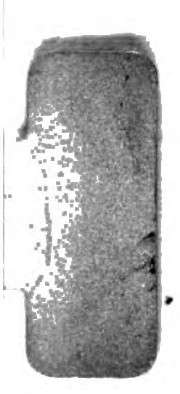
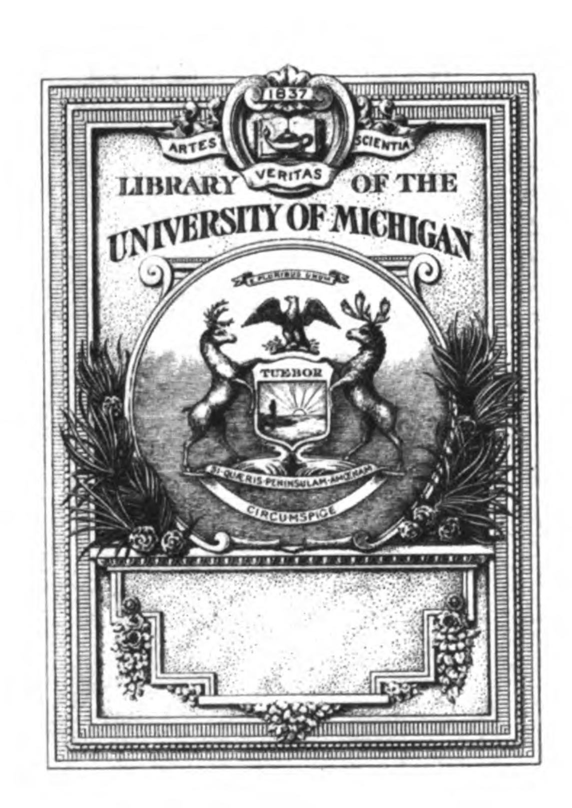
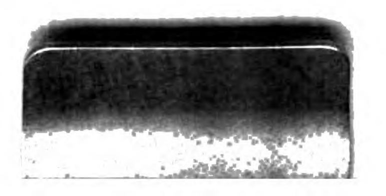

B 3 9015 00248 761 2
University of Michigan – BUHR




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Siebenundachtzigster Band

Mit 151 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Siebenundachtzigster Band
Erstes und zweites Heft
Mit 46 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nicht redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

---

87. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Inhaltsverzeichnis.

Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea, klinische und genealogische Untersuchungen.

(Zugleich Mitteilung 11 neuer Huntingtonfamilien.)

Von

Friedrich Meggendorfer.

(Aus der Offenen Station und der Abteilung für Familienforschung [Privatdozent Dr. *Meggendorfer*] der Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Prof. Dr. *Weygandt*].)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Juli 1923.)

Die psychischen Störungen bei der *Huntington*schen Chorea sind für den Psychiater vor allem deshalb von hervorragendem Interesse, weil es sich hier um einen durch klinische, erbbiologische und anatomische Gesichtspunkte von äußerlich ähnlichen Bildern so gut abgrenzbaren *einheitlichen Krankheitsprozeß* handelt, wie wir ihm sonst nur selten in der Psychiatrie begegnen. Dabei kann es dahingestellt bleiben, ob es auch Übergänge und Abarten gibt, ob das eine oder das andere bisher als wesentlich erkannte Krankheitszeichen auch bei anderen Prozessen vorkommen oder selbst fehlen kann. Als sicher soll hier nur angenommen werden, daß die Fälle, welche die klassischen Zeichen der *Huntington*schen Chorea bieten, nämlich Auftreten einer chronischen Chorea im mittleren oder höheren Lebensalter, fortschreitende psychische Störungen und direkte, gleichartige Vererbung *einer* Krankheitseinheit angehören.

Auch deshalb ist eine Untersuchung der psychischen Störungen bei der *Huntington*schen Chorea von erheblichem Interesse, weil es der anatomischen Forschung der letzten Jahre gelungen ist, das Substrat dieser Störungen mit ziemlich großer Genauigkeit festzustellen und zu beschreiben. Somit legt eine Zergliederung der psychischen Krankheitszeichen den Versuch einer *Lokalisation* nahe.

Wenn trotzdem bisher nur wenige eingehende Untersuchungen über die psychischen Störungen bei der *Huntington*schen Chorea vorliegen, so liegt dieses an der verhältnismäßig großen Seltenheit der Erkrankung und vor allem an der Schwierigkeit der Untersuchung der Kranken.

Im folgenden soll versucht werden, an Hand von fünf eigenen Beobachtungen der letzten Zeit sowie einer Anzahl sicherer früherer Beobachtungen unserer Anstalt und der Literatur einen Einblick in das Wesen der psychischen Störungen der *Huntington*schen Chorea zu geben. Zunächst berichte ich über die fünf Fälle eigener Beobachtung. Zu der Darstellung möchte ich bemerken, daß die Beschreibung der körperlichen Erscheinungen, dem leitenden Gesichtspunkt der Untersuchung entsprechend, absichtlich nur kurz gehalten ist.

Fall 1. *Max Kramer*[1]), Arbeiter, geboren 18. II. 1863. Über die Familiengeschichte gibt die folgende Familientafel Auskunft:

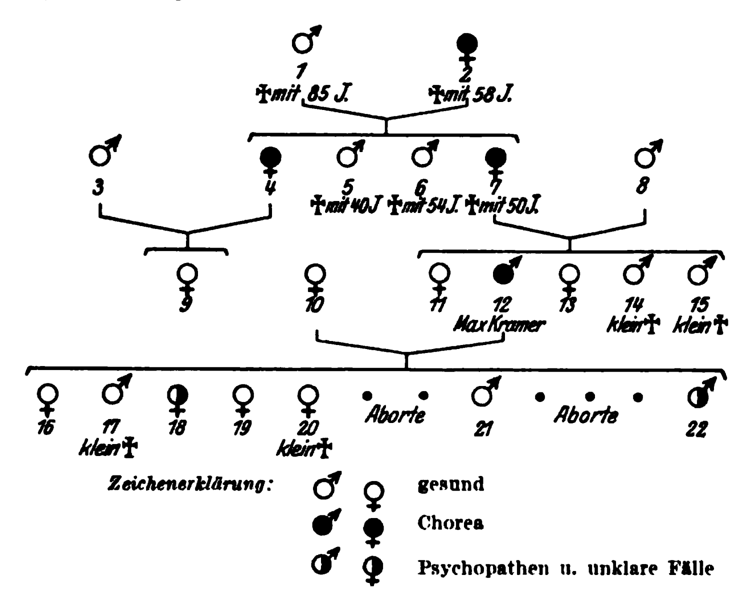


Abb. 1. *12:* 1. Fall: *Max Kramer*. *4: Johanna Günther* s. S. 13. *7: Auguste Kramer* s. S. 13. *16—22:* s. S. 44.

Max Kramer selbst hat in der Schule gut gelernt, kam gut mit, wurde dann Konditor, war immer längere Zeit an einer Stelle, machte auch Seereisen als Konditor, heiratete mit 30 Jahren. Etwa mit 35 Jahren gab er seinen Beruf auf und wurde Schuppenarbeiter bei einer Reederei. Er soll damals keinen Geschmack und Geruch mehr empfunden haben und deshalb als Konditor die Sachen verdorben haben. Nach einer 1904 durchgemachten Lungenentzündung trat ganz allmählich die jetzt bestehende Chorea hervor. Gleichzeitig wurde er, der früher schon nervös war, noch nervöser, erregbarer. Der Kranke ist bereits seit einer Reihe von Jahren erwerbsunfähig, in den letzten Jahren dauernd in Krankenhäusern und Anstalten. Die Arme werden dauernd umhergeschleudert, der Kopf nickt auf und ab, der Oberkörper wippt und macht drehende Bewegung. Der Gang ist breitspurig, wackelnd. Der Mund wird dauernd geöffnet und geschlossen, dabei bläst und pustet der Kranke. Die Sprache ist undeutlich, mühsam, häufig unterbrochen infolge der Bewegungen des Kopfes sowie durch schnalzende und schmatzende Geräusche. Durch Willens-

[1]) Deckname; für die wissenschaftliche Forschung ist der Namenschlüssel bei der Abteilung für Familienforschung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München hinterlegt.

anspannung vermag der Kranke die Bewegungen kurze Zeit zu unterdrücken. Im Schlaf herrscht Ruhe.

Psychisch ist der Kranke klar und besonnen. Er hat Krankheitseinsicht, weiß, daß er dasselbe Leiden hat wie seine Mutter und die Schwester seiner Mutter, meint, es werde wohl nicht mehr besser, gibt auch an, sein Gedächtnis sei schlechter geworden, er könne sich nichts Neues mehr merken, während er sich an die Erlebnisse seiner Jugend noch gut erinnern könne.

Die genauere Prüfung der Verstandesfunktionen ergibt: Die Auffassung des Kranken ist verlangsamt; er klagt bei der Untersuchung mit dem Tachystoskop: „Es ging zu schnell." Auch bei wiederholten Versuchen erweist sich die Auffassung als sehr dürftig. Die Aufmerksamkeit ist großen Schwankungen unterworfen. Bei der Ausführung der *Bourdon*schen Probe braucht der Kranke lange Zeit, macht außerdem viele Fehler. Bei der Assoziationsprüfung sind die Zeiten häufig recht lang und schwanken sehr stark. Dabei macht sich ein eigenartiges Kleben an der Reaktionsart bemerkbar, so assoziiert der Kranke: Sturm — „Sturmglocke", Zwerg — „Zwergtaube", Mord — „Mordgeselle", Post — „Postmarke", Werk — „Werkschaften", Zwerg — „Zwerglampe". Vor der letzteren Assoziation hatte er auf Öl „Lampe" assoziiert, und auch später assoziierte er nochmal auf Gas — „Gaslampe", auf Berg — „Laterne". Auf Blitz reagiert er mit „Ableiter" und später auf Schlamm ebenfalls mit „Ableiter". Bei dem Auftrage, die erste Assoziation zu wiederholen, gibt Kramer fast durchweg neue Reaktionen. Auch die Prüfung der Merkfähigkeit zeitigt ein recht schlechtes Ergebnis, namentlich hinsichtlich der akustischen Merkfähigkeit, besser ist die optische. Immerhin versagt Kramer auch hier bei der Prüfung mit verschiedenen Porträts. Das Gedächtnis erweist sich als leidlich gut. Das Schul- und Allgemeinwissen ist recht mangelhaft. Kramer meint beispielsweise: „Der Vogel ist ein Säugetier, der Schmetterling ein Amphibium." Im Kopfrechnen gelingt zur Not das kleine Einmaleins, die übrigen Spezies gelingen nur unter 10; schon bei Aufgaben wie 8 + 5 versagt der Kranke. Bei der Bildung von zusammenfassenden Bezeichnungen macht sich eine gewisse Schwierigkeit in der Wortfindung bemerkbar: Schuster, Schneider, Tischler und Schlosser nennt man „Provisionisten", Tunnel, Haus, Kirche, Turm, Brücke, „die gehören zum Betrieb". Unterschiedsfragen gegenüber ist der Kranke fast ganz hilflos, nur bezüglich Kiste und Korb meint er: „Die Kiste ist aus Holz, der Korb ist geflochten." Den Sinn eines einfachen Sprichwortes versteht er leidlich, er erfaßt aber Scherze und Unsinnigkeiten nicht als solche. Schon einfache Kombinationen sind dem Kranken unmöglich; einen verstümmelten leichten Text liest er, ohne zu merken, daß Worte ausgefallen sind.

Auf Aufforderung ist Kramer imstande, eine Reihe gelber, roter usw. Dinge zu benennen; er braucht dazu aber sehr lange und bringt hauptsächlich in der Umgebung befindliche Dinge vor. Die Benennung der dem Kranken gezeigten Gegenstände bzw. ihrer Abbildungen begegnet öfter gewissen Schwierigkeiten. Mehrfach erklärt er bei ganz alltäglichen Dingen: „Kann ich nicht erkennen." Häufiger aber ist es deutlich, daß er die Gegenstände wohl erkennt, daß ihm aber das Finden der Bezeichnung Schwierigkeiten macht. Er hilft sich da mit Umschreibungen. So bezeichnet er die Faust als „zugemachte Hand", den Kompaß als „Anzeiger für Ost, West, Süd und Nord". Er benennt den Luftballon „Flugzeug", die Sense „Mäher", den Blasebalg „wo man Luft mit pustet", oder er greift auch etwas daneben, wie statt Eichhörnchen „Miezekatze", statt Spinne im Netz „Laus" oder „Fliege", statt Zebra „Walroß" und dgl. Während ferner der Kranke die Verrichtungen des täglichen Lebens ohne Schwierigkeiten auszuführen vermag und auch Aufforderungen, wie militärisches Grüßen, Drohen und dgl., richtig ausführt, allerdings mit Ableitungen in choreatische Bewegungen, versagt er vollkommen

bei der Aufforderung, mit Bausteinen ein einfaches Kreuz zu bauen. Es gelingt ihm auch nicht, nachdem ihm eine Vorlage gezeigt wird. Erst wenn man die Vorlage vor ihm liegen läßt, bringt er die Aufgabe fertig. Auf die Aufforderung, mit Mosaiksteinen ein einfaches Muster nachzubilden, wählt er zwar die richtig nach Farbe und Form passenden Steine aus, vermag sie aber nicht richtig zusammenzulegen.

Der Kranke war früher ein guter, besorgter Familienvater, und auch nach seiner Aufnahme in der Anstalt zeigt er noch rege Gemütsbeziehungen zu seinen Angehörigen. Sonst aber hat er sich ganz zurückgezogen. Auf der Abteilung behauptet man, daß er für nichts als für das Essen Interesse habe. Er ißt in der Tat große Mengen und kann sich nur so auf einem bestimmten Körpergewicht halten. Mit Vorliebe kramt er in seinem Eßsachenkästchen herum, bringt dabei alles durcheinander, Kautabak, Eßwaren, Papier usw. In seinem Fach herrscht große Unordnung. Auch in seiner Kleidung ist er sehr unsauber und unordentlich. In seinem ganzen Verhalten ist Kramer unpünktlich, unordentlich. Er ist der letzte, der morgens aufsteht, der letzte, der abends zu Bett geht. Er kommt regelmäßig unpünktlich zum Essen und muß zu den ärztlichen Visiten geholt werden. Beim Essen will niemand mit ihm am Tische sitzen, da er sehr unappetitlich ißt, viel Platz braucht und seinen Platz verschmiert, woran allerdings in weitem Maße seine hochgradige motorische Unruhe schuld sein mag.

Der Kranke hat offenbar ein lebhaftes Gefühl für seine Hilflosigkeit und für sein Versagen, was sich zum Teil schon bei der Intelligenzprüfung dadurch äußert, daß er manche Frage schon im vornherein ablehnt mit dem Bemerken: „Das fällt mir doch zu schwer", „im Rechnen bin ich schlecht", usw. Bei Fragen nach seiner Vorgeschichte meint er immer wieder: „Das weiß meine Frau wohl." Er ist sehr empfindlich, glaubt sich leicht benachteiligt und vernachlässigt. Er ist leicht beleidigt, ist gleich mit Beschwerden zur Hand, kommt nur schwer über wirkliches oder vermeintliches Unrecht hinweg. So beklagt er sich einmal darüber, daß ein anderer Kranker, ein vollkommen harmloser Mensch, ihn beständig ansehe und ihn dadurch ärgere und reize. Ein anderes Mal beklagt er sich, daß der Pfleger einem anderen Kranken ein Bad verabreicht habe, ihm aber trotz seiner Bitte nicht. Er kommt dann tagelang bei jeder Visite mit der gleichen Beschwerde, will sich nicht mit der getroffenen Entscheidung zufrieden geben. Wieder einmal beklagt er sich, daß ihn der Pfleger gestern abend schon um $^3/_4$ 9 Uhr statt um 9 Uhr aufgefordert habe, ins Bett zu gehen. Bei seinen Klagen und Beschwerden ist er offenbar in starker gemütlicher Erregung. Er ist dabei im Gesicht gerötet, seine Bewegungen sind sehr lebhaft, er bringt kaum ein Wort heraus. Bei der Untersuchung ist er mürrisch, verdrossen, ist, wie bereits erwähnt, geneigt, die Lösung einer Aufgabe im vornherein abzulehnen. Die Untersuchungen im Psychologischen Laboratorium mußten deshalb mehrfach unterbrochen und wieder aufgenommen werden. Der Kranke beklagte sich auch wiederholt über die Zumutung, zu rechnen, sich Zahlen und dgl. zu merken, meinte, eine solche geistige Anstrengung wäre sicher für seinen Gesundheitszustand nachteilig. Andererseits nimmt Kramer lebhaften Anteil an seiner Familie. Er bittet öfter um Urlaub, legt die verhältnismäßig weite Reise zu seiner Wohnung allein, teils zu Fuß, teils mittels der Bahn zurück, findet sich dabei ganz gut zurecht, kehrt auch stets zur rechten Zeit zurück.

Fall 2. *Theodor Welten*, Kaufmann, geboren 4. IX. 1866. Familientafel Abb. 2. Theodor Welten war früher immer gesund, ein tüchtiger, intelligenter, gewandter Kaufmann. Er soll immer vergnügt gewesen sein, machte immer Späße, war sehr gesellig, jeder mochte ihn gern. Er war zwar „nervös", jähzornig, erregbar, brauste wegen Kleinigkeiten leicht auf, beruhigte sich aber auch wieder schnell und trug nichts nach. Er soll auch immer gern „gestichelt" haben, war dabei aber nicht bösartig. Er hatte ein gut gehendes Geschäft in einem Landstädtchen, verkaufte es

gut, zog dann mit seiner Familie nach Hamburg, wo er ein ähnliches Geschäft eröffnete. Dieses Geschäft ging aber nicht, Welten nahm deshalb eine Stellung als Buchhalter an, war hier sehr fleißig, arbeitete und hastete viel, wurde mit etwa 46 Jahren „nervös", aufgeregt, wälzte sich nachts viel im Bett, zerriß die Wäsche. Sein Gang wurde taumelig; die Leute meinten oft, er wäre betrunken. Seither bildete sich allmählich das jetzige Leiden aus; die unwillkürlichen Bewegungen nahmen immer mehr zu; die Aufregungen steigerten sich. Es gab häufig heftige Auftritte im Hause, in denen der Kranke anscheinend zuweilen nicht mehr wußte, was er tat. Er zerriß die Gardinen, warf die Stühle umher, schrie zum offenen Fenster hinaus, er werde ermordet, lief in der Unterhose auf die Straße, griff seine Frau, mit der er früher sehr glücklich lebte, an, würgte sie an der Kehle. Er mußte deshalb in die Anstalt gebracht werden.

Es besteht bei dem Kranken typische choreatische Unruhe hohen Grades; sonst bietet er körperlich keinen von der Norm abweichenden Befund. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, häufig schwer verständlich.

Psychisch ist Herr Welten durchaus klar und besonnen. Er hat Krankheitseinsicht, nimmt auch an, daß sich sein Leiden kaum mehr bessern werde.

Gnostische Störungen lassen sich bei dem Kranken nicht nachweisen, ebensowenig apraktische Störungen, wenn er auch bei Ausführung aufgetragener Bewegungen häufig, wohl infolge seiner Chorea, von den beabsichtigten Bewegungen abgleitet. Parakinetische Störungen bestehen insofern, als der Kranke bei Untersuchungen häufig Abwehrbewegungen ausführt. Er erfaßt die Hand des Untersuchers, schiebt sie weg, obwohl er selbst das eigentlich nicht will, im Gegenteil, die Untersuchung wünscht. Besonderen Schwierigkeiten begegnet der Kranke bei der Wortfindung. Häufig findet er die richtige Bezeichnung überhaupt nicht, wie etwa beim Vorzeigen eines rechtwinkligen Zeichenwinkels: „Ja, wie heißt das noch? In der Schule gebraucht", oder beim Vorzeigen einer Sichel: „Kann da nicht auf kommen", „zum Mähen". Auch sonst sucht er die Bezeichnungen zu umschreiben wie Palette: „So'n Malbrett", Faust: „Hand zu", Schlange: „Ein giftiges Tier im Wald". Fledermaus: „Die abends so rumfliegen." Andere Gegenstände werden aber richtig benannt. Suchen von abgebildeten Gegenständen, Zeichen und dgl. im Sehfeld gelingt, aber die dazu erforderlichen Zeiten sind sehr lang. Auch die Entwirrung eines Mischbildes erfolgt richtig, aber ebenfalls nach sehr langer Zeit. Die Prüfung der Auffassung an einem komplizierten Bilde, das nur kurze Zeit exponiert wird, liefert ein recht dürftiges Ergebnis. Die Aussage darüber erfolgt in einzelnen Hauptwörtern; sie steht auf einem reinen „Substanzstadium". Bei der Assoziationsprüfung sind die Reaktionszeiten recht großen Schwankungen unterworfen; sie sind zum Teil sehr lang. Dabei zeigt sich ein ausgesprochenes Kleben an der Reaktionsart, z. B. Gift — „zum Töten", Fracht — „zum Zahlen", Pfund — „zum Wiegen", oder: Angst — „im Körper", Blut — „im Körper", Hirsch — „im Walde", Schwan — „im Wasser", Dieb — „im Gefängnis". Auch hier zeigt sich eine Neigung zum Umschreiben. Inhaltlich verraten auch die einförmigen Reaktionen immerhin noch Reste eines gebildeten Verstandes. Bei der Wiederholung der

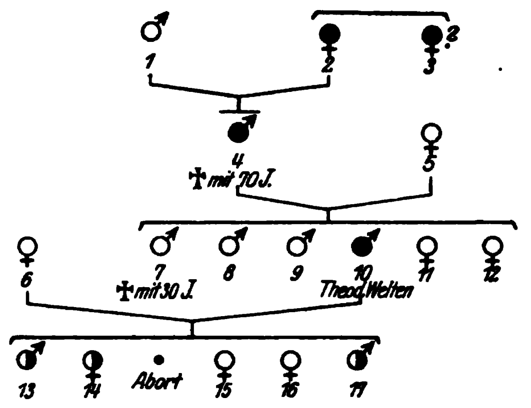


Abb. 2. *10:* Fall 2: *Theodor Welten.* *13—17:* s. S. 45.

Untersuchung werden etwas über drei Viertel der Assoziationen wie das erste Mal gegeben. Die Merkfähigkeit erweist sich besonders bei akustischer Wahrnehmung als schlecht, etwas besser ist die optische Merkfähigkeit. Erheblich besser scheint dagegen das Gedächtnis für frühere Erlebnisse zu sein; der Kranke erzählt von seinem früheren Geschäftsleben ausführlich und scheint sich gut an alle Einzelheiten zu erinnern. Das Schulwissen ist leidlich gut. Der Kranke verfügt noch über eine etwa dem Durchschnitt entsprechende Allgemeinbildung. Bei der Prüfung der Intelligenz zeigt sich, daß Herr Welten zu generalisieren und zu spezifizieren vermag. Bei Unterschiedsfragen faßt er aber offenbar die Aufgabe nicht auf; er gibt statt des Unterschiedes das Übereinstimmende an; bei Irrtum und Lüge meint er, das sei ungefähr dasselbe. Scherzfragen und Unsinn erfaßt er nicht. Einfache Sprichwörter vermag er nicht zu erklären. Aus einer Serie von Einzelbildern erkennt er nicht die dadurch dargestellte einfache Geschichte.

Die Stimmung Weltens ist etwas gedrückt, elegisch, resigniert. Er sitzt meist allein im Zimmer, liest gelegentlich, sieht die Bilder illustrierter Zeitschriften an oder träumt vor sich hin. So lebt er ruhig dahin, unterhält sich auch gelegentlich mit anderen. Man muß jedoch stets mit seinen Launen rechnen. Er ist sehr empfindlich, nimmt alles gleich übel, ist gelegentlich abweisend, unzufrieden, behauptet auch wohl, andere unterhielten sich über ihn, gönnten ihm sein Essen nicht, man halte sich über ihn auf. Einmal beklagte er sich, ein in einem entfernten Zimmer liegender Herr hätte über ihn gesprochen. Geschieht etwas gegen seinen Willen, so wird er sehr erregt, seine choreatischen Bewegungen steigern sich, er schleudert seine Gliedmaßen wild hin und her, klammert sich an die in seiner Nähe Stehenden an, schreit und weint. In der Ruhe ist er den anderen Kranken und dem Pflegepersonal gegenüber zuvorkommend, er ist auf der Abteilung nicht unbeliebt, gilt als guter Charakter. Er gibt sich Mühe, seine Kleidung sauber zu halten, hält auch in seinen Sachen gute Ordnung.

Fall 8. *Gustav Buhl*, Gemüsebauer, geboren am 7. II. 1872. Von der Familie ließ sich bezüglich der Chorea ermitteln, was in folgender Familientafel dargestellt ist:

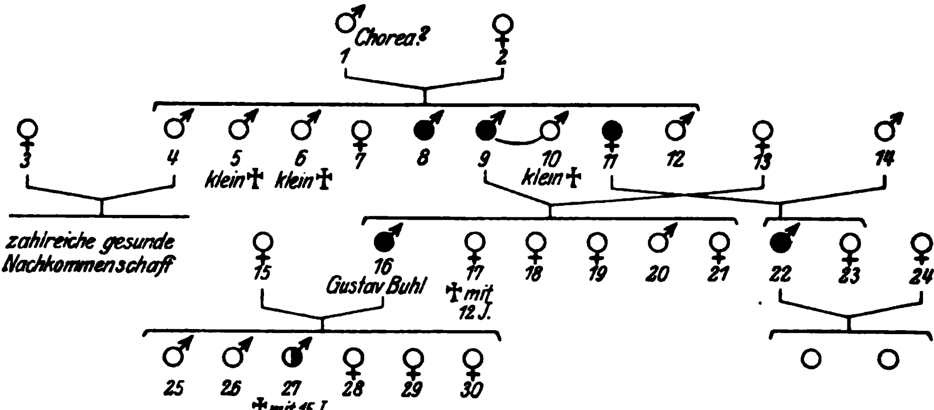


Abb. 8. *16*: Fall 8: *Gustav Buhl*. *8: Johann Buhl* s. S. 14. *25—30:* s. S. 45.

Gustav Buhl selbst war früher immer gesund. 1916 fiel sein Sohn im Felde, ein Schicksalsschlag, der ihn seelisch sehr mitnahm. Damals stellten sich unwillkürliche Bewegungen im Körper, im Kopf und allen Gliedmaßen ein. Auch die Sprache wurde seither schwer verständlich. In der Folge wurde der Kranke auch sehr erregbar; er wurde besonders gegen seine Frau ausfällig, äußerte Eifersuchtsideen. Es

wurde deshalb seine Aufnahme in ein Krankenhaus veranlaßt. Hier wurde außer der Chorea positive Wassermannsche Reaktion im Blut festgestellt. Teils wegen der Chorea, teils wegen der Lues erhielt der Kranke eine Reihe Salvarsanspritzen, worauf die Chorea etwas geringer geworden sein soll. Er wurde gebessert entlassen. Da er aber in der Folge zu Hause wieder zu Gewalttätigkeiten neigte, seine Frau und andere Angehörige mißhandelte und Betten und Wäsche beschädigte, wurde er im Sommer 1922 in die Anstalt gebracht.

Buhl zeigt sehr ausgesprochene choreatische Bewegungen; die Schleuderbewegungen der Gliedmaßen sind sehr stark, der Rumpf macht dabei drehende Bewegungen. Bei Beobachtung und bei Erregung steigern sich die Bewegungen, insbesondere treten auch grimassenähnliche, unkoordinierte Bewegungen im Gesicht auf. Die Sprache ist unbeholfen, schwerfällig, kaum verständlich, hört sich an, als hätte der Kranke einen Kloß im Munde. Die einzelnen Silben werden zwar leidlich artikuliert, aber nicht ineinander übergehend, sondern abgerissen ausgesprochen; auch die Stärke der Betonung und die Klangfarbe wechseln ganz unmotiviert.

Psychisch ist Buhl klar, über Zeit, Ort, Umgebung und Lage völlig orientiert. Er hat auch Krankheitseinsicht, meint, es handle sich um eine ererbte Krankheit, es werde mit ihm nicht besser. Für gnostische Störungen und Apraxie besteht kein Anhalt. Die mit Rücksicht auf den Beruf des Untersuchten gerade vornehmlich mit Bildern aus dem Landleben ausgeführte Aphasieprüfung ergibt dagegen einen eigentümlichen Befund, die Gegenstände werden häufig zunächst vollkommen falsch, dann auf nochmaliges Nachfragen aber meist richtig genannt. So bezeichnet Buhl einen Wegweiser erst als Pumpe, dann aber richtig, eine Wiege erst als Kinderwagen, eine Egge als Schiebkarren, Rotkohl als Salat, ein Eichhörnchen als Katze. Schon bei der Prüfung der Orientierung war aufgefallen, daß der Kranke auf die Frage, wo er sich befände, erst „in Fuhlsbüttel" antwortete, sich dann aber auf Vorhalt korrigierte: „Nein, Fuhlsbüttel wollte ich nicht sagen, Friedrichsberg." Für manche Dinge, wie Uhrschlüssel, Elefant, Fledermaus, findet Buhl überhaupt keine Bezeichnung. Aus einer Reihe von Gegenständen findet der Kranke die genannten Gegenstände richtig heraus, allerdings meist erst nach langen Zeiten. Bei der Prüfung der Auffassung durch kurze Expositionen eines komplizierten Bildes faßt Buhl fast nichts auf. Er meint, „das ging zu schnell". Der Spontanbericht über das Aufgefaßte fällt sehr dürftig aus, hält sich im Substanz- bis Aktionsstadium. Beim Verhör erweist sich die Zuverlässigkeit als recht gering. Der Assoziationsversuch ergibt fast durchweg außerordentlich lange Reaktionszeiten, das 8—10fache der Norm. Außerdem finden sich unter den Reaktionen zahlreiche Beispiele von „formaler Verbigeration", wie: Sturm — „Gewittersturm", Post — „Postgehilfe", Krieg — „Kriegszeit", Blitz — „Blitzstrahl", Berg — „Bergbahn", Holz — „Holzfäller". Mit den gleichen Wortreihen wiederholte Versuche ergeben immer wieder andere Assoziationen. Auch die Prüfung der Merkfähigkeit ergibt, daß diese, besonders für akustische Wahrnehmungen, fast ganz aufgehoben ist; die optische Merkfähigkeit ist erheblich besser. Die Prüfung des Schulwissens zeigt, daß dem Kranken die Bedeutung von Weihnachten bekannt ist, er nennt drei größere Flüsse Deutschlands, weiß die Hauptstadt von Deutschland und Bayern, weiß auch, zwischen wem der Krieg 1870/71 war, nennt Schlachten aus diesem Kriege, vermag das Datum der Schlacht bei Sedan richtig anzugeben. Dagegen vermag er die Bedeutung von Pfingsten nicht anzugeben, auch glaubt er, die Fledermaus sei ein Vogel, der Walfisch ein Fisch. Die 4 Spezies gehen leidlich sicher, etwa bis hundert; auch wird eine leichte angewandte Rechnung leidlich ausgeführt. Generalisationsfragen werden richtig beantwortet. Unterschiedsfragen versteht der Kranke zum Teil nicht, er gibt statt des Unterschiedes das Übereinstimmende an. Scherz- und Unsinnfragen faßt er nicht auf, er vermag auch einfache Sprichwörter nicht zu

erklären. Aus einer Serie einzelner Bilder erfaßt Buhl die durch sie dargestellte Geschichte richtig, er merkt auch beim Lesen eines einfachen verstümmelten Textes, daß Worte ausgelassen sind, vermag sie aber nicht zu ergänzen.

In Hinsicht auf das Gemütsleben Buhls ist zunächst seine unwirsche, trübe Stimmung zu erwähnen, er sieht dauernd verstimmt aus. Er scheint nicht viele Interessen zu haben, unterhält sich wenig mit den anderen Kranken, geht abseits von ihnen allein hin und her. Bei den ärztlichen Visiten beklagt er sich gelegentlich über das Essen, das ihn, obwohl er schon Zulagen hat, niemals sättigt. Vor allem aber ist sein Sinnen und Trachten auf Entlassung gerichtet, häufig drängt er fort. Er wird bei Widerspruch sehr erregt, seine Bewegungen nehmen einen heftigen Charakter an, die Sprache wird fast unverständlich. Er beruhigt sich aber verhältnismäßig rasch wieder. Einmal gelingt ihm auch ein Entweichungsversuch, er kommt wohlbehalten zu Hause an. Er muß aber bald wegen seiner Ausfälligkeiten in die Anstalt zurückgebracht werden. Hier verhält er sich im übrigen ruhig. Er gilt unter den anderen Kranken und dem Pflegepersonal als gutmütig.

Fall 4. Frau *Dora Ising*, Heizersfrau, geboren am 17. III. 1864. Die Familientafel dieser Kranken umfaßt 4 Generationen:

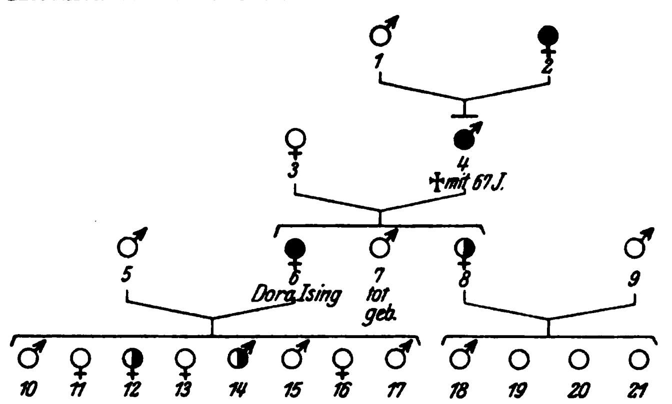


Abb. 4. *4: Konrad Ries:* s. S. 15. *6:* Fall 4: *Dora Ising*. *8: Alwine Mohrkopf* s. S. 40. *10—17:* s. S. 45/46.

Frau Ising war früher gesund. Sie soll in der Schule gut gelernt haben. Etwa mit 46 Jahren fühlte sie sich schwach in den Beinen, konnte dann nicht mehr stehen und den Haushalt nicht mehr versehen. Bald zeigten sich auch Zuckungen in den unteren Extremitäten. Sie saß dann untätig im Hause herum, war nicht dazu zu bewegen, die Wohnung zu verlassen. Sie war sehr leicht aufgeregt, bekam insbesondere leicht Streit mit ihrem Mann, beschuldigte ihn, er gönne ihr nichts. Sie wurde deshalb in die Offene Station der Anstalt aufgenommen.

Die Kranke hält den Kopf nach vorn gebeugt, der Kopf macht dauernd Nickbewegungen; die Stirne wird gefaltet und geglättet. Die Hände, besonders die Finger sind in ständiger Bewegung, sie können aber auch auf kurze Zeit krampfhaft festgehalten werden. Auch die Beine sind in dauernder Unruhe. Die Kranke geht breitspurig, schlenkert dabei ständig hin und her.

Frau Ising hält sich für krank, kann aber nicht angeben, inwiefern. Das nach *Poppelreuter* und *Cimbal* ausgeführte Suchen im Sehfeld gelingt, doch braucht die Kranke dazu außerordentlich lange Zeit. Die Entwirrung eines Mischbildes ist Frau Ising nicht möglich. Der Aufgabe gegenüber erscheint sie ganz ratlos. Die ihr gezeigten einzelnen Bestandteile bezeichnet sie als „Trompete, Blumentopf, Trompete und Beil“. (In Wirklichkeit Krug, Plätteisen, Hammer und Hackmesser.) Auch sonst begegnet die Kranke bei der Benennung von Gegenständen

mancherlei Schwierigkeiten. So bezeichnet sie eine Brille als „Briefkasten", einen Kneifer als „Fische", einen Brief mit Siegel erst als „Aal", dann als „Eier". Auch hier zeigt sich eine ausgesprochene Perseverationstendenz. Als auf den Hund gezeigt wird, antwortet sie wieder: „Fische nicht", auf Ohr „Briefkasten — nee Fisch", auf Storch „Aal — Blumen". (Ist das nicht ein Storch?) „Ja, — Storch". Einen Schlitten bezeichnet sie wieder als „Fisch", ebenso einen Spargel. Einen Ochsen bezeichnet sie richtig, dagegen gleich darauf einen Hund als „Kuh", auch ein Pferd als „Kuh", später ebenso einen Elefanten, einen Bären. Einzelne Dinge, wie Kaffeemühle, Kaffeegeschirr, Schmetterling, Katze, Papagei, Schwan, Geige, Uhr benennt sie richtig. Der Aufgabe, mit Bausteinen ein einfaches Kreuz zu bauen, steht die Kranke völlig hilflos gegenüber. Auch nach einer Vorlage, die neben ihr liegt, bringt sie zunächst nur ein unähnliches Gebilde zustande, erst nach vielem Bemühen gelingt ihr die Aufgabe. Das Zusammensetzen eines einfachen Musters mit Mosaiksteinen nach Vorlage gelingt ihr ebenfalls nicht. Sie wählt wohl nach Form und Farbe richtige Steine aus, kann sie aber nicht zusammensetzen. Dagegen befolgt die Kranke alle Aufforderungen verhältnismäßig rasch und richtig; eigentlich apraktische Störungen bestehen nicht. Obwohl sie bei der Prüfung der Auffassung auf die kurze Exposition vorbereitet ist, versagt sie vollkommen: „Das ging zu schnell — habe nichts gesehen." Bei weiteren Prüfungen ist der Umfang dessen, was sie wahrnahm, nur sehr gering. Die Aussage ist außerordentlich dürftig, hält sich in reinem Substanzstadium. Die Auffassung ist starken Schwankungen unterworfen. Beim Assoziationsversuch sind die Reaktionszeiten ungemein lang, schwanken aber außerdem sehr stark. Dabei klebt die Kranke an der Reaktion: „was soll ich sagen?" Auch sonst zeigt sich eine Perseverationstendenz; so assoziiert u. a. Frau Ising, nachdem sie kurz vorher auf das Wort „Angst" zu antworten hatte, auf Blut wieder „Angst", bei Wiederholung der gleichen Reihe gibt sie fast durchweg andere Reaktionen. Die akustische Merkfähigkeit ist sehr schlecht, besser die optische. Auch das Gedächtnis versagt weitgehend. Die Kranke weiß beispielsweise nicht mehr, wann ihre Eltern gestorben sind, sie gibt die Zahl ihrer Kinder verschieden an, weiß nicht, wann sie geboren sind. Dagegen kann sie von der Schule her noch das ABC sagen, sie kennt auch die Wochen- und Monatsnamen, weiß das Vaterunser, nennt 3 große deutsche Flüsse, weiß, daß Goethe ein Dichter war. Von den Festen weiß sie, daß Weihnachten gefeiert wird, „weil Jesus in Bethlehem war", Pfingsten, „weil Christus auferstanden ist". Der Unterschied zwischen Katholiken und Evangelischen besteht ihrer Ansicht nach darin, daß die Katholiken im weißen Kleid, die Evangelischen im schwarzen Kleid konfirmiert werden. Die Hauptstadt von Deutschland heiße Europa. Die Erdteile kann Frau Ising nicht benennen. 1870 war Krieg zwischen Deutschland und Rußland. Luther war ein Redner, hat die Bibel gesetzt, vorher hat er sie geschrieben. Politische Parteien vermag die Kranke nicht anzugeben. Sie vermag etwa bis 100 zu rechnen, ist aber auch hier unsicher, sie versagt vollkommen schon bei einfachen angewandten Aufgaben. Die Tiere, die 2 Flügel, einen Schnabel haben und Eier legen, nennt man ihrer Meinung nach „Hähne", sie kommt überhaupt nicht auf die Tiere, die 4 Flügel und einen Rüssel haben und sich aus Raupen verwandeln. Bei Unterschiedsfragen versagt sie vollkommen. Sie erfaßt Scherzfragen und Unsinn nicht, ist gänzlich unfähig, eine durch eine ganze Reihe von Bildern dargestellte Geschichte zu verstehen. Sie liest einen einfachen verstümmelten Text, ohne zu merken, daß Wörter und Silben fehlen.

Die Stimmung der Kranken erscheint zunächst indifferent, bei näherer Bekanntschaft aber eher gedrückt, vielfach auch moros, nörglerisch, gereizt. Frau Ising sitzt untätig umher, spricht kaum mit den anderen Kranken, vermag offenbar auch kaum den Gesprächen der anderen zu folgen. Trotzdem tut sie zuweilen so,

als nähme sie teil, lacht mit, wenn die anderen lachen, wiewohl sie nach der Sachlage gar nicht wissen kann, weshalb sie lachen. Dann verfolgt sie das Gespräch wieder mit großem Mißtrauen, bezieht es auch auf sich, regt sich darüber auf, schimpft und läßt sich nur schwer beruhigen. Gelegentlich tut sie, als ob sie läse, bleibt aber stundenlang auf einer Seite oder hält sogar das Buch verkehrt. Sie fühlt sich leicht zurückgesetzt, ist sehr aufs Essen aus, verschenkt andererseits auch die ihr von den Angehörigen mitgebrachten Sachen. Sie wird öfter von ihren Angehörigen auf Urlaub nach Hause geholt, kommt aber jedesmal in großer Erregung wieder zurück, schimpft insbesondere auf ihren Mann, behauptet, er hielte es mit der Tochter, er treibe Blutschande, eine Anschuldigung, die nach der ganzen Sachlage recht unwahrscheinlich ist. Sie will sich scheiden lassen, spricht davon, daß sie bei ihrem Sohne Scheidungsklage einreichen wolle. Einstweilen will sie nur mehr „Fräulein Dora" genannt werden. Andererseits aber bittet die Kranke doch immer wieder um Urlaub nach Hause.

Fall 5. *Bernhard Vorster*[1]), Wächter, geboren am 3. III. 1863. Die Familiengeschichte geht aus folgender Familientafel hervor:

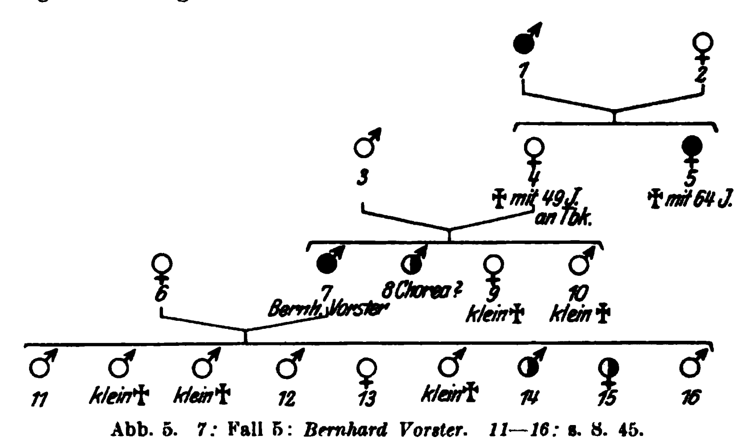


Abb. 5. *7:* Fall 5: *Bernhard Vorster. 11—16:* s. S. 45.

Vorster selbst hat in der Schule gut gelernt, er soll sogar mehrere Prämien erhalten haben. Später erlernte er Schlosserei, arbeitete dann bis zur Einberufung zum Militär bei derselben Firma. Beim Militär wurde er Gefreiter. Nach der Militärzeit arbeitete er wieder als Schlosser. Mit 41 Jahren wurde der bis dahin unbescholtene Mann mit 2 Jahren Zuchthaus bestraft, wegen Blutschande. Er soll seine damals 15jährige Tochter 3- oder 4 mal vergewaltigt haben. Bei der Durchsicht der Gerichtsakten fällt auf, daß sich Vorster damals außerordentlich ungeschickt verteidigte. Er gab an, er sei etwas angetrunken gewesen, die Tochter habe sich nicht gewehrt, im übrigen gab er, obwohl die Tochter anscheinend auch mit anderen Männern verkehrte, seine Verfehlung und die Vaterschaft über das von der Tochter geborene Kind ohne weiteres zu. Die Strafe wurde ihm zum Teil in Anbetracht seiner guten Führung erlassen. Dann arbeitete Vorster wieder als Schlosser, bis ihm mit 56 Jahren dieser Beruf zu schwer fiel. Er war dann als Wächter tätig. Mit 58 Jahren hatte er keinen Halt mehr in den Knien. Er hatte das Gefühl, als ob sich alles im Leib herumdrehte, als ob alles durcheinander ging. Zu Hause war er besonders nachts sehr unruhig, häufig hatte er Streit mit seinen Angehörigen. Besonders wegen der Unverträglichkeit wurde er am 10. III. 1922 auf der Nervenabteilung der Anstalt aufgenommen.

---

[1]) Wurde anatomisch untersucht von *A. Jakob*; Fall 2 seiner Monographie.

Hier zeigte sich eine leichte choreatische Unruhe. Insbesondere wurde der Kopf in ungefähr regelmäßigen Abständen nach rechts gedreht, es wurden häufig ruckweise Bewegungen in den Schultern ausgeführt, die Hände pro- und supiniert, geöffnet und geschlossen. Wenn der Kranke saß, bemerkte man in den Knien eine beständige Unruhe. Der Gang war breitspurig, der Körper etwas nach vorne geneigt. Auffallend war auch eine beständige Unruhe, die man nicht als eigentlich choreatisch bezeichnen kann. Der Kranke erhob beispielsweise eine Hand, wie um sich auf dem Kopf zu kratzen, schleuderte den Arm dann wieder herunter, als ob ihm das Unschickliche plötzlich zum Bewußtsein gekommen wäre, wischte sich dann mit der Hand über das Gesicht, ordnete etwas an den Kleidern usw.

Eine eingehende Prüfung auf agnostische, aphasische und apraktische Störungen wurde mit dem Kranken nicht vorgenommen. Er starb während der übrigen psychologischen Untersuchung infolge eines Erysipels am 22. XI. 1922. Bei der gewöhnlichen Untersuchung ergaben sich keine Anhaltspunkte für agnostische, aphasische und apraktische Störungen, und auch die psychologische Untersuchung ergab gelegentlich der Assoziations-, Auffassungs- usw. Versuche keinerlei Hinweise darauf. Die Sprache war langsam, schwerfällig, leise, unverständlich.

Der Kranke beurteilte seine Krankheit annähernd richtig. Er war vollkommen klar, örtlich und zeitlich durchaus orientiert. Die Auffassung erwies sich als gering. Immerhin war sie wesentlich besser als bei den anderen Kranken dieser Gruppe. Der Spontanbericht war verhältnismäßig gut. Die mittels der *Bourdon*schen Probe vorgenommene Prüfung der Aufmerksamkeit ergab anfangs mittlere, später ziemlich lange Zeiten für das Ausstreichen bestimmter Buchstaben einer Zeile, dabei recht bedeutende Schwankungen. Die Ablenkbarkeit erwies sich als ziemlich groß. Trotz der langen Zeiten machte der Kranke viele Fehler. Der Assoziationsversuch zeigte außerordentlich lange, aber trotzdem stark schwankende Reaktionszeiten. Unter den Reaktionen fanden sich viele „formale Perseverationen", z. B. Ziege — „Ziegenstall", Seide — „Seidenfaden", Urlaub — „Urlaubsferien", Pinsel — „Pinselstiel", Vorteil — „Vorteilskraft", Müller — „Müllerdamm", Baum — „Baumstrauch". Wie die Beispiele zeigen, sind die Wortzusammensetzungen vielfach recht gezwungen. Bei Wiederholung der gleichen Reihe wurden in 80% die gleichen Reaktionen wiederholt. Die sonstige Prüfung der Merkfähigkeit ergab besonders Herabsetzung der akustischen Merkfähigkeit, weniger der optischen. Die Schulkenntnisse Vorsters waren leidlich gut. Die eigentlichen Intelligenzaufgaben wurden im ganzen sehr langsam, aber richtig gelöst. Der Kranke spielte auch recht gut „Dame", leidlich Skat. Er brauchte aber lange zum Nachdenken, weshalb die anderen Kranken nicht gerne mit ihm spielten. Beim fortlaufenden Addieren war die absolute Leistung wesentlich unter der Norm; die Schwankungen waren ziemlich groß, die Ermüdbarkeit schien aber nicht besonders groß zu sein.

Beschäftigte man sich nicht weiter mit dem Kranken, so lebte er in der Anstalt ruhig und anscheinend friedlich dahin, er äußerte weder Wünsche noch Klagen. Bei den Besprechungen erwies er sich aber als sehr weich und leicht gerührt, er geriet schnell in starke gemütliche Erregung und brach bald in Weinen aus. Bei der psychologischen Untersuchung zeigte er sich mehr reizbar, ärgerlich, er wurde unruhig, klagte über Kopfschmerzen, mochte offenbar nicht mehr weiter arbeiten, weshalb die Untersuchung mehrmals abgebrochen werden mußte. Er las zwar ab und zu die Zeitung, äußerte aber sonst wenige Interessen, meist nur fürs Essen. Unter den anderen Kranken war Vorster, obwohl er sich nur wenig mit ihnen unterhielt, beliebt, er galt als sehr gutmütig. Man sagte, er verschenke aus Gutmütigkeit sein Essen, lasse beim Spiel den schwächeren Gegner gewinnen, um ihm das Spiel nicht zu verleiden. Vielleicht geschah das aber auch aus anderen Motiven. Vorster hatte offenbar ein starkes Insuffizienzgefühl; obwohl er von morgens bis abends

mit leichteren Arbeiten auf der Station tätig war und diese genau verrichtete, entschuldigte er sich beständig, meinte, er arbeite nicht genug. Er war überhöflich, sprach, obwohl er die richtige Bezeichnung kannte, dauernd den Oberpfleger „Herr Doktor“, den Stationsarzt „Herr Professor“ an, sagte zu allem devot „jawohl“ und tat sich nicht genug in Bücklingen. In der Kirche fühlte er sich vom Pastor besonders beachtet, vorwurfsvoll angesehen und meinte, der Geistliche wüßte von seiner früheren Verfehlung.

Die vorstehenden Beobachtungen enthalten so viele übereinstimmende Züge, daß die Symptomatologie der *Huntington*schen Chorea ziemlich einförmig erscheint. Die Übereinstimmung mag an dem zufälligen Zusammentreffen gleichartiger Kranker in ungefähr dem gleichen Stadium ihrer Krankheit liegen, mag auch vielleicht durch die Herkunft aus verwandten Stämmen bedingt sein. Eine Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt aber eine erheblich größere Mannigfaltigkeit. Im Folgenden berichte ich über eine größere Reihe von sicher echten *Huntington*-Fällen, die zum Teil früheren Beobachtungen unserer Anstalt entstammen, zum Teil auch mit den angeführten Fällen in verwandtschaftlichen Beziehungen stehen. Außerdem sei zunächst über 3 Fälle berichtet, bei denen ähnlich wie in meinen die einzelnen Verstandesfunktionen genauer geprüft wurden. Hierher gehört der zweite Fall von Margulies:

Ein Mann von 50 Jahren mit seit 4 Jahren bestehender Chorea und ausgesprochener gleichartiger Heredität bot folgende Störungen: Die einfache Auffassung ist schwach, besonders die kombinatorische Auffassung erweist sich als recht schlecht. Der Kranke erzählt die ihm gezeigten Bilder beschreibend, wobei er alle Details aufzählt, die Hauptsache jedoch anscheinend nicht erfaßt. Das erzählende Moment fehlt in der Aussage. Der Kranke erfaßt nicht den Sinn einer Reihe von Bildern. Die Stabilität der Aufmerksamkeit ist geschwächt. Die Merkfähigkeit ist an sich befriedigend; die Merkfähigkeitsstabilität aber ist schwach. Die Stabilität des mechanischen Gedächtnisses ist schwach. Die Assoziationen, und zwar sowohl freie wie zusammenhängende, sind sehr arm und monoton. Der Kranke zählt dabei größtenteils die gerade in der Nähe befindlichen Gegenstände auf, wiederholt sich dabei. Leichte Additions- und Multiplikationsaufgaben löst er richtig, aber sehr langsam; etwas schwerere Aufgaben, sowie Subtraktions- und Divisionsaufgaben vermag er nicht zu lösen. Den Sinn einer kleinen Erzählung versteht er und gibt ihn richtig wieder. Die Kombinationsfähigkeit ist bedeutend vermindert. Beim Zusammenlegen zerschnittener Bilder versagt der Kranke. Er legt rein zufällig die einzelnen Stücke nebeneinander, oft nach Konturen. Er arbeitet planlos. Vergleichungsprozesse erfolgen bedeutend geschwächt. Beim Lesen nach der Methode von *Ebbinghaus* mit ausgelassenen Buchstaben kann der Kranke einige Silben nicht finden. Überhaupt liest er nur mit großer Schwierigkeit. Die Kritikfähigkeit erweist sich als geschwächt. Der Kranke kann das Widersinnige in Bildern nicht feststellen. Im Laufe der Beobachtung zeigte der Kranke oft Reizbarkeit, Zornausbrüche, Unzufriedenheit mit der Umgebung. Nach *Margulies* haben im vorstehenden Falle am meisten gelitten die einfache und kombinierte Auffassungsfähigkeit, dann die Vergleichsprozesse und die Kombinationsfähigkeit.

Schuppius beobachtete zwei Kranke höherer Stände mit typisch *Huntington*scher Chorea, Mutter und Sohn, von denen der letztere

eine spezifische Infektion durchgemacht und auch positiven Wassermann im Blute hatte.

Beide Kranke zeigten ein deutliches Versagen der Aufmerksamkeit, sie vermochten beispielsweise ohne Schwierigkeit von einer Zahl 7 abzuziehen, versagten aber rasch bei der Aufgabe, von 100 fortlaufend 7 zu subtrahieren. Die Merkfähigkeit war sehr gering; das Gedächtnis für frühe Vergangengeit dagegen recht gut. Eine gewisse Unklarheit über die zeitlichen Verhältnisse seit der Erkrankung war nicht zu verkennen. Auffallend war die Gedankenarmut der Kranken; sie brachten täglich die gleichen Sätze vor, hafteten auch vielfach lange an einem bestimmten Thema. Beim Umdrehen bekannter Assoziationen versagten sie, so beim Rückwärtshersagen der Monate, beim Rückwärtsbuchstabieren der Namen. Beim Rechnen erfolgte zunächst meist eine prompte, aber falsche Antwort, nach Mahnungen und längerem Warten aber auch eine richtige Lösung. Übrigens wurde die Rechenleistung besonders durch die Störung der Merkfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Generalisation und Spezifikation gingen gut; bei Unterschiedsfragen versagten die Kranken. Sprichwörter vermochten sie sinngemäß zu erklären. Die *Masselon*sche Probe (Bildung eines Satzes mit 3 oder mehr gegebenen Wörtern) wurde von beiden Kranken fehlerlos gelöst. Kurze Geschichten faßten sie auf und reproduzierten sie richtig. Bei den Kranken war einerseits eine gewisse geistige Stumpfheit unverkennbar, andererseits hatten sie doch manche Interessen, wie für Zeitung, Politik, insbesondere für das gegenseitige Wohlbefinden.

Schuppius fand im ganzen, daß bei den Kranken vor allem die Erschwerung des Wachhaltens der Aufmerksamkeit, sowie die Ausfälle der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses im Vordergrunde standen; außerdem erschien der Kreis der Vorstellungen der Kranken arm, sie waren ohne Zweifel auch stumpf und kritiklos.

Soweit mir die Literatur zur Verfügung steht, sind die vorstehenden die einzigen Fälle, bei denen eine systematische psychologische Untersuchung vorgenommen wurde. Man sieht, daß die Befunde recht gut mit den vorgetragenen eigenen übereinstimmen.

In vieler Hinsicht bieten eine gute Ergänzung dazu die Krankengeschichten einer Reihe sicherer Fälle, teils Verwandter unserer Kranken, teils früher in unserer Anstalt beobachteter Kranken.

Frau *Auguste Kramer*, Mutter unseres Falles 1 (in Familientafel Kramer Nr. 7), geboren 1841, gestorben 1891. Die bis zu ihrem 32. Lebensjahre gesunde Frau erkrankte ohne erkennbare äußere Ursache mit allmählich zunehmenden choreatischen Bewegungen. Von ihrem 43. Jahre ab war sie in einem Siechenheim untergebracht. Sie zeigte fortwährende Muskelunruhe, besonders in den oberen Extremitäten und im Rumpfe, weniger in den Beinen und in der Gesichtsmuskulatur. Bei psychischer Erregung steigerte sich die Unruhe, ebenso beim Sprechen; bei aktiven Bewegungen dagegen verminderten sie sich. Über den Geisteszustand der Kranken wurde nichts berichtet. Gröbere Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses sollen nicht vorgelegen haben.

Johanna Günther, Schwester der vorigen und Tante des Falles 1 (in Familientafel Kramer Nr. 4), geboren 1831, gestorben 1895.

Die Kranke war früher immer gesund, sie war verheiratet, die Ehe war unglücklich, wurde geschieden. Der Mann, der früher selbständiger Kaufmann war, kam zum Hausierer herunter. Mit 48 Jahren wurde die Kranke wegen Syphilis und Urethritis behandelt. Im gleichen Jahre wurde von der Armenverwaltung festgestellt, daß Frau Günther wegen Veitstanz nicht erwerbsfähig sei. 2 Jahre

darauf hatte sie mehrmals Gesichtsrose, hernach traten die Zuckungen stärker hervor. Die Kranke wurde, da sie infolge ihrer Zuckungen alles entzwei warf, auch gedächtnisschwach erschien, in eine Klinik aufgenommen. Die Kranke klagte auch über innere Unruhe und beständige heftige Angst. Ihr Wesen erschien eigentümlich, ängstlich. Sie mußte jedoch ihrem Drängen entsprechend entlassen werden. In den nächsten Jahren verursachte sie durch ihr auffallendes Wesen und ihre wirren Reden auf der Straße Aufläufe und wurde deshalb mit 57 Jahren in die Anstalt gebracht. Hier antwortete sie auf die an sie gerichteten Fragen nicht, sondern schweifte auf andere Gegenstände ab, wiederholte stets und immer wieder gleichlautend: „Ich wollte arbeiten, die Stuben fegen, Kartoffeln schälen.“ Trotz aller Gegenrede wiederholte sie diese Sätze sechsmal in kurzer Zeit hintereinander. Frau Günther war nur schwer zu fixieren, war unfähig, leichte Rechenexempel zu lösen, ebenso die Monatsnamen zu nennen. Sie beschäftigte sich jedoch zunächst noch im Anstaltsbetriebe, bald aber wurde vermerkt: „Beschäftigt sich nicht mehr, hetzt auch die anderen Kranken auf, sich nicht mehr zu beschäftigen.“ Ihre Angaben über ihre persönlichen Verhältnisse wurden widersprechend und unzuverlässig; sie wußte selbst nicht sicher, wann sie geboren war, und vermochte nicht mehr die einfachsten Beispiele, wie 5×6 und 6×7 zu lösen. Die Aufgabe, wieviel sie von 1 Mk. herausbekäme, wenn sie für 35 Pfg. kaufe, konnte sie nicht beantworten. Mitunter war sie sehr reizbar und gewalttätig. Einmal weigerte sie sich, mit zum Baden zu gehen, sie schlug nach den Wärterinnen, zerkratzte einer davon das Gesicht und beschwerte sich dann, sie sei geschlagen worden. In ihrem Äußern war sie sehr unordentlich, häufig war sie unrein, zuweilen schmierte sie sogar mit Kot. Ängstliche Verstimmung wurde in der Folge nicht mehr beobachtet; die Kranke gab auch selbst auf Befragen an, keine Angst mehr zu haben. 1893 ist sogar vermerkt: „Meist euphorischer Stimmung.“ Sie empfing den Arzt um diese Zeit stets mit der Frage: „Wann reisen wir nach Nizza?“ Sie schien sich durch die hochgradige Chorea, die so heftig war, daß sie vom Stuhle zu fallen drohte, keineswegs bedrückt zu fühlen; auf Befragen meinte sie vielmehr, es wäre nicht so schlimm. Auf die Frage nach der örtlichen Orientierung antwortete sie: „In einem schönen Krankenhause.“ Zeitlich war sie orientiert; den Arzt erkannte sie als solchen, sie gab auch an, sie leide an Veitstanz. $3 \times 3 = 9$, dagegen beantwortete sie die Frage 4×4: „Mit der Rechnerei weiß ich nicht recht Bescheid.“ Immer wurde sie als sehr unverträglich bezeichnet. Der Tod erfolgte nach allmählicher Ausbildung eines erheblichen Marasmus infolge hypostatischer Pneumonie.

Johann Buhl, Arbeiter, geb. 25. III. 1845, Prot. Nr. 20148, Onkel von Fall 3, Gustav Buhl (in Familientafel Buhl Nr. 8).

Buhl hatte früher eine Gastwirtschaft, mußte diese aber aufgeben, angeblich, weil seine Frau schlecht wirtschaftete; die Frau ging auch mit einem Kellner durch. Am 18. XI. 1899 meldete sich Buhl beim Polizeiarzte und bat um Fürsorge. Er gab an, er habe in der letzten Zeit an „Rheumatismus“ gelitten. Er wurde in ein Krankenhaus aufgenommen und dann von hier in die Anstalt verlegt. Bei der Untersuchung äußerte Buhl lebhafte Schmerzen in den Schultergelenken, sonst war körperlich kein krankhafter Befund zu erheben. Er war über Ort und Zeit nur undeutlich orientiert. Einfachste Rechenaufgaben löste er zwar richtig, aber bei nur wenig komplizierteren versagte er vollständig; er meinte bei der Intelligenzprüfung: „ich bin alt überhaupt; dann weiß man so etwas nicht mehr“. Im übrigen war der Kranke völlig ruhig und geordnet; seine Stimmung war gut, ganz vergnügt. In der Folge schien sich der „Rheumatismus“ zu bessern; doch blieb Buhl in seinen Bewegungen sehr unbehilflich.

Nach etwa einjährigem Anstaltsaufenthalte wurde beobachtet, daß die Sprache Buhls schwerfällig und verwaschen wurde. Dann erschien auch sein Gang immer

mehr ataktisch, ebenso die Bewegungen der oberen Extremitäten. Dabei rühmte er fortwährend seine frühere Kraft und Gesundheit. Er drängte sinnlos fort, zeigte überhaupt Neigung zu sinnlosem Querulieren.

Am 31. V. 1902 wurde Buhl als „schwachsinniger Mann mit spastisch-ataktischem Gang und Ataxie besonders der oberen Extremitäten" bezeichnet. Auffallend erschien seine Euphorie: Er gab an, er sei ein feiner Herr, stehe mit seiner Frau sehr gut, habe mit ihr erst vor 3 Tagen das Hansatheater besucht. Er habe aus einem silbernen Becher getrunken. Er könne Polka auf dem Teller tanzen.

Am 4. VII. 1903, also nach $3^1/_2$ jährigem Aufenthalte in der Anstalt, wurde notiert: „Auffällig sind bisher nicht beobachtete choreatische Bewegungen in einzelnen Muskeln, besonders in den Zehen- und Fingermuskeln. Die Bewegung dokumentiert sich zumeist als Extension, kombiniert mit Abduction. Auch die übrigen Körpermuskeln, nicht zuletzt die Rumpfmuskeln, sind befallen. Es besteht eine fortwährende Unruhe. Auch die Zunge zeigt grobe choreatische Bewegungen. Bei psychischer Erregung nimmt die Unruhe zu, während durch Willensanspannung die Bewegungen in gewissem Grade unterdrückt werden können. Es besteht deutliche Sprachstörung."

Die choreatisch-athetotischen Bewegungen nahmen in der Folge zu. Auf psychischem Gebiete bestanden dauernd schwachsinnige Größenideen; der Kranke gab an, er verdiene täglich 4000 Mk., besitze Pferd und Wagen und 6 Reitpferde, er könne wunderbar reiten und schwimmen. Den Arzt empfing er immer mit den Worten: „mir geht's gut"; er lächelte immer, war sehr euphorisch. Der Zustand änderte sich wenig; gelegentlich hatte der Kranke einmal plötzlich, ohne ersichtliche äußere Ursache, einen Erregungszustand, in dem er laut schrie und gewalttätig wurde.

Am 1. VII. 1904 starb Buhl plötzlich, ohne daß akute Krankheitserscheinungen vorausgegangen wären. Die Hirnsektion ergab: Windungen, namentlich vorn sehr schmal, Höhlen weit, Ependym granuliert. Hirngewicht 1280 g.

Konrad Rieß, Schuhmacher, geboren 1833, gestorben 1900, Vater unseres Falles 4 (in Familientafel Ising Nr. 4).

Rieß soll seit seinem 47. Jahre nicht mehr imstande gewesen sein, sich selbst zu ernähren. Er erlitt damals größere Verluste, was er sich nach Annahme der Angehörigen so zu Herzen nahm, daß er für geisteskrank gehalten wurde und mit 51 Jahren in die Anstalt Friedrichsberg gebracht werden mußte. Er gab damals an, er sei wegen „Fechtens" vor 14 Tagen arretiert worden. Er gab zu, getrunken zu haben, habe auch vor 30 Jahren Syphilis gehabt. Äußerlich bot er das Bild eines „durch und durch verkommenen Vagabunden". Von Chorea wurde damals nichts wahrgenommen. Der Kranke machte den Eindruck eines schwachsinnigen Menschen. Er konnte das Datum nicht genau angeben, rechnete schon einfache Aufgaben fehlerhaft, z. B. $8 \times 9 = 74$. Er erzählte mit großem Stolz, er könne schön singen, habe auch schon verschiedentlich vor kunstverständigem Publikum gesungen, gab bereitwillig eine Probe davon. In der Folge fügte er sich ohne Schwierigkeit in die Anstaltsordnung, verhielt sich ruhig, „stets fidel", lächelte bei den ärztlichen Visiten verschmitzt, beschäftigte sich fleißig. Auf Antrag der Armenverwaltung wurde er ins Armenhaus entlassen, wo er 3 Jahre blieb. Er wurde dann auch von hier entlassen, arbeitete auch wieder ein wenig.

Seit seinem 61. Lebensjahre war Rieß vollkommen arbeitsunfähig. Im Alter von 64 Jahren verübte er unvorsichtige und gedankenlose Handlungen, ließ Türen unverschlossen, gab seinen kleinen Enkelkindern Streichhölzer und dergleichen, wurde deshalb in die Anstalt verbracht. Hier fiel vor allem eine ausgesprochene Chorea bei ihm auf. Wie früher erklärte der Kranke auch jetzt, er könne schön singen, gab auch wieder eine Probe davon. Für krank hielt er sich nicht. Örtlich

war er orientiert, zeitlich dagegen nicht. Er konnte weder Tag noch Jahr angeben, berechnete sein Alter auf 60 Jahre. Bei einfachen Rechnungen, wie 6 × 8 und 12 × 3 versagte er. Andererseits ließen sich doch Spuren von allgemeinem Wissen bei ihm nachweisen. So nannte er als Hauptstadt von Sachsen Weimar, fügte Sachsen-Weimar hinzu und erklärte, dort regiere ein Herzog. Friedrichsberg sei in Hamburg, Hamburg liege an der Elbe. Im ganzen wurde er als „kleines blödes Männchen" bezeichnet. In der Folge saß Rieß untätig umher, war sehr laut und störend. Im Jahre 1900, also mit 67 Jahren, wurde der Kranke sehr hinfällig. Er nahm im Gegensatz zu früher nur wenig Nahrung zu sich. Es trat rasch Marasmus ein. Am 31. XII. 1900 erfolgte der Tod.

Familie Reimer:

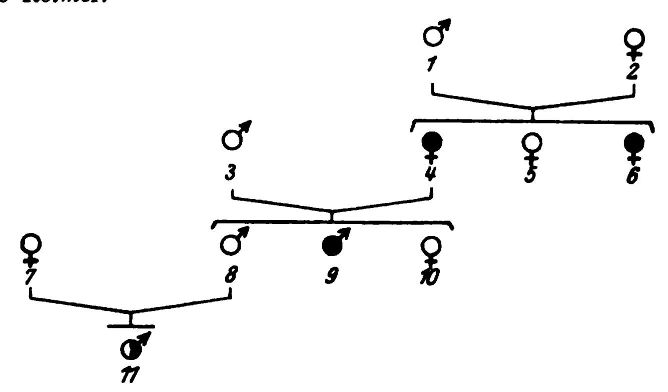


Abb. 6. *4: Wilhelmine Reimer. 6: Katharina Schrader. 9: Ferdinand Reimer.*

Wilhelmine Reimer, Offiziantenfrau, geboren 1820, Prot. Nr. 5074. (In Familientafel Reimer Nr. 4.)

Bei ihrer am 12. IV. 1872 erfolgten Aufnahme in die Anstalt Friedrichsberg wurde angegeben, Frau Reimer leide seit einem Jahre an Chorea. In der Anstalt zeigte sie lebhafte choreatische Unruhe. Die Sprache war undeutlich, lallend. Die Kranke machte den Eindruck schwerer Demenz; sie wurde auch als reizbar bezeichnet; sie lärmte und störte zeitweise sehr. 1878 verweigerte sie die Nahrung und ging bald an Marasmus zugrunde.

Katharina Schrader, Arbeiterin, geboren 1826, Schwester der vorigen, Prot. Nr. 8126. (In Familientafel Reimer Nr. 6.)

Bei ihrer 1882 erfolgten Aufnahme wurde angegeben, Frau Schrader litte seit 10 Jahren an choreatischen Zuckungen. Psychisch sei sie anfangs noch normal gewesen, später sei sie reizbar und unverträglich geworden, habe zuweilen selbst Anklänge an Verfolgungswahn gezeigt. Das Gedächtnis und die Intelligenz hätten abgenommen. Zuweilen habe sie verkehrtes Zeug geschwatzt, besonders nachts sei sie sehr unruhig gewesen. Bei der Aufnahme fiel vor allem die lebhafte choreatische Unruhe der Kranken auf. Die körperliche, insbesondere neurologische Untersuchung ergab sonst keinen erheblichen Befund. Genauere Sensibilitätsprüfungen ließen sich wegen großer Demenz und mangelhafter Sprache nicht durchführen. Die Äußerungen waren, wie es in dem Bericht heißt, „meist nur ein unartikulierter Quatsch". Wenn einmal einige Worte oder ein Satz vorgebracht wurde, trat plötzlich ruckweise eine Unterbrechung ein. In der Folge war die Kranke ruhig, hielt sich reinlich. Zuweilen weinte sie und seufzte: „Ach, wenn ich doch tot wäre." Sie bildete sich ein, ihre Schwester wäre hier und hätte ihr alles Zeug gestohlen und es verbrannt. Sie war dann sehr erregt, kehrte immer wieder ihre Taschen um und behauptete, sie sei bestohlen worden. Zuweilen glaubte sie auch, man spräche

schlecht über sie. Die Pflegerin sagte, sie habe ihren Rock gestohlen. Beim Ansprechen geriet sie leicht in Tränen und seufzte: „Ach, wenn ich doch tot wäre", doch schien der Affekt dabei recht oberflächlich zu sein. Wenn sie in den Garten geführt wurde, schrie sie jedesmal; gelegentlich schlug und kratzte sie auch. 1887 verfiel die Kranke in Kachexie, bekam eine Pneumonie und starb daran.

Ferdinand Reimer, Schlossergeselle, geboren 1854, Prot. Nr. 17645. Sohn der Vorletzten. (In Familientafel Reimer Nr. 9.)

Er litt seit seinem 34. Jahre an Chorea, wurde seit seinem 39. Jahre im Krankenhause behandelt und im 42. Jahre wegen Streitsucht mit Unverträglichkeit und Unruhe in die Anstalt verlegt. Im Krankenblatt des Krankenhauses ist vermerkt, der Kranke habe zwar eine gewisse Krankheitseinsicht, habe aber von der Schwere seines Leidens keine Vorstellung. Er lebe kindlich in den Tag hinein, beantworte jede Frage mit freundlichem, groteskem Lächeln, sei bedürfnis- und anspruchslos. Das Gedächtnis sei leidlich. Rechnen einfacher Aufgaben gehe ziemlich gut. Bisweilen habe der Kranke größere Reizbarkeit gezeigt, habe dann jede Neckerei mit heftigen Wutausbrüchen und ohnmächtigen Anstalten zu Tätlichkeiten beantwortet. In der Anstalt erwies sich der Kranke als örtlich und zeitlich leidlich orientiert. Er machte sich in der Folge, soweit er nicht durch die Chorea daran gehindert wurde, nützlich. Trotz riesigen Appetites ging sein Ernährungszustand zurück. Am 22. I. 1899 wurde der Kranke, der sich bis dahin leidlich wohl gefühlt hatte, tot im Bett aufgefunden.

Familie Schuhmacher:

Johann Friedrich Schuhmacher, war choreatisch, sehr eigensinnig und sonderlich. Er war nicht in der Anstalt. (In Familientafel Schuhmacher Nr. 4.)

Dorothea Wurm, Tischlersfrau, geboren 1827, Prot. Nr. 9600, 9613, Schwester des Vorigen. (In Familientafel Schuhmacher Nr. 3.)

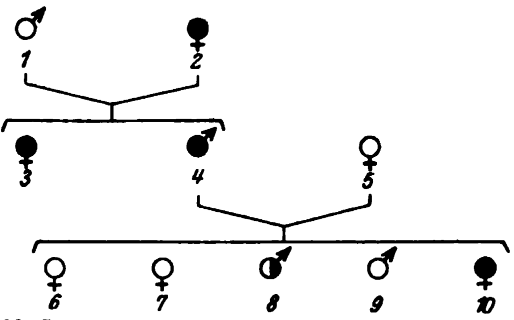


Abb. 7. *3: Dorothea Wurm. 4: Joh. Friedrich Schuhmacher. 8: Wilhelm Schuhmacher*, s. S. 37. *10: Johanna Frühling.*

Sie wurde mit 58 Jahren in Friedrichsberg aufgenommen. Es bestand bei ihr starke choreatische Unruhe. Sie gab auf Befragen an, sie sei 1827 geboren, habe 1837, nein 1853, geheiratet. Rechenaufgaben löste sie mit vielen Fehlern, z. B. $3 \times 6 = 9$. Sie sprach und schrie sehr viel, drängte aus dem Bett, drängte hinaus. Sie wurde auch auf Wunsch des Mannes entlassen, aber schon nach wenigen Tagen wieder gebracht. Sie war zu Hause sehr unruhig gewesen, war im Hemd umhergesprungen, hatte allerlei unsinnige Handlungen begangen, hatte z. B. den Kopf in einen Eimer gesteckt und konnte gerade noch vorm Ertrinken gerettet werden. In der Folge war sie in der Anstalt ebenfalls sehr unruhig und drängte hinaus. Sie verfiel rasch in Marasmus und starb am 25. VI. 1885 infolge eines Erysipels am linken Oberschenkel.

Johanna Frühling, geboren 1866, Musikersfrau, Prot. Nr. 26215, Tochter des Vorletzten. (In Familientafel Schuhmacher Nr. 10.)

Sie soll schon als Kind Veitstanz gehabt haben, der ausheilte; war als junges Mädchen und als Frau sehr leichtsinnig, betrog ihren Mann, ging mit einem Malergesellen durch, trieb sich dann etwa 10 Jahre lang herum. Etwa von ihrem 35. Jahre ab war sie 5 Jahre lang in einer Zufluchtsstätte, saß dort apathisch umher, arbeitete nichts, machte höchstens kleine Besorgungen, brachte Briefe zum Postkasten u. dgl.

Gelegentlich war sie sehr eigensinnig. Mit 40 Jahren wurde sie sehr unruhig, behauptete, die Oberin hätte sie gerufen, klagte, die Oberin möge sie nicht mehr leiden, alle seien häßlich gegen sie. Sie äußerte Lebensüberdruß. Sie lief auch einmal mit einer entsprechenden Andeutung im Dunkeln fort. Man glaubte, sie hätte sich erhängen wollen und brachte sie in die Anstalt. Hier fielen bei der Kranken eigenartige Bewegungen auf, die teils als manirierte, teils als choreatische Bewegungen aufgefaßt wurden. Die Kranke war örtlich und zeitlich orientiert, gab auch an, sie sei nervenleidend. Auch sonst machte sie über ihre Person und ihre Vorgeschichte sowie über die Familie ihrer Schwestern ganz zutreffende Angaben, wußte sogar, welche Beträge ihre Schwestern für sie im Zufluchtsheim bezahlt hatten, bestritt nur, früher ein wildes Leben geführt zu haben. Auf die Frage 7 × 9 antwortete sie: „Ich kann sehr schlecht rechnen.“ Auf 3 × 8: „Sind das nicht 24?“ „6 × 6 = 36“; 6 × 7 „kriege ich nicht zusammen.“ 17 + 16? „Wenn ich mich nicht irre 33“, „rechnen habe ich schon früher nicht können“. Wieviel Gramm hat ein Pfund? „Kann ich nicht sagen.“ 1 kg hat wieviel Pfund? „Weiß ich nicht.“ An welche Länder grenzt Deutschland? „An gar keine ... ja, an Europa.“ Wie heißen die 5 Erdteile? „Amerika, Afrika, Australien und Europa.“ Mögen Sie hier sein? „Ja und nein, erstens nein, weil hier die armen Unglücklichen sind; das tut mir so leid, und dann wieder ja, weil sie alle so freundlich mit mir sind.“ Sie selbst sei bloß wegen der Nerven hier und weil sie körperlich schwach sei. Die auffallenden Bewegungen seien vom Veitstanz, den sie als Kind hatte, zurückgeblieben; ihr Vater und ihre Tante hätten das auch gehabt und seien daran gestorben. Auf die Frage nach Stimmen antwortete die Kranke: „Es war mir so, als ob die Oberin mich gerufen hätte. Ich habe immer geglaubt, ich sollte etwas für sie besorgen; dann habe ich sie gefragt, ob sie mich gerufen hätte.“ Auf die Frage nach Lebensüberdruß: „Ja, das war ich auch; ich habe gedacht, daß ich verstoßen würde; ich war eifersüchtig auf die Oberin; ich dachte immer, daß ihr die anderen lieber wären.“ Die Kranke machte aber einen ganz heiteren Eindruck und meinte auch auf die Frage, ob sie jetzt nicht ganz vergnügt sei: „Ja, weil ich mich nicht aufgehängt habe.“ Beim Sprechen fiel ein leichtes Häsitieren auf, doch keine eigentliche Sprachstörung.

In der Folge verhielt sich die Kranke auf der Abteilung im allgemeinen ruhig. Sie lag viel zu Bett; stand sie auf, so war ihr Gang eigentümlich taumelig; sie selbst bezog dies auf Duseligkeit vom vielen zu Bett liegen. Manchmal lief sie ans offene Klosettfenster und rief: „Emil, Emil,“ hinaus. Auf Befragen gab sie an, Emil sei ihr „Verlobter“. Sie habe ihn weder gesehen noch gehört, sie habe nur so ein Verlangen nach ihm gehabt. Dann sprach sie wieder vor sich hin: „Mein lieber guter Emil, bring mir doch den Ring her; ich will auch stets die Deine sein.“ Oder: „Ich bin verlobt mit meinem lieben Emil, will mich in den nächsten Tagen mit ihm verheiraten. Ich will doch Emil seine Frau werden. Ich bin meinen Geschwistern auch nicht mehr böse, habe mich wieder mit allen vertragen; darüber bin ich ganz glücklich.“ Einmal meinte sie auf die Frage, was sie da rede: „Ich unterhalte mich mit meinem Rechtsanwalt, der ist da draußen. Es ist wegen der Scheidung von meinen ersten Mann.“ Ein anderes Mal erzählte sie, sie sei von ihrem Emil in anderen Umständen, mußte dann aber gleich darauf zugeben, daß sie ihn schon jahrelang nicht mehr gesehen hatte. Dann war sie wieder tagelang eigenartig apathisch, reagierte kaum auf eine Anrede. Bald aber wurde sie wieder ganz frei und machte einen euphorischen, vergnügten Eindruck. Eines Tages behauptete die Kranke, entbunden worden zu sein, und erzählte u. a.: „Ich bin heute mit meinem guten Doktor Wolter getraut, einen Gruß will ich bestellen an meinen Mann durch die Brieftaube. Ich heiße Hannimaus, den Namen hat mir mein Emil gegeben. Mein süßer Doktor Wolter hat mich so lieb, auch wenn ich den Veitstanz habe. Ich esse

ein bißchen unappetitlich, aber mein süßer Doktor ist mir deshalb gar nicht böse. Ich bin schon 1 Jahr mit meinem süßen Doktor verheiratet; wir sind sehr glücklich, wir haben 4 Kinder; heute habe ich erst was Kleines bekommen." Plötzlich rief sie mit erhobener Stimme: „Deine Hannimaus ist hier." Die Kranke wurde als desorientiert, dement, euphorisch, albern, läppisch, gleichgültig, apathisch und harmlos bezeichnet. Sie aß viel und war zuweilen unsauber. In der Folge war sie im ganzen ruhig, ihre Stimmung war vorwiegend heiter, euphorisch und auch indifferent. Sie lag häufig mit dem Kopf auf dem Tisch. Gelegentlich einer späteren Untersuchung gab sie richtig an, sie sei seit einem Jahr hier, sie sei 41 Jahre alt, sei 1866 geboren, gab jedoch als Jahreszahl das Jahr 1000 an. Sie war zeitweise sehr erotisch, versuchte den Arzt an sich zu drücken, glaubte tags und nachts fortwährend Männerverkehr zu haben. Sie war unordentlich, unsauber, wusch sich im Klosett mit ihrem Urin, schwor dann, indem sie die Finger der linken Hand erhob, daß sie so etwas nicht getan habe. Sie sammelte allerlei Fetzen, behauptete, Genofeva zu sein und legte sich hin, um die Prinzessin Schmerzensreich zu gebären. Nach mehreren Jahren traten die Zeichen einer Lungentuberkulose hervor. Die Kranke wurde sehr hinfällig, eine Verständigung mit ihr war kaum mehr möglich, aber aus ihrem Gesichtsausdruck konnte man auf eine ziemlich große Euphorie schließen. Auf Fragen machte die Kranke nur unverständliche Gesten; manchmal stieß sie auch einige unklare Silben aus. Sie starb mit 42 Jahren.

Familie Crämer:

Karl Pöhl wurde wegen „Dementia und Chorea" 1862 in die Irrenabteilung des Krankenhauses St. Georg aufgenommen, starb dort 1866.

Elise Crämer, geb. Pöhl, Zigarrenmachersfrau, geboren 1841, Tochter des Vorigen. Die Kranke heiratete mit 20 Jahren, hat 8 mal geboren, zuletzt 1884, einmal Abort. 3 Kinder sind noch am Leben. Seit 1885, also seit ihrem 44. Lebensjahr war Frau Crämer in ihrem Wesen auffällig, etwa seit 1887 zunehmend psychisch gestört, arbeitete fast nichts mehr, verkam gewissermaßen im Schmutz, stierte oft vor sich hin, sprach ganz wirr, sie kenne ihre Lebensgeschichte nicht mehr, sie liege auf dem Sterbebett, man solle ruhig sein und sie einkleiden, fragte, wieviel Kränze noch kämen usw. Sie war sehr reizbar, schimpfte über nichts und wieder nichts fast den ganzen Tag. Für ihre Umgebung zeigte sie sonst kein Interesse. Am 20. VIII. 1888 wurde Frau Crämer in die Anstalt aufgenommen. Hier wurden leichte choreatische Bewegungen festgestellt. Der Gang der Kranken war taumelig, die Sprache undeutlich, zuweilen blieb sie mitten im Satze stecken. In der Unterhaltung vermochte Frau Crämer keinen zusammenhängenden Satz hervorzubringen; sie vergaß, was sie eben sagen wollte, kannte kaum ihre Vornamen, antwortete auf die einfachsten Fragen gar nicht oder mit einem ganz unzusammenhängenden Wort, manchmal auch mit einem unartikulierten Laut. Sie konnte nicht angeben, wie alt sie war, meinte auch selbst, sie vergäße alles. Auf jede Frage sagte sie: „Ich vergiß alles, ich weiß nicht." Sie schrie öfter auf, auch beim Essen. Auf Befragen gab sie an: „Ich brenne", im Essen sei Chlorkalk.

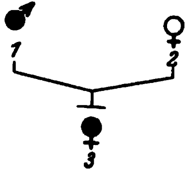


Abb. 8. *1: Karl Pöhl. 3: Elise Crämer.*

In der Folge saß Frau Crämer meist untätig herum, unterhielt sich nicht mit den anderen Kranken. Bei den Visiten drängte sie sich vielfach in erotischer Weise an die Ärzte heran. Zuweilen war sie sehr erregt, zerriß ihre Kleider und Wäsche, schlug auch einmal eine Fensterscheibe ein. Die choreatischen Bewegungen verschwanden im Laufe der nächsten Jahre gänzlich, traten dann aber nach mehreren Monaten wieder stärker auf. Die Kranke wurde allmählich ganz unzugänglich, sie lief weg, wenn man sie anredete. Sie aß sehr viel, verlangte mehr als die ihr zukommenden Portionen, schimpfte laut, wenn ihr nicht mehr gegeben werden konnte.

Aber trotz sehr guter Nahrungsaufnahme magerte sie sehr ab. In ausgesprochenem Marasmus trat am 23. II. 1894 der Tod ein.

Familie Wolter:

Margarethe Wolter, geboren am 25. V. 1884, Arbeiterswitwe. Der Vater hatte das gleiche Leiden wie die Kranke. Sie selbst war seit vielen Jahren im Armenhause, war dort in letzter Zeit sehr unruhig und störend geworden, mußte deshalb am 5. V. 1896 in die Anstalt verlegt werden. Hier zeigte sie vor allem heftige choreatische Zuckungen. In der Krankengeschichte wurde ferner darüber geklagt, daß ihre Untersuchung durch ihre Unaufmerksamkeit sehr erschwert sei. Auf die an sie gerichteten Fragen gab sie ganz unsachgemäße, oft ganz unverständliche Antworten. Am 21. V. 1896 erlitt die Kranke eine Apoplexie, an deren Folgen sie am nächsten Tage starb.

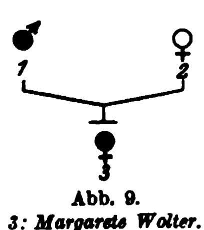


Abb. 9. *3: Margarete Wolter.*

Familie Niet:

Adolf Niet, Eisenbahnsekretär, geboren am 5. X. 1875. Sein Vater hatte im Alter das gleiche Leiden wie der Kranke. Der jüngste Bruder ist an Veitstanz im Alter von 36 Jahren gestorben.

Der Kranke selbst war schon immer recht nervös. Er war früher nicht besonders krank gewesen, ca. 1904 traten choreatische Bewegungen auf, allmählich trat Verschlimmerung und ein langsamer geistiger Verfall ein, insbesondere machten stärkere Zornausbrüche die Verbringung in die Anstalt notwendig. Hier wurde vor allem die lebhafte Chorea des Kranken beobachtet. Seine Sprache war stark verwaschen, fast unverständlich. Der Kranke saß oder lag stumpf da, hielt sich aber sauber. Er verfiel bald in Marasmus und starb am 29. V. 1915.

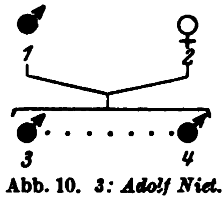


Abb. 10. *3: Adolf Niet.*

Familie Freil:

Anna Freil[1]), Arbeitersfrau, geboren am 20. IX. 1859. Der Vater litt seit seinem 66. Lebensjahre an Chorea, war geistesschwach. Er ist mit 78 Jahren gestorben. Eine Schwester litt ebenfalls an Chorea.

Die Kranke wurde 1906, also mit 47 Jahren, wegen Chorea ins Krankenhaus aufgenommen. Es wurde damals aber angegeben, sie sei schon länger geistig verändert, habe allerlei Sonderbarkeiten begangen, habe das Essen immer verkehrt gekocht usw. Einmal behauptete Frau Freil, ihr Mann habe sie vergiften wollen, sie lief deshalb zu Bekannten, und erzählte es dort. Sie wurde dann in die Anstalt gebracht. Als sie hier auf die Abteilung geführt werden sollte, leistete sie heftigen Widerstand, schlug mit den Händen und Füßen um sich, warf sich auf den Fußboden und schrie. Bei der Untersuchung machte sie im allgemeinen offenbar richtige Angaben, namentlich über ihre Jugend, nur die Krankheit ihres Vaters leugnete sie: er habe nur vorübergehend Zuckungen gehabt. Sie erwies sich als örtlich und zeitlich orientiert, nachdem sie allerdings als Jahreszahl zunächst 1876 und 1886 geraten hatte. Sie meinte: „Ich muß mich immer ein bißchen besinnen, weil ich keine Zähne habe.“ Die Sprache war artikulatorisch gestört. Über ihr Verhältnis zu ihrem Mann gab sie an: „Ich habe mich früher so gut vertragen — wir haben gelebt wie die Kinder, und nun geht es her wie in einem Feldzug.“ In der Anstalt

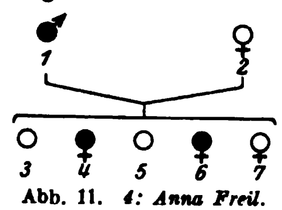


Abb. 11. *4: Anna Freil.*

[1]) Wurde anatomisch untersucht von *A. Jakob*. Fall 1 der *Jakob*schen Monographie.

aber war Frau Freil ruhig und freundlich und hielt sich geordnet, wurde deshalb bald entlassen.

Bei einer späteren Aufnahme behauptete Frau Freil, dieses Mal sei ihre Tochter „eklig" gegen sie gewesen und habe sie vergiften wollen. Sie brachte diese Anschuldigung ohne Affekt, zuweilen sogar lachend vor. In der Anstalt verhielt sie sich auch diesmal ruhig, hielt aber an den Vergiftungsideen fest, verlangte jedoch trotzdem nach Hause zu ihrem Mann und den Kindern. Einmal behauptete sie, ihre Kleider seien ihr gestohlen worden oder würden ihr vorenthalten. Später meinte sie einmal, sie sei froh, daß ihr Mann sie nicht besuche; der Oberarzt sei seit 2 Jahren ihr Bräutigam. Noch später saß die Kranke untätig, aber mit euphorischem Gesichtsausdruck herum. Zu spontanen sprachlichen Äußerungen kam es nicht mehr; auf Fragen antwortete sie mit umständlicher, verwaschener Sprache. Die Vorgänge in ihrer Umgebung machten keinen Eindruck mehr auf die Kranke, sie kümmerte sich nicht darum. Sie erkannte zwar Personen, Geld und zahlreiche Gegenstände richtig, vermochte aber meist nur durch Gebärden auszudrücken, was sie meinte. In ihrem Affekt schien sie sehr labil zu sein, lachte mit, wenn man sie anlachte, machte ein ernstes Gesicht, wenn man sie ernst ansah. Leicht war sie gereizt, insbesondere schien ihre Eitelkeit leicht verletzt zu sein. Alte Kleider wies sie unter Murren zurück. Auch sonst verriet sie ihren Unwillen durch widersetzliches Murmeln. Gelegentlich wurde sie sogar zornig und versuchte zuzuschlagen. Ende 1914 wurde die Kranke hinfälliger; sie starb am 14. I. 1915 an Marasmus. Ihr Gewicht war bis auf 58 Pfund gesunken.

Im Vorstehenden handelt es sich ohne Zweifel um Fälle von *echter Huntingtonscher Chorea*. Bei allen läßt sich eine gleichartige, direkte Heredität nachweisen, alle betrafen Leute in vorgerücktem Alter, bei allen geht oder ging die Chorea mit einer fortschreitenden psychischen Störung einher.

Hervorzuheben sind zunächst die bei mehreren unserer Kranken beobachteten *agnostischen*, *aphasischen* und *apraktischen Störungen*, die bisher bei Huntington-Kranken noch nicht beschrieben sind. Besonders die optische Gnosie erweist sich bei den Kranken Ising, Kramer und Buhl als erschwert und gestört. Bei Kramer scheint auch eine gustatorische und olfaktorische Agnosie vorzuliegen; er benennt Geschmacksempfindungen falsch und behauptet, nichts zu riechen; bezeichnend ist auch seine Angabe, er habe seinen Beruf als Konditor aufgegeben, weil er wegen seiner Unfähigkeit zu schmecken und zu riechen manche Sachen verdorben habe. Auf ähnliche Störungen deuten die Angaben anderer Kranker, alle Sachen seien voll Staub, das Essen schmecke nach Stroh, im Essen sei Chlorkalk usw. Auf einer optisch-gnostischen Erschwerung mag zum Teil auch die Abneigung mehrerer unserer Kranken gegen das Lesen beruhen; bei der Prüfung konnten sie langsam und mühsam lesen. Der Kranke Welten bat eine Zeitlang täglich um eine neue Brille, damit er lesen könne; der Augenarzt erklärte aber, mit der verordneten Brille müßte Welten lesen können. Bei Versuchen vermochte der Kranke auch zu lesen; trotzdem las er fast nie.

Deutlich sind auch die bei den darauf untersuchten Kranken Ising, Kramer, Buhl und Welten bestehenden aphasischen Störungen. Zum Teil mögen sie allerdings durch eine optisch-gnostische Unfähigkeit oder Erschwerung vorgetäuscht sein, zum Teil auch auf der Neigung zu Perseveration beruhen. In den meisten Fällen scheint es sich aber um eine Erschwerung und Unfähigkeit der Wortfindung zu handeln. Das ist besonders deutlich, wenn die Kranken versuchen, die Bezeichnung der Gegenstände, die sie nicht finden können, mit der Tätigkeit zu umschreiben oder durch Gebärden den Gebrauch derselben anzudeuten.

Ausgesprochene apraktische Störungen konnte ich dagegen bei unseren Kranken nicht nachweisen. Sie führten sowohl die im täglichen Leben zum Ankleiden, zum Essen und zur Befriedigung der Bedürfnisse nötigen Bewegungen als auch die ihnen aufgetragenen Bewegungen der Lageveränderung des Körpers und der Gliedmaßen aus, ferner die gewöhnlichen Untersuchungsaufgaben, wie Lichtanschalten, Fliegenfangen, Grüßen wie ein Soldat, Drohen, Anzünden eines Streichholzes usw., glitten dabei allerdings zuweilen in choreatische Bewegungen ab, zeigten aber doch deutlich, daß ihnen sowohl die Bewegung als Ganzes als auch die einzelnen Teile der Handlung geläufig waren. In hohem Grade auffallend war dagegen die Ratlosigkeit, mit der einzelne Kranke der einfachen Aufgabe, aus Baukastensteinen ein Kreuz zu bauen oder mit Mosaiksteinen ein bestimmtes Muster nachzubilden, gegenüberstanden.

Bei allen unseren Kranken ist die *Auffassung* sehr verlangsamt und erschwert. Mehrere Kranke erklärten bei der Prüfung mit dem Tachystoskop übereinstimmend: „Das ging zu schnell.“ Aber auch wenn man den Kranken längere Zeit läßt, ist ihre Auffassung wenig umfangreich; sowohl die spontane als auch die auf Fragen erhaltene Aussage ist sehr dürftig. Andererseits ist das wenige, das sie auffassen, meist richtig. So vermögen die Kranken selbst noch im Endstadium manches richtig zu erfassen. Nur selten unterlaufen ihnen gröbere Versehen, wie Personenverwechslungen und erhebliche Störungen der Orientierung; am häufigsten ist noch die zeitliche Orientierung gestört.

Besonders schwer fällt es unseren choreatischen Kranken, die *Aufmerksamkeit* gleichmäßig anzuspannen; in den Krankengeschichten werden sie als nicht fixierbar, sehr zerstreut, eigentümlich zerfahren oder verworren bezeichnet. Bei der experimentellen Untersuchung zeigten sie sowohl in der *Bourdon*schen Probe wie in den Reaktionszeiten des Assoziationsversuches erhebliche Schwankungen.

Auf die an sie gerichteten Fragen antworten die Kranken fast durchweg *langsam* und *umständlich*. So erscheinen sie als sehr schwerfällig. Wird von ihnen eine rasche Beantwortung gefordert, so sind sie ratlos, selbst wenn sie den Gegenstand beherrschen, wie die richtige

Auskunft nach längerem ruhigen Nachdenken beweist. Eine große Übereinstimmung zeigen alle unsere Kranken in der außerordentlichen Verlängerung der Reaktionszeiten im Assoziationsversuch. Gemeinsam ist allen auch die Neigung zur formalen *Perseveration*; fast stereotyp zeigen alle Wiederholungen der gleichen Reaktionen oder doch der gleichen Reaktionsart. Bemerkenswert ist auch, mit welcher Gezwungenheit oft ganz ungebräuchliche Wortzusammensetzungen gebraucht werden, nur um dieser formalen Perseveration zu genügen.

Bei allen untersuchten Kranken weist die *Merkfähigkeit*, besonders die akustische, Störungen auf, doch scheint der Grad der Störungen erheblichen Schwankungen unterworfen zu sein. Ersatz der Erinnerungslücken durch Konfabulationen und Erinnerungsfälschungen habe ich nicht beobachtet, möglicherweise kommen aber gelegentlich derartige Störungen vor. Das Gedächtnis ist bei den meisten unserer Kranken verhältnismäßig gut erhalten; die Kranken erkennen bei wiederholten Aufnahmen in die Anstalt frühere Mitkranke und Personal wieder, selbst dem Namen nach; sie berichten über frühere Erlebnisse, die im ganzen offenbar richtig sind. Gelegentlich allerdings erweisen sich die Angaben aber auch als ungenau und widerspruchsvoll. Das Schulwissen ist meist recht mäßig, mangelhaft, lückenhaft, entspricht nicht dem Bildungsgrade, kann aber zuweilen doch in Einzelheiten überraschend gut sein. Nur die einfachsten Begriffe und Kenntnisse sind den Kranken so ziemlich geläufig. Bisweilen wird ein Mangel aber auch nur vorgetäuscht, indem sich die Kranken aus einem eigentümlichen, noch zu besprechenden Gefühl der Unzulänglichkeit und Hilflosigkeit heraus die Lösung einer Aufgabe von vornherein einfach nicht zutrauen und sie gar nicht einmal versuchen.

Hinsichtlich der eigentlichen *Intelligenz* und *Kritik* finden wir alle Übergänge von noch leidlichem Erhaltensein dieser allerdings wohl immer etwas beeinträchtigten Funktionen bis zum völligen Versagen. Die Krankheitsdauer scheint hier das Entscheidende zu sein. In den ersten Stadien besitzt der Kranke keine rechte Einsicht in die Schwere des bei ihm bestehenden Leidens, selbst wenn er die Übereinstimmung dieses Leidens mit dem in der Familie liegenden Übel erkannt hat. Er drängt einsichtslos hinaus, stellt unsinnige Forderungen, ist jeder Vorstellung gegenüber unbelehrbar. In einigen der von *Entres* berichteten Krankengeschichten wird der Mangel an Einsicht bezüglich der von den Kranken vor der Anstaltsverwahrung begangenen Straftaten hervorgehoben. Von einer solchen Kranken heißt es, ethische Begriffe und Urteile seien ihr absolut fremd. Sie log kritiklos, von Scham und Reue schien sie keine Ahnung zu haben. Andererseits machen manche Kranke lange einen viel blöderen Eindruck, als sie wirklich sind. Schließlich aber tritt doch ein hoher Grad geistiger Schwäche ein,

Von eigentlichen *Sinnestäuschungen* der Huntington-Kranken ist in unseren Krankengeschichten kaum die Rede; sie scheinen aber nach anderen Beobachtungen doch vorzukommen, und zwar möglicherweise auf allen Sinnesgebieten. Auch Wahnideen spielen bei den typischen, unkomplizierten Fällen keine erhebliche Rolle. Im allgemeinen hört man zu Beginn des Leidens mehr von depressiven Wahnideen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, bei fortgeschrittenen Fällen dagegen eher von euphorischen und leichten Größenideen. Eine ausgesprochene Systematisierung der Wahnbildung scheint nicht vorzukommen.

Die *Stimmungslage* der Kranken scheint einerseits von der prämorbilen Persönlichkeit, andererseits auch von dem Stadium des Leidens abhängig zu sein. Wie noch weiter ausgeführt werden soll, sind viele Huntington-Kranke schon lange vor der eigentlichen Ausbruch ihres Leidens verschlossen, mürrisch, erregbar, gereizt, nörglerisch. Diese *Gemütsverfassung* geht dann ziemlich unauffällig in das krankhafte Stadium über; die Färbung der Stimmung ist dann nur etwas ausgesprochener, depressiv, seltener euphorisch oder gar expansiv, so daß sie, wie in einzelnen von *Entres* beschriebenen Fällen, selbst eine klassische Paralyse vortäuschen kann. Euphorisch scheinen besonders die Fälle zu sein, bei denen die psychischen Störungen der Chorea lange Zeit vorangehen. Andererseits kommen im Laufe des Leidens allmähliche Änderungen in der Stimmung vor. Die zuerst ängstlichen, gereizten, explosiblen Kranken beruhigen sich im weiteren Verlaufe des Leidens und werden in späteren Stadien ruhig, zufrieden, sogar heiter und leer euphorisch.

Die Kranken haben fast durchweg eine gewisse Krankheitseinsicht; es fehlt ihnen aber ein eigentliches Krankheitsgefühl; sie haben lediglich das Gefühl der Hilflosigkeit. Mit der Einengung des geistigen Horizonts erfolgt auch eine Einengung der Gefühle auf die eigene Person. Ihre Interessen werden immer mehr auf die unmittelbaren Lebensbedürfnisse eingeschränkt. Die höheren Gefühle kommen den Kranken frühzeitig abhanden. Die für äußere Reize überempfindlichen und wehleidigen Kranken neigen zu Launen; sie sind besonders vor oder zu Beginn ihres Leidens vielfach zornig, erregt, nicht selten gewalttätig. Wir hören von schweren Auftritten, besonders zu Hause, mit den Gatten und Kindern, groben Beschimpfungen, Bedrohungen, Gewalttätigkeiten, in blinder Wut und ohnmächtiger Verzweiflung ausgeführten Handlungen. Im Krankenhause und in Anstalten, besonders auf geeigneten ruhigen Abteilungen, werden die Kranken, sei es durch Fernhaltung der Reize, sei es durch die Zeit, ruhiger, verträglicher; sie haben auch selbst das Bedürfnis, sich abzusondern und äußere Reize zu vermeiden. Aber auch hier kommt es gelegentlich von Ver-

legungen, Blutuntersuchungen und dergleichen zu heftigen Auftritten. Ein Kranker klammerte sich bei diesen Gelegenheiten hilfesuchend an den Arzt oder an die in der Nähe Stehenden an. Bei den Untersuchungen waren meine Kranken ärgerlich, verdrossen; sie faßten die Fragerei als eine große Belästigung und Beeinträchtigung auf. Von einzelnen Kranken wird in der Literatur berichtet, sie seien ablehnend, unzugänglich, negativistisch, sähen stets nach der dem Arzte abgewendeten Seite usw. Später liegen oder sitzen die Kranken untätig herum, erscheinen zugänglicher, freundlich oder auch gleichgültig gegenüber dem, was um sie vorgeht. Sie leben dann stumpfsinnig in den Tag hinein, zeigen dabei nach außen leidlich geordnetes Verhalten; andere benehmen sich „verkindet", linkisch, tölpelig.

Beachtenswert erscheint mir schließlich die Tatsache, daß fast alle Huntington-Kranke viel essen, das Essen hinunterwürgen und nur für das Essen Interesse haben.

In der folgenden *Analyse der hier beschriebenen psychischen Störungen* möchte ich vor allem versuchen, die verschiedenen Erscheinungen auf möglichst wenige, grundlegende Anomalien zurückzuführen, um so schließlich einen Einblick in das Wesen der Erkrankung zu gewinnen.

Unsere Kranken haben keine groben Ausfälle der *Sinneswahrnehmung*, ihre Sinneswerkzeuge funktionieren im allgemeinen gut. Nur ein Kranker kann angeblich nicht riechen und schmecken; es scheint sich aber bei dem Fehlen jeder peripheren Veränderung und nach dem Verhalten des Kranken bei der Untersuchung vielmehr um eine zentrale Störung zu handeln. Mehrere Kranke sind ihrem Alter entsprechend presbyop, die Störung wurde durch Verordnung entsprechender Gläser ausgeglichen.

Es bestehen aber deutliche Hinweise auf *agnostische Störungen*, die sich kennzeichnen als Erschwerungen, Hemmungen, weniger als vollkommene Ausfälle der Erkennung von Sinneswahrnehmungen. Namentlich komplizierte optische Eindrücke werden nur schwer erfaßt. Mischbildern gegenüber sind die Kranken meist ratlos. Auch auf anderen Sinnesgebieten bestehen wahrscheinlich ähnliche Störungen. Manches Mißverstehen mag darauf zurückzuführen sein, ferner die Angaben, daß alles nach Stroh schmecke, daß im Essen Chlorkalk sei, daß der Kranke, der Konditor war, die Sachen verpfuschte und dergleichen mehr. Sicher beruhen auch manche falsche Benennungen beim Vorzeigen von Gegenständen und Bildern auf agnostischen Störungen. Betrachtet man die einzelnen Fehlreaktionen, so scheint es sich vornehmlich um die von *Liepmann* beschriebene Störung der Vereinigung der einzelnen Empfindungen, um eine unzulängliche Verschmelzung der perzeptorischen Elemente, weniger um eine Beein-

trächtigung der Identifikation, die ja gewiß auch vorkommen mag, zu handeln. Dieser Mechanismus liegt beispielsweise vor, wenn die Kranke Ising einen Fuß als „Stiefel", eine Kanone als „Fahrrad", ein Fahrrad als „Uhr" bezeichnet, oder wenn sie in dem zackigen Loch einer zerbrochenen Fensterscheibe eine Spinne sieht. Diese Störung kann verschiedene Gründe haben; sie kann einerseits auf einer *mangelhaften Einstellung* beruhen, wodurch nur einzelne Teil- oder Nebeneindrücke erfaßt werden. Die Beeinträchtigung der Einstellung, auf deren weittragende Folgen *Kleist* hingewiesen hat, ist überhaupt bei unseren Kranken von hervorragender Bedeutung. Sie hat offenbar ihren Hauptgrund in der Bewegungsstörung. Infolge der Chorea vermögen sich die Kranken nur kurz den Reizkomplexen zuzuwenden; sie erfassen deshalb nur einen Teil von ihnen und diesen vielleicht nur unvollkommen. Gleichzeitig aber werden sie, ebenfalls wieder durch die Bewegungsunruhe, anderen Reizen zugewendet, die mit den willkürlich aufgenommenen in Konkurrenz treten und ihre weitere Verarbeitung stören und beeinträchtigen. Diese Nebenwahrnehmungen betreffen wohl hauptsächlich taktile und optische Begebenheiten; aber auch solche anderer Sinnesgebiete kommen in Betracht. Dazu kommt, daß die gesamte Motilität der Kranken mehr oder weniger durch die Chorea beherrscht wird. Die Mitbewegungen, die die Auffassung und die Reproduktion durch Verknüpfung mit kinästhetischen Vorstellungen und Vorstellungen anderer Sinnesgebiete fördern, fallen weg. Die Mimik, die für das Denken von großer Bedeutung ist, ähnelt bei unseren Kranken trotz sonstiger Unruhe in ihrer Starre geradezu der von Parkinson-Kranken. So läßt sich ohne Zweifel ein großer Teil der Ausfälle des Erkennens aus der Bewegungsstörung erklären.

Aber auch assoziative Störungen können die Grundlage der gleichen Ausfälle bilden, ohne daß sich im einzelnen Falle zwischen beiden Grundstörungen entscheiden ließe. Die Verlangsamung und Erschwerung der Zusammenfassung der einzelnen richtig perzipierten Elemente läßt davon nur einen Teil zur weiteren assoziativen Verknüpfung kommen; vielleicht haften auch einzelne wahrgenommene Elemente besonders lange, oder sie werden sonstwie verschieden schnell verknüpft. Möglicherweise spielen alle diese Ursachen und noch andere mehr eine gewisse Rolle. Ob im einzelnen Falle die Störung dann streng genommen noch als „Agnosie" zu bezeichnen ist, kann hier dahingestellt bleiben.

Die *aphasischen Störungen* unserer Kranken stellen sich im wesentlichen als eine Erschwerung der Wortfindung dar. Aber auch hier begegnen wir wieder einer zwiefachen Grundlage der Störung. Zum Teil wird das Versagen der Wortfindung nur durch „Agnosien" oder vielmehr durch mangelhafte Einstellung vorgetäuscht. Die Kranken ant-

worten auf eine Frage scheinbar irgend etwas, nur um die Frage zu erledigen, sie nennen beim Vorzeigen eines Gegenstandes irgendein Ding: in Wirklichkeit knüpfen sie an einen Teileindruck an. Zuweilen gelingt es, durch verstärkten Antrieb der Einstellung, durch Drängen, wiederholtes energisches Fragen eine Verbesserung zu erzielen, wie dies bei dem Kranken Buhl geschildert wurde. In anderen Fällen aber tritt die Störung der Wortfindung einwandfrei hervor, so, wenn etwa die Kranken selbst mit der von ihnen gegebenen Benennung nicht zufrieden sind, oder wenn sie, wie dies der Kranke Welten meist tat, durch Umschreibungen und Gesten zu erkennen geben, daß sie den Gegenstand wohl erkannt haben, ihn nur nicht zu benennen vermögen. Diese Störung tritt fast nur bei der darauf gerichteten Untersuchung, nicht bei der Spontansprache hervor, und auch bei der Prüfung nicht immer gleich stark. Sie deckt sich am ehesten mit der von *Pître*s analysierten amnestischen Aphasie. Wie bei der amnestischen Aphasie betonen unsere Kranken ihre Unfähigkeit, den gewünschten Ausdruck zu finden, sie versuchen für die gesuchte Bezeichnung Umschreibungen zu liefern, zeigen Fehlreaktionen: Wortverwechslungen, Wortentstellungen, besonders auch Haftenbleiben. Abgesehen von einer dysarthrischen Sprachstörung sind die übrigen sprachlichen Funktionen bei unseren Kranken gut erhalten. Es dürfte sich bei den hier vorliegenden aphasischen Störungen um eine mangelhafte Verbindung der Identifikationszentren mit den Wortklangbildern, also auch hier wieder um eine Störung der assoziativen Verknüpfung handeln.

Apraktische Störungen der Choreatiker sind wegen der bei ihnen bestehenden Bewegungsstörungen schwerer festzustellen. Gröbere Ausfälle waren bei unseren Fällen nicht nachzuweisen; nur ein Abgleiten der richtig angesetzten und teilweise auch richtig ausgeführten Bewegung in eine choreatische habe ich öfter beobachtet. Bei der Unfähigkeit, mit Bau- und Mosaiksteinen frei oder nach Vorlage einfache Muster zusammenzustellen, spielen zahlreiche Faktoren mit, wie Reproduktion optischer Vorstellungen, Verknüpfung derselben mit gewissen Zielvorstellungen, Auflösung derselben in einzelne Teilaufgaben, Auswahl der Steine nach Form und Farbe usw., so daß es fast unmöglich erscheint, hier die Grundlagen des Versagens zu erkennen. Es handelt sich hier zudem um Aufgaben, die dem Gesunden zwar einfach erscheinen, die aber doch eine Neuleistung darstellen und sich nicht wie die meisten sonstigen Prüfungsaufgaben auf schon bestehende Denkformen stützen können.

Die geschilderten wirklichen und scheinbaren agnostischen und asymbolischen Störungen erklären mindestens zum Teil das schlechte Ergebnis der Auffassungsprüfung unserer Kranken, sowie auch den Umstand, daß es sich im wesentlichen um quantitative Ausfälle handelt,

kaum um qualitative Verfälschungen der Auffassung. Zum Teil lassen sich die Auffassungsstörungen auch auf ein Versagen der Aufmerksamkeit zurückführen, was aber, wie sich sofort zeigen wird, so ziemlich auf das gleiche hinausläuft.

Das *Versagen der Aufmerksamkeit* unserer Kranken ist ungemein deutlich. Dabei handelt es sich nicht so sehr um eine Herabsetzung der aktiven Erregung der Aufmerksamkeit, als um eine erhöhte Ablenkbarkeit. Die Erregbarkeit für äußere Reize ist ziemlich groß, so daß die Kranken gerade durch äußere Reize leicht gestört und belästigt werden. Die Ablenkbarkeit läßt sich wieder zum großen Teil auf die Bewegungsstörungen zurückführen. Die unwillkürlichen Bewegungen vermögen schon an sich rein mechanisch die Einstellung der Kranken abzulenken, dadurch erhält der Kranke beständig neue taktile Empfindungen, der Kopf wird hin und her gewendet, hierdurch werden beständig neue optische, unter Umständen auch akustische und andere Wahrnehmungen vermittelt, Nebenwahrnehmungen, die die infolge der Einstellung im inneren Blickfelde befindliche beabsichtigte Wahrnehmung nicht deutlich hervortreten lassen. Dazu kommen die übrigen bereits geschilderten Folgen einer mangelhaften Einstellung. So wird hauptsächlich durch die Bewegungsstörung die Aufmerksamkeit dauernd abgelenkt. Daneben lassen sich aber doch noch andere Wurzeln dieser Störung nachweisen. Die Einengung des geistigen Horizontes unserer Kranken, die das Interesse für die meisten Dinge der Außenwelt in ihnen erlöschen läßt, die Erschwerung der Denkvorgänge, die offenbar als unlustbetont empfunden wird, vermindern schon von vornherein die Neigung unserer Kranken, sich den Reizen zuzuwenden. Die Erschwerung und damit Verlangsamung der Verknüpfung der Wahrnehmungs- und Auffassungsvorgänge gibt den als Einstellungsstörungen bezeichneten Nebenwahrnehmungen gewissermaßen eine breitere Angriffsfläche, indem diese sich leichter zwischen die Verknüpfungen einschieben können. So sehen wir, daß auch die Aufmerksamkeit sowohl durch die Bewegungsstörung als auch durch die Erschwerung der Verknüpfung von Denkelementen eine schwere Einbuße erleidet.

Der *Gedankenablauf* wird, wie bereits geschildert, zunächst durch die Bewegungsstörung dauernd gequert und verzögert, indem sich fremde Elemente zwischen den Verknüpfungen einschieben. Es kann aber doch fraglich erscheinen, ob die außerordentliche Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Gedankenablaufes, wie sie in der Verlängerung und Schwankung der Reaktionszeiten in Assoziationszeiten zum Ausdruck kommen, hierdurch genügend begründet sind. Besonders Fälle wie *Vorster*, in denen die Einstellung nicht so offensichtlich gestört ist, legen die Annahme einer Störung der Verknüpfung der einzelnen Denkelemente nahe. Es kann die Verbindung zwischen den Denkelementen

lediglich erschwert sein; diese Verknüpfung kann aber auch unterbrochen und nur auf Umwegen über andere Elemente möglich sein.

Das *Haften der Vorstellungen* unserer Fälle, insbesondere auch die Neigung zur formalen Perseveration, beruht wohl weniger auf einer besonderen Hartnäckigkeit einer haftenden Vorstellung, als auf einem Abgleiten eines Willensantriebes in die vorher einmal oder mehrmals beschrittene Bahn. Es fällt den Kranken schwer, eine neue Verknüpfung herzustellen oder sie sind auch unfähig dazu; eine Wiederholung dagegen ist um so leichter, als es sich sowohl um eine gut gangbare Bahn als auch um eine bereits in einer gewissen Erregung befindliche Leitung handelt. Daher auch die häufige Reaktion unserer Kranken: „Was soll ich sagen?“ und dergleichen. Derselbe Mechanismus äußert sich in der Neigung unserer Kranken zu Gemeinplätzen und zur Wiederholung der gleichen Gesprächsstoffe.

Wenn die Auffassung so schwer gestört ist, wie es geschildert wurde, so daß von nicht ganz einfachen Wahrnehmungen nur gewisse Teile perzipiert und identifiziert werden, so ist begreiflich, daß auch die *Merkfähigkeit* erheblich beeinträchtigt ist. Auch hier haben wir eine enge Verquickung von Folgen der choreatischen Bewegung, d. h. der Einstellungsstörung und der mangelhaften Verknüpfung. Wenn infolge der ersteren von einem Wahrnehmungskomplex nur einzelne Eindrücke, etwa nur die eines Sinnesgebietes erfaßt werden, wenn ferner infolge des Fehlens der Mitbewegungen die kinästhetischen Teilvorstellungen und die Erregungen der Vorstellungen anderer Sinnesgebiete wegfallen, so wird der Komplex nur ungenügend verankert; das gleiche ist der Fall, wenn er infolge der mangelhaften Verknüpfung an nur wenige Vorstellungen gebunden ist. Es ist denkbar, daß schon wegen der Langsamkeit der Verbindung manche Vorstellungen ausfallen. Von komplizierten Wahrnehmungen wird deshalb nur wenig behalten, und besonders die akustische Merkfähigkeit der Huntingtonkranken ist beeinträchtigt, weil hier die Einwirkung der Reize im allgemeinen erheblich kürzer ist als bei der optischen. Es handelt sich also hier, streng genommen, nicht so sehr um eine eigentliche Störung der Merkfähigkeit als wieder um Auffassungsstörungen. Haben die Kranken etwas aufgenommen und verarbeitet, so ist die Fähigkeit, es zu behalten, keineswegs sehr schlecht; selbst Namen und andere Daten behalten sie nach längerer oder öfterer Darbietung ganz gut, und das eigentliche Gedächtnis ist bei unseren Kranken selbst bis in späte Stadien hinein verhältnismäßig gut. Allerdings machen sich auch beim Reproduzieren wieder die beiden grundlegenden Störungen geltend: einerseits können nur von verhältnismäßig wenig Vorstellungen aus die Erinnerungen geweckt werden, und andererseits ist der Vorgang, die Verbindung selbst erschwert und verlangsamt.

Mit den geschilderten Störungen der Merkfähigkeit unserer Kranken dürfte zusammenhängen, daß die Kranken bis in späte Stadien ihres Leidens hinein örtlich und über ihre Person orientiert sind, zeitlich aber oft nur mangelhaft.

Da der *Neuerwerb* unserer Choreatiker durch die erwähnten Störungen des Erkennens, der Merkfähigkeit und der sonstigen assoziativen Verknüpfungen schwer beeinträchtigt ist, ist trotz des verhältnismäßig guten Erhaltenbleibens des Gedächtnisses eine allmähliche Einengung ihres geistigen Besitzstandes unausbleiblich. Durch die Verlangsamung und Behinderung der Verbindungen ist den Kranken die Verfügung über die vorhandenen Vorstellungen erschwert; es fehlt ihnen die Beweglichkeit des Geistes, die Einbildungskraft, die den Gesunden auch wieder eine Anregung zum Denken ist. So erklärt sich die Gedankenarmut und die bisweilen an Epileptiker und andere organisch Hirnkranke erinnernde Schwerfälligkeit der Huntington-Kranken.

Die Ausfälle auf dem Gebiete des Erkennens, des Benennens, der Merkfähigkeit, die Erschwerung und Verlangsamung der Verknüpfung der Denkelemente, all das erklärt das *Versagen* auch *der höheren intellektuellen Funktionen*; es macht begreiflich, daß schon früh kompliziertere Leistungen des Urteils und andere produktive Geistestätigkeiten unmöglich werden. Auf einzelnen Gebieten aber, gewissermaßen Inseln, in denen die Denkelemente erhalten sind, kann die Verstandestätigkeit der Kranken, besonders wenn man ihnen genügend Zeit zum Denkprozeß läßt, bis in fortgeschrittene Stadien hinein sogar überraschend gut sein. Die meisten Beobachter, die sich eingehender mit den psychischen Störungen bei *Huntington*scher Chorea beschäftigt haben, u. a. *H. Curschmann*, sind der Meinung, daß die Demenz mehr eine subjektive als eine objektive ist, und zwar subjektiv sowohl vom Standpunkt des Untersuchers aus, auf den die Kranken zunächst einen schwachsinnigen Eindruck machen, der sich bei genauerem Zusehen aber gar nicht als so hochgradig erweist, als auch vom Standpunkt des Kranken selbst aus, der sich keine Leistung zutraut.

An der Auffassung *Kattwinkels*, daß bei den Huntington-Kranken eine Demenz nur durch Gedächtnisstörungen und hauptsächlich durch völligen Mangel an Aufmerksamkeit und die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, vorgetäuscht werde, ist meines Erachtens insofern etwas Richtiges, als vorwiegend die niederen Elemente der Verstandestätigkeit ausfallen, weniger zunächst die höheren Funktionen, sofern diese ohne die niederen Elemente möglich sind, oder soweit sie sich auf etwa erhaltene primitivere Funktionen stützen können. Andererseits aber kann doch kein Zweifel darüber bestehen, daß die meisten unserer Kranken eine erhebliche Schwäche auch des Urteils und der Schluß-

bildung, also eine wirkliche Demenz, zeigen, und daß diese im Laufe der Erkrankung zunimmt.

Die erwähnte Auffassung *Kattwinkels* hat ihre Berechtigung meines Erachtens auch insofern, als sich ein Teil der Ausfälle der niederen Verstandesfunktionen im *Kleist*schen Sinne auf die Bewegungsstörung, besonders auf die Störungen der Einstellungsvorgänge, die in enger Beziehung zur Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit stehen, zurückführen läßt.

Die *Wahnbildungen* der Huntington-Kranken, die bei unseren Fällen selten und spärlich ausgeprägt sind, in anderen Beobachtungen dagegen eine gewisse Rolle spielen, sind wohl nicht einheitlicher Herkunft. Für die Entstehung der Wahnideen mit ihren leichten Beziehungs- und Verfolgungsideen scheint mir ein ähnlicher Mechanismus maßgebend zu sein wie für die Wahnideen der Schwerhörigen, der alten Leute und der Gefangenen. Wie diese sind unsere Kranken hilflos, empfinden auch ihre Hilflosigkeit lebhaft, fühlen sich der Willkür ihrer Umgebung preisgegeben. Sie sind unsicher, mißtrauisch, beziehen jedes Gespräch, jedes Lachen, jede Geste auf sich. Dazu kommt, daß unsere Kranken infolge ihrer erschwerten, verlangsamten und durch unfreiwillige Sinneseindrücke gestörten Auffassung ganz ähnlich wie die Schwerhörigen und alten Leute dem Gespräch und den übrigen Ereignissen in ihrer Umgebung nicht oder nur recht unvollkommen zu folgen vermögen. Daraus entsteht gewissermaßen schon durch normale Verarbeitung, besonders aber unter dem Einfluß der erwähnten affektiven Einstellung, leicht die Überzeugung, zurückgesetzt, benachteiligt, verhöhnt und verleumdet zu sein. In der Anstalt treten, sobald die Kranken zu ihrer Umgebung Vertrauen fassen, die Wahnideen meist bald wieder zurück.

Andere Kranke zeigen mehr expansive Wahnideen, was aber seltener ist. Bei der Durchsicht meiner wie der *Entres*schen Fälle daraufhin fiel mir auf, daß die hier in Betracht kommenden Fälle fast alle Lues oder Alkoholismus in der Anamnese haben. Ich möchte jedoch weniger diese Schädigungen unmittelbar hierfür verantwortlich machen, wenn auch ihr Einfluß in dieser Richtung keineswegs ausgeschlossen ist, sondern der Zusammenhang scheint mir in der Persönlichkeit zu liegen. Die Kranken, die von Hause aus leichtsinnig und leichtlebig sind, neigen zum Alkoholismus und zum Erwerb einer Lues; nach einem ganz ähnlichen Mechanismus, wie ihre schwerblütigeren Leidensgefährten zu depressiven Wahnideen kommen, gelangen sie nach Ausbruch der Erkrankung durch Wegfall nützlicher Hemmungen oder anderer Regulierungen zu mehr expansiven Wahnideen, selbst zu Größenideen, so daß sie den Eindruck klassischer Paralysen machen können.

Bei einer kleinen Gruppe von Fällen mag eine schizoide oder schizophrene Komplikation mitwirken, wofür mir u. a. manches in dem Falle „Calpurnius" von *Entres* zu sprechen scheint.

Sinnestäuschungen stehen, wie erwähnt, bei unseren Kranken sehr im Hintergrund. Nur selten wird von ausgesprochenen derartigen Störungen berichtet, und zwar scheint es sich hierbei weniger um Störungen in der ersten Phase des Wahrnehmungsvorganges als um besonderes Lebhaftwerden von Erinnerungsbildern zu handeln. In dieser Hinsicht ist vielleicht kennzeichnend die Aussage der Kranken Frau Frühling, die zu halluzinieren schien, aber auf Befragen erklärte, sie habe ihren Geliebten nicht etwa gesehen oder gehört, sondern sie habe nur eben so starkes Verlangen nach ihm gehabt. Möglicherweise verhinderte hier eine mangelhafte Verknüpfung mit dem Wahrnehmungsapparat, daß der Kranken die Erinnerungsbilder mit voller sinnlicher Deutlichkeit erschienen, wie das in anderen Fällen vorkommen mag. Wie bei den psychischen Halluzinationen überhaupt, stehen auch hier die Sinnestäuschungen in naher Beziehung zum sonstigen Seelenleben.

Die *Störungen des Gefühlslebens* unserer Kranken bereiten, wie die Störungen des Gefühls überhaupt, der Zergliederung große Schwierigkeiten. Bei den meisten Kranken bestehen, zu Beginn des Leidens wenigstens, lebhafte Unlustgefühle. Es liegt zunächst nahe, zu untersuchen, ob diese Unlustgefühle mit der Bewegungsstörung in Beziehung gebracht werden können. Ähnlicherweise wie *Kraepelin* die Ursache der euphorisierenden Wirkung des Alkohols in einer Erleichterung der Auslösung der Bewegungsantriebe vermutet, könnte man sich vorstellen, daß die unwillkürlichen Bewegungen, welche die normalen Bewegungsantriebe beständig queren, stören und behindern, Unlustgefühle auslösen. In der gleichen Richtung, wenn auch vielleicht qualitativ etwas verschieden, wirkt auch der Zwang, sich immer wieder, und zwar vielfach vergebens, einzustellen, sich beständig neuen Reizen zuzuwenden usw. Gerade diese Störungen mögen auf die Dauer zu der Zermürbung, zu der Scheu vor Fragen und Untersuchungen, der Wehleidigkeit, Empfindsamkeit und Reizbarkeit führen, die wir bei unseren Kranken beobachten. Gerade von den lebhaft choreatischen Kranken hören wir häufig Klagen über die Unruhe in der Umgebung, sie suchen sich abzusondern, verlangen nach Ruhe.

Aber auch Kranke mit nur leichten Bewegungsstörungen leiden offenbar unter Verstimmungen und anderen Unlustzuständen. Es scheint, daß auch die Erschwerung der Wahrnehmungsvorgänge und der Verstandestätigkeit an sich, also abgesehen von den erwähnten Störungen durch die Chorea, Unlustgefühle zu erwecken vermag. Das Denken selbst fällt den betreffenden Kranken schwer; sie sind bei den Untersuchungen ärgerlich, verdrossen, erblicken darin eine große

Belästigung. Möglicherweise handelt es sich um den umgekehrten Vorgang wie bei der Wirkung des Morphium, bei der nach *Kraepelin* das Wohlbehagen sich an die Erleichterung der Gedankenverbindungen anknüpft.

Wenn mit dem Fortschreiten des Leidens die Wahrnehmungsvorgänge abgestumpft werden und die Verstandestätigkeit immer mehr versagt, wenn auch die normalen Willensregungen zurücktreten, dann sehen wir auch, daß die Kranken ruhiger, freundlicher, ja sogar heiter werden.

Erheblich seltener sind die Fälle, bei denen die Kranken schon von Anfang an mehr euphorisch erscheinen. Der Schilderung nach ist diesen Kranken eine geringe Störung des Ablaufs der geistigen Funktionen eigen; es sind, wie bereits an anderer Stelle erwähnt, im allgemeinen gerade die Fälle, die schon vor ihrer Erkrankung ein auffallend leichtlebiges Wesen gezeigt haben. Übrigens handelt es sich auch hier meist um Mischempfindungen von Lust- und Unlustempfindungen mit Erregung, woraus eine eigenartige Gereiztheit und Zornmütigkeit entsteht.

Eine eigentliche Gemütsabstumpfung habe ich bei unseren Kranken nicht beobachtet. Auch in dieser Hinsicht ist der Anschein schlimmer als der Befund. Gewiß erleiden die Kranken infolge der Einengung ihres geistigen Gesichtskreises und infolge ihres Ruhebedürfnisses allmählich eine erhebliche Einbuße ihrer Interessen und gemütlichen Beziehungen, aber von einer gemütlichen Verödung kann man nach meinen Erfahrungen bei ihnen doch nicht sprechen. Jedenfalls bleibt die gemütliche Erregbarkeit im Vergleich zu den schweren Ausfällen der Verstandestätigkeit gut erhalten, eine Erscheinung, die unsere Kranken mit Epileptikern und Senilen gemein haben. Besonders bei der *Alzheimer*schen Krankheit ist dieses relative Erhaltenbleiben der affektiven Erregbarkeit trotz schwerster intellektueller Verblödung auffallend.

Überblicken wir die gesamten psychischen Störungen, so finden wir, daß die Störungen der Verstandestätigkeit bei der Huntingtonschen Chorea im wesentlichen auf Ausfälle ihrer Grundlagen: der Auffassung, der Aufmerksamkeit, der Vorstellungs- und Begriffsbildung zurückzuführen sind. Alle diese Ausfälle lassen sich als eine *Erschwerung und Verlangsamung der Verknüpfung* ihrer Elemente verstehen, zum Teil vielleicht auch im *Kleist*schen Sinne als *Folgen der Bewegungsstörung*, namentlich der damit verbundenen Störung der Einstellung. Es läßt sich im einzelnen Falle meist nicht entscheiden, welche von beiden Gruppen für die Störung maßgebend ist; andererseits ist es nicht wahrscheinlich, daß alle Störungen auf einer der beiden Gruppen allein beruhen. Insbesondere lassen sich die starken Schwankungen der Aufmerksamkeit kaum auf assoziative Ausfälle zurückführen; eher ließen sich alle Störungen, selbst die der höheren Denktätigkeit, theoretisch auf die Bewegungsstörung beziehen, was aber angesichts des mangelhaften Parallelismus der Ausfälle

der Verstandestätigkeit und der Bewegungsstörungen, sowie aus anderen, noch zu besprechenden Gründen abzulehnen ist.

Auf dem Gebiete des Gefühlslebens begegnen wir einer ähnlichen Zweiteilung der Grundstörungen, die sich aber ebensowenig scharf abgrenzen lassen: *Unlustempfindungen* einerseits bei den durch die Assoziationsstörungen beeinträchtigten Vorgängen der Wahrnehmung und der Verstandestätigkeit, andererseits infolge der psychisch unmotivierten Bewegungen.

So sehen wir, daß die psychologische Analyse die psychischen Störungen bei der *Huntington*schen Chorea vor allem auf *zwei Gruppen* zurückführt, nämlich einerseits auf eine *Erschwerung der Verknüpfung von psychischen Elementen verschiedener Art*, andererseits zum Teil vielleicht auch auf die *Folgen der unwillkürlichen Bewegungen*.

Daneben bestehen ohne Zweifel noch mannigfache Störungen, die sich nicht in eine der beiden Gruppen einreihen lassen. Zum Teil handelt es sich um Störungen, die für die *Huntington*sche Chorea nicht typisch sind, wie etwa durch Reizerscheinungen der Perzeptionszentren bedingte Halluzinationen; zum Teil auch um Störungen, die gleichsam normale Folgen von Grundstörungen sind, wie das für die Wahnideen ausgeführt wurde. Auch für die Demenz gilt größtenteils der letztere Gesichtspunkt.

Der hier als möglich angenommene Einfluß der Bewegungsstörung auf die psychischen Funktionen tritt nicht nur bei der *Huntington*schen Chorea zutage, sondern in ähnlicher Weise auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen, die mit Motilitätsstörungen einhergehen. Die psychischen Störungen bei *Chorea minor*, die *Kleist* analysiert hat, stimmen in vielen Zügen mit den bei *Huntington* beobachteten überein: Unaufmerksamkeit, Vergeßlichkeit, Versagen bei komplizierteren assoziativen Leistungen, zuweilen auch eine gewisse Denkträgheit, die größere intellektuelle Ausfallserscheinungen vortäuscht als wirklich vorhanden sind, ferner gemütliche Verstimmungen, die sich häufiger als ängstlich-schreckhafte, seltener als heiter-zornmütige Verstimmungen darstellen, nicht selten auch Ausfall der Spontaneität. Die von unseren Kranken abweichenden Züge erklären sich zum großen Teil leicht aus dem Umstand, daß es sich bei *Sydenham*scher Chorea um eine akute Erkrankung jugendlicher Personen, bei *Huntington*scher Chorea dagegen um ein chronisches Leiden älterer Menschen handelt; ferner aus dem Einfluß der Infektion, des Fiebers, der Narkotica bei ersterer Erkrankung. Auch mit den ebenfalls von *Kleist* analysierten psychischen Störungen bei „*Motilitätspsychosen*“ haben unsere Kranken manches gemeinsam. Bei allen diesen Erkrankungen ist aber wohl auch eine Beteiligung der Hirnrinde anzunehmen. Fälle von *Huntingtonscher Chorea ohne psychische Störungen* sollen zwar vorkommen, doch habe ich weder selbst solche beobachtet noch in der mir zur Verfügung

stehenden Literatur genauer untersuchte und beschriebene Fälle dieser Art gefunden; meist handelt es sich wohl um Fälle mit nur geringen psychischen Anomalien. Umgekehrt gibt es aber wahrscheinlich Fälle, bei denen *psychische Störungen ohne Bewegungsstöungen* bestehen, und sicher solche, bei denen die *psychischen Störungen den Bewegungsstörungen lange vorangehen*. Bei diesen letzteren Fällen aber scheinen sich die psychischen Störungen doch von den bei den typischen Fällen vorkommenden etwas zu unterscheiden, wie noch ausgeführt werden soll.

Was die Frage der *Lokalisation* der psychischen Störungen bei *Huntington*scher Chorea betrifft, so kommen dafür nach der vorstehenden psychologischen und klinischen Analyse vornehmlich zwei Hirngebiete in Betracht.

Da ein Teil der psychischen Störungen möglicherweise im *Kleist*schen Sinne auf die Bewegungsstörung zurückzuführen ist, das Substrat der choreatischen Bewegungsstörung aber nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen besonders im *Striatum* zu suchen ist, wären diese psychischen Störungen letzten Endes ebenfalls im Striatum zu lokalisieren. Diese rein auf die Striatumerkrankung zu beziehenden Störungen können aber nicht sehr bedeutend sein. *Kleist* selbst hat früher schon betont, daß der größte Teil der bei Chorea (minor) vorkommenden psychotischen Symptome aus subcorticalen Funktionsstörungen nicht erklärbar sei. Bei einzelnen Fällen von Chorea minor beobachtete *Kleist* scharfe Auffassung, auffallend gute Merkfähigkeit, frappante Deutlichkeit der Erinnerungen, gutes Gedächtnis, Funktionen, die bei der Mehrzahl der Fälle allerdings schwere Ausfälle zeigten. *Kleist* weist jetzt ferner darauf hin, daß die Herderkrankungen der Stammganglien keine formalen Denkstörungen zeitigen, es müßten vielmehr gegebenenfalls corticale Störungen hinzutreten. Schließlich könnte man noch geltend machen, daß wir bei den schweren, ganz vornehmlich die zentralen Ganglien ergreifenden metencephalitischen Erkrankungen auch nur einzelne der bei unseren Huntington-Kranken festgestellten Störungen beobachten. Sie scheinen, wenn bei ihnen die Hirnrinde intakt bleibt, im wesentlichen nur im Verlust der Initiative mit diesen übereinzustimmen. Auf diesen Einwand kann man aber erwidern, daß es sich bei den schweren metencephalitischen Erkrankungen um andersartige und anders lokalisierte anatomische Prozesse handelt, die auch eine andere Motilitätsstörung bedingen. Die akinetischen metencephalitischen Erkrankungen beweisen nichts gegen die Annahme, daß die Chorea verursachenden Läsionen eben infolge der Chorea indirekt einen Teil der psychischen Störungen, besonders Einstellungsstörungen, zur Folge haben.

Umgekehrt sprechen aber zahlreiche Gründe im positiven Sinne dafür, daß die psychischen Störungen unserer Kranken vorwiegend in die *Hirnrinde* zu verlegen seien. Die Art der gnostischen und asymbolischen Störungen läßt innige Beziehungen zu den Sinneszentren und zur Lokalisation der Wortklangbilder annehmen und macht in der Nähe dieser Zentren gelegene Ausfälle wahrscheinlich. Diese Störungen stellen sich im wesentlichen als leichte Leitungsasymbolien dar, als teilweise Unterbrechungen der optisch-akustischen und anderer Verbindungen. In ähnlicher Weise ergab die psychologische Analyse, daß sich fast alle Ausfälle der Wahrnehmungsvorgänge und der Verstandestätigkeit auf mangelhafte Verknüpfungen der einfachsten psychischen Elemente, deren Substrate wir in die verschiedenen Stellen der Hirnrinde verlegen, zurückführen lassen. Diese Hindernisse der Denktätigkeit scheinen selbst einem Teil der Unlustgefühle unserer Kranken zugrunde zu liegen.

Diesen klinischen und psychologischen Überlegungen, wonach die psychischen Störungen wohl *vielleicht teilweise und indirekt im Striatum, großenteils aber in der Hirnrinde* zu lokalisieren sind, geben die Untersuchungen von *Kieselbach*, *Ruske*, *Stern*, *C.* und *O. Vogt*, *A. Jakob* und *F. H. Lewy* recht, nach denen die *Huntington*sche Chorea einen degenerativen Prozeß sowohl des Corpus striatum als auch der Hirnrinde darstellt. *A. Jakob* hebt in der Rinde die Degeneration der inneren Körnerschicht und der drei untersten Rindenschichten hervor.

Die Forschung der letzten Zeit hat auch sonst noch eine Reihe von Gesichtspunkten ergeben, die für eine engere Zusammengehörigkeit von Striatum und unteren Schichten der Hirnrinde sprechen. Beide Hirnteile stehen nach *Chr. Jakob* in engem *entwicklungsgeschichtlichen* Zusammenhang. *A. Jakob* und *H. Spatz* haben ferner auf eine weitgehende *Übereinstimmung im anatomischen Bau* von Corpus striatum und den drei untersten Schichten der Hirnrinde hingewiesen. Nach *C.* und *O. Vogt*, *A. Jakob* und *Kleist* ist das Striatum vorzugsweise ein Reize aufnehmendes und Reize verknüpfendes koordinatorisches Organ, es hat demnach eine *Funktion*, wie wir sie bisher nur gewissen Teilen der Hirnrinde zugeschrieben haben.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der hier vielleicht mit Nutzen herangezogen werden kann, ist die von *V. Haecker* zuerst ausgesprochene und begründete *entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel*. Darnach weisen alle Merkmale mit einfach verursachter, ausgesprochen autonomer Entwicklung klare Spaltungsverhältnisse im Erbgang auf, während Merkmale mit komplex-verursachter Entwicklung größere und kleinere Abweichungen vom *Mendel*schen Schema zeigen. Bei Krankheiten scheint eine regelmäßige Vererbung neben anderen als „einfach“ anzusprechenden Bedingungen namentlich dann vorzukommen wenn

sich die Krankheit auf ein Organ oder einen Organteil beschränkt. So ist nach *Haecker* bei Anomalien des endokrinen Systems dessen Komplexität als Grund für die Unübersichtlichkeit der Erblichkeitsverhältnisse anzusehen, während bei erblicher Minderwertigkeit einer einzelnen Drüse auch Fälle mit strenger und gleichartiger Vererbung vorkommen. Bei Erkrankungen des Nervensystems begegnen wir einer regelmäßigen Übertragungsweise gerade bei abiotrophischen Erkrankungen bestimmter systematisch zusammenhängender Bahnen und Zentren, so bei der *Friedrich*schen und *Marie*schen Krankheit. Umgekehrt könnte man schließen: Erkrankungen, die einem einfachen *Mendel*schen Erbgang folgen, sind einfach verursacht. Wenn diese Regel richtig ist, wofür ja manches zu sprechen scheint, dürfen wir annehmen, daß die *Huntington*sche Chorea einfach verursacht ist; denn diese Erkrankung folgt einem so klaren Erbgang, wie wir ihn sonst nur bei wenigen Erkrankungen beobachten. Wir dürfen ferner annehmen, daß auch die *Huntington*sche Chorea eine Erkrankung systematisch zusammenhängender Zentren, nämlich des Striatum und der unteren Rindenschichten ist.

Von lokalisatorischem Interesse wäre ein *Vergleich der Huntingtonschen Chorea mit anderen Erkrankungen*, die ihr klinisch nahestehen und deren Lokalisation bekannt ist. Hier sei nur erwähnt, daß die *Paralyse*, die den ganzen Rindenquerschnitt betrifft, besonders aber auch die obersten Rindenschichten in Mitleidenschaft zieht, sich von der *Huntington*schen Chorea in psychischer Hinsicht dadurch zu unterscheiden scheint, daß bei ihr das Bewußtsein meist deutlicher gestört ist, daß ferner bei ihr die Demenz eher die höheren Funktionen als die niederen betrifft, und daß die geistige und gemütliche Regsamkeit bei ihr größer ist. Ganz ähnlich liegen die anatomischen und psychologischen Verhältnisse bei der senilen Demenz.

In mancher Hinsicht von Interesse und klärend erscheinen noch einige Fälle, über die ich im folgenden berichten möchte, obwohl sie wegen ihrer geringen Zahl und unvollständigen Untersuchung mehr eine Anregung als eine wirkliche Klärung geben können. Es handelt sich *um Angehörige von Choreatikerfamilien, die nicht selbst von Chorea befallen sind*, aber ein eigenartiges psychisches Bild bieten.

1. *Wilhelm Schuhmacher*, geboren am 16. VIII. 1864, Reisender, Sohn von Johann Schuhmacher (S. 17) und Bruder von Johanna Frühling (S. 14).

Er soll in der Jugend etwas schwer gelernt, auch etwas gebummelt haben, brachte es aber doch zum Einjährigen, machte dann mit mehrfachem Wechsel eine Krämerlehre durch, wurde Kommis und Reisender. Mit 26 Jahren zog er sich Tripper und Schanker zu und wurde mit einer Schmierkur behandelt. Später verheiratete er sich; seine Frau hatte 2 Aborte. Allmählich kam Schuhmacher immer mehr herunter; er fand angeblich keine Stelle als Kommis mehr, wurde deshalb Hausbursche, Laufbursche und Kontorbote. Im Jahre 1900, also mit

36 Jahren, wurde er mit 8 Monaten Gefängnis bestraft, weil er mehrere 8 bis 10 jährige Mädchen, die seine Frau zum Einholen von Sachen in der Wohnung hatte, unsittlich betastet hatte. Während er im Gefängnis war, verfiel seine Frau der Gewerbsunzucht. Nach seiner Rückkehr gelobte ihm seine Frau Besserung; er aber erklärte, er lege keinen Wert darauf, er hielt sie vielmehr zur weiteren Ausübung dieses Gewerbes an, brachte ihr sogar Männer in die Wohnung, schlug und mißhandelte sie, wenn sie ihm nicht genug Geld „verdiente". Er wurde deshalb wegen Kuppelei, Zuhälterei und Körperverletzung zu 2 Jahren Zuchthaus und 4 Jahren Ehrverlust verurteilt. In der Verhandlung bekundete die Frau u. a., Schuhmacher habe von ihr allerlei Perversitäten verlangt, z. B. sollte sie in seinen Mund urinieren und defaecieren. Da sie sich weigerte, das zu tun, habe er sie fürchterlich geschlagen. Im Zuchthaus behauptete Schuhmacher, ein Inspektor habe die anderen Gefangenen aufgefordert, ihn zu verprügeln, auch gab er an, seine Frau sei nachts in seiner Zelle gewesen, er habe nackte Weiber gesehen usw. Der Gefängnisarzt bezeichnete ihn als geisteskrank, er büßte aber seine Strafe ab. Nach seiner Entlassung aus dem Zuchthause ließ sich seine Frau von ihm scheiden. Im Jahre 1904 schrieb Schuhmacher an den Landgerichtsdirektor Z., der in dem früheren Verfahren den Vorsitz geführt hatte: „Für mich ist diese Sache vollständig erledigt; aber bei Ihnen scheint sie mir noch nicht erledigt zu sein, und damit fordere ich Sie hiermit dringend auf, Klarheit in der Sache zu geben. Hätte ich es vor dem Termin gewußt, daß Sie solche schmutzige Sache mit mir machen wollen, so hätte ich, so wahr mein Name Schuhmacher ist, die Strafe nicht angenommen. Ich erlaube mir, Ihnen die Frage zu stellen: Was habe ich noch mit der Anna X., geschiedene Schuhmacher, sowie mit der mir gänzlich unbekannten Person Martha Y., geboren am 22. VII. zu Hamburg, Tochter des im Jahre 1902 im Monat Mai verstorbenen Oberheildieners Y. zu schaffen? oder wollen Sie einen mit gesundem Menschenverstand ins Irrenhaus sperren lassen? Es geht bereits im Monat Mai 1904 ans dritte Jahr, wonach Sie mich nach Psalm 139 bzw. 136 des Neuen Testaments beobachten lassen (Staatsgeheimnis!), sowie ekelhafte Einflößungen mit mir vornehmen."

Schuhmacher drohte dann, wenn es nicht anders würde, etwas zu begehen, wodurch er vors Schwurgericht käme, um seine Unschuld beweisen zu können. Er wurde daraufhin amtsärztlich untersucht und in die Anstalt eingewiesen.

In der Anstalt erschien bei der Aufnahmeuntersuchung die Sprache Schuhmachers artikulatorisch gestört; seine Finger zitterten stark. Er selbst behauptete, das käme alles von der Aufregung. In der Tat waren in den nächsten Tagen die Sprachstörung und das Zittern fast ganz verschwunden. Der Kranke brachte seine Vorgeschichte recht mangelhaft vor, er verwickelte sich besonders in den zeitlichen Relationen in mannigfache Widersprüche, vermengte die tatsächlichen Erlebnisse offenbar mit Erinnerungsfälschungen und paranoiden Ideen. So behauptzte er, er sei im Alter von 16 Jahren von seinen Eltern verstoßen worden, und später habe er von seinem Schwager gehört, sein Vater habe einmal anderen gegenüber geäußert, er sei nicht von ihm gezeugt.

In der Folge hielt sich Schuhmacher für gesund, er war ungehalten darüber, daß er als gesunder Mensch festgehalten würde, äußerte auch gelegentlich die alten Beeinträchtigungsideen: seine Frau habe ein Verhältnis mit dem Zuchthausdirektor, er selbst solle aus diesem Grunde entfernt werden. Eine Prüfung der Intelligenz ergab zwar, abgesehen von erstaunlich geringen geographischen Kenntnissen, keine gröberen Ausfälle; doch ließen verschiedene Schreibereien seine Kritiklosigkeit und seine Unfähigkeit zu geordnetem Denken verkennen. Im allgemeinen war Schuhmacher ruhig und freundlich, zuweilen aber auch ganz grundlos erregt, besonders bei Beschwerden über die Pfleger und Mitpatienten,

durch die er sich benachteiligt fühlte, wurde er heftig erregt. Er beschäftigte sich nicht, auch nicht mit Lesen, gab vielmehr auf Aufforderung dazu an, er brauche als Selbstzahler nichts zu tun.

Mehrfach wurde in der Krankengeschichte lebhaftes Facialisflimmern des Kranken hervorgehoben; einmal wurde berichtet, in der Erregung bestünde lebhaftes Flimmern der Gesichtsmuskulatur, der Kranke zittere vor Erregung am ganzen Körper.

Am 15. V. 1907 wurde Schuhmacher in eine andere Anstalt verlegt. Hier benahm er sich der Krankengeschichte nach geordnet, arbeitete fleißig, erhielt selbst dann und wann freien Ausgang, kam immer rechtzeitig wieder zurück. Er wurde aber als übelnehmerisch und leicht gereizt bezeichnet. Einmal machte er einen Zustand durch, in dem er etwas unfrei schien und angab, er sehe seit Monaten Gestalten, meist in unzüchtiger Pose, massenhaft Gestalten nackter Weiber, die ihn nachts belästigten, höre auch Stimmen. Nachdem dies mehrere Monate angehalten hatte, wurde der Kranke wieder freier, sah aber noch sehr gespannt und ängstlich aus, querulierte viel, arbeitete nicht mehr, schrieb ganz unsinnige Briefe. In der Folge klagte er öfter über ängstliche Zustände, besonders über die Angst, mißhandelt zu werden. Er höre Stimmen, sehe nackte Frauengestalten, die stärker aufträten, sobald er einen Angstzustand habe. Er gab ferner an, er sei in letzter Zeit sehr vergeßlich geworden. Er rechnete langsam und unsicher. Er verhielt sich ruhig, leidlich geordnet; bei Nichterfüllung seiner Wünsche war er verstimmt, wollte dann durchaus nicht mehr arbeiten, während er sonst regelmäßig arbeitete. Körperlich fiel Zittern der Lider und der Zunge, vorübergehend auch Nystagmus auf.

1910 führte Schuhmacher meist Selbstgespräche, schimpfte viel vor sich hin, schien Stimmen zu hören, was er auch auf Befragen zugab: „Daß ich Stimmen höre, freut mich meiner Zukunft wegen; das ist vielleicht mein Schutz." In seiner Ausdrucksweise wurde Schuhmacher sehr zerfahren. Einmal schrieb er einen Heiratsantrag an ein 18jähriges Mädchen, Tochter eines Beamten der Anstalt. Auf Befragen äußerte er sich dazu folgendermaßen: „Ich habe nach meinem Kopfe gehandelt und nicht nach dem B. G. B. Deshalb habe ich mich nach dem § 1313 gerichtet, um meine Wiederaufnahme zu erwirken. Warum wird mir verheimlicht, daß ich nach § 1349 hier bin?... Das B. G. B. besagt nach § 1359, erst nach 10 Jahren ist der Rechtsstreit vollendet; ich warte die 10 Jahre ab, dann kann meine Frau wieder heiraten oder ich." In dieser zerfahrenen Weise äußerte sich Schuhmacher in zahlreichen Briefen an Ärzte und mehr oder weniger nahestehende Personen. Viele seiner Äußerungen belegte er in konfuser Weise mit Gesetzesparagraphen; z. B. führte er einmal aus: „Landgerichtsdirektor Z. heißt Religionsdiener nach § 46 des B. G. B.: Einberufungsgesetz, d. h. nach den 10 Geboten: ‚Du sollst keine anderen Götter haben neben mir.'" Dabei war er äußerlich geordnet und beschäftigte sich regelmäßig.

Am 7. XII. 1918 starb Schuhmacher an Bronchitis, Pleuritis exsudatica, Pericarditis. Die Hirnsektion ergab: leicht milchige Trübung der Pia der Konvexität in den hinteren $^2/_3$, Arteriosklerose der Basalgefäße, besonders der A. fossae Sylvii, Sulci etwas klaffend, Seitenventrikel weit, Ependym der Ventrikel glatt und glänzend.

Das vorstehende Krankheitsbild hat ohne Zweifel viele Züge einer Schizophrenie, wenn auch manche Krankheitszeichen wie selbständige schizophrene Gemüts- und Willensstörungen auffallend schwach angedeutet sind, und andere, wie die massenhaften Gesichtstäuschungen, bei Dementia praecox nicht gerade gewöhnlich sind. Andererseits fallen bei Kenntnis der Familiengeschichte verschiedene Züge auf, die der Kranke mit Huntington-Kranken gemeinsam hatte; wie so oft bei

Huntington-Kranken entwickelte sich das Leiden aus einer durch soziales Versagen, Erwerb einer Lues und Sittlichkeitsverbrechen gekennzeichneten Minderwertigkeit heraus; es ging einher mit Angst, Beeinträchtigungsideen, leicht gereiztem, übelnehmerischem Wesen und anscheinend grundlosen Erregungen. Der Kranke fühlte sich unsicher, wie sein Ausspruch: „Daß ich Stimmen höre, freut mich meiner Zukunft wegen; das ist vielleicht mein Schutz", beweist. Von besonderem Interesse ist, daß der Kranke eine artikulatorische Sprachstörung hatte, sowie Andeutungen von motorischen Störungen: Zittern der Zunge der Lider, des ganzen Körpers, Flimmern der Gesichtsmuskulatur. Daß diese Störungen bei Aufregung besonders stark wurden, ist ihnen mit den choreatischen Störungen der Huntington-Kranken gemeinsam. Von letzteren scheint sich aber der Fall, soweit sich aus der Krankengeschichte ersehen läßt, außer dem Fehlen von ausgesprochen choreatischen Bewegungen durch größere geistige Regsamkeit, durch Vorhandensein einer gewissen Initiative, ferner auch durch Vorwiegen von Sinnestäuschungen und Wahnideen zu unterscheiden. Übrigens ließe der Fall gewiß auch noch andere Deutungen zu. So ist eine Lues cerebri, eine atypische Paralyse oder eine Schizophrenie mit Hinzutreten einer Paralyse nicht auszuschließen. Bedauerlich ist, daß der Fall weder serologisch noch anatomisch untersucht wurde. Atrophia cerebri scheint vorgelegen zu haben.

2. *Alwine Mohrkopf*, geboren am 20. V. 1869, Tochter von Konrad Rieß (S. 15) und Schwester von Dora Ising (S. 8). Sie war früher immer gesund, lernte in der Schule gut, war dann Dienstmädchen, heiratete mit 21 Jahren, hatte einen Abortus, außerdem 4 gesunde Kinder. 1916 fiel ein Sohn im Felde; seither soll die Kranke ängstlich und aufgeregt geworden sein. Sie weinte viel, klagte über Schmerzen im Hals und in der Magengegend und aß nichts mehr. Sie wurde deshalb in ein Krankenhaus gebracht. Hier wurde außer starker Abmagerung kein abnormer körperlicher Befund erhoben. Wegen der offenbar bei ihr vorliegenden psychischen Störung wurde die Kranke in die Anstalt verlegt. Auch hier wurde, abgesehen von der starken Abmagerung, körperlich nichts Besonderes gefunden, insbesondere erschien der neurologische Befund normal, nur war der Gang etwas spastisch-ataktisch. Die Wassermannsche Reaktion fiel mit dem Blut negativ aus. Die Merkfähigkeit erwies sich als stark herabgesetzt; die Kranke konnte eine vierstellige Zahl erst nach dreimaligem Vorsprechen richtig wiederholen, nach einer Ablenkung von 2 Minuten überhaupt nicht mehr. Sie machte einen sehr dementen Eindruck. Paralyse-Kennwörter sprach sie mit Auslassungen und Umsetzungen, teils mit schmieriger, verwaschener Sprache. Die Stimmung war labil, oft weinerlich. Frau Mohrkopf stöhnte und jammerte viel, wirkte dadurch sehr störend, widerstrebte auch beim Baden und beim Essen. Sie mußte deshalb mit dem Schlauch gefüttert werden. Später aß sie spontan, mußte aber dabei immer beaufsichtigt werden, da sie nur mangelhaft aß. Im allgemeinen schien sie sich in der Folge zu beruhigen. Sie rieb sich fortwährend das Gesicht, so daß sie hier ganz wund wurde. Am 28. X. 1917 starb Frau Mohrkopf unter Marasmus. Ihr Körpergewicht war zuletzt 48 Pfund. Das Gehirn wog bei der Sektion 1025 g. Das wegen der Kriegsverhältnisse nur makroskopisch untersuchte Gehirn zeigte keine Besonderheiten, jedenfalls nichts für Paralyse Sprechendes.

In diesem Fall wurde zunächst im Krankenhause mit Rücksicht auf die artikulatorische Sprachstörung die Diagnose Paralyse gestellt; auch an Basedow wurde wegen der starken Abmagerung gedacht. In der Anstalt wurde der Zustand lediglich als Depression bezeichnet, da gegen Paralyse der negative Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion im Blute und das Fehlen aller Pupillen- und Reflexanomalien zu sprechen schien. In der Tat ergab auch der Sektionsbefund nichts, was für Paralyse spräche. Andererseits läßt die ausgesprochene Belastung doch immerhin an die Möglichkeit eines atypischen *Huntington*falles denken. Die Entwicklung der Erkrankung mit Angst, die Beeinträchtigung geistiger Funktionen, die Sprachstörung, die starke Abmagerung und die Hirnatrophie sprechen zum mindesten nicht gegen, bei Ausschluß einer Paralyse sogar für diese Annahme. Allerdings ist in den verschiedenen Krankengeschichten nichts von choreatischen Störungen erwähnt. Das Einzige, was in dieser Richtung vermerkt ist, ist die als leicht spastisch-ataktisch bezeichnete Störung des Ganges und die Bemerkung, daß sich die Kranke beständig das Gesicht rieb und es ganz wund scheuerte. Abgesehen hiervon unterschied sich der Fall von einer typischen *Huntington*schen Chorea durch den ungemein raschen Verlauf; er könnte von Anfang an etwa als ein Endstadium aufgefaßt werden.

Zu diesen Fällen, besonders zu dem ersteren, ist auch „Johann Scaevola“ aus der *Entres*schen Monographie (Seite 91) zu rechnen, der sich vor den unseren durch bessere Durchforschung der beiden elterlichen Familien auszeichnet; allerdings sind auch hier die Familien der beiden Großmütter noch nicht näher beforscht.

Der Vater des Kranken war ein roher, zornmütiger Alkoholiker; in der mütterlichen Familie ist in unmittelbarer Folge 5 Generationen hindurch *Huntington* sche Chorea nachzuweisen; ferner litten sein Bruder und seine Schwester daran. Der Kranke selbst hatte mit 22 Jahren Anfälle, die angeblich mit Zungenbiß einhergingen, litt dann eine Zeit lang an hypochondrisch-neurasthenischen Beschwerden, aus denen sich ein deliriöser Zustand entwickelte, in dem der Kranke Unterredungen mit dem Regenten, dem Herrgott usw. hatte. Im Laufe der letzten Monate wurde er klarer, korrigierte, machte aber einen affektlosen Eindruck. Er arbeitete nicht, zog bettelnd umher. Einmal erlebte er nachts, offenbar wahnhaft, eine an ihm vorgenommene päderastische Handlung, zeigte dies der Polizei an, kam darauf in die Klinik und in die Anstalt, wo er zwar an der Wirklichkeit des traumhaften Erlebnisses festhielt, sonst aber zugänglich war und sich fleißig beschäftigte, bis er eines Tages entwich. Er kam aber bald wieder, da er Angst hatte, Beschimpfungen und Drohungen hörte, auch das Gefühl von Lautwerden der Gedanken, Beeinflussungen usw. hatte. Er beruhigte sich bald, erschien dann läppisch-heiter, ohne besonderen Affekt. Er arbeitete fleißig, war aber häufig sexuell stark erregt, hatte viel Pollutionen und masturbierte stark, hörte zuweilen Stimmen befehlenden und drohenden Inhalts, war auch zeitweise reizbar, moros, schimpfte in unflätigen Ausdrücken, wurde selbst gewalttätig. Allmählich verschlechterte sich sein Zustand; mit 31 Jahren schrie und pöbelte er den ganzen Tag, produzierte schwachsinnig-absurde Größen- und Beeinträchtigungsideen. Dazwischen wurde er aber auch wieder freundlicher und zugänglicher und korrigierte seine Wahnideen. Mit 32 Jahren

wurde der Kranke auffallend schwach in den Beinen, ohne daß sich eine Ursache für diese Schwäche nachweisen ließ, es entwickelte sich eine deutliche Ataxie; der Gang wurde sehr unsicher; der Kranke fiel oft hin. Beiderseits bestand Patellarklonus; sonst blieb der neurologische Befund intakt. Die *Wassermann*sche Reaktion im Blut war positiv. Im Laufe der nächsten 2 Jahre kamen eine deutliche Sprachstörung und Augenmuskellähmungen hinzu, auch traten öfter Schluckbeschwerden auf. Unter Marasmus und hochgradiger Abmagerung trat der Tod ein. Das Gehirn zeigte Ependymitis granularis, hochgradige Atrophie und wog 1160 g.

So viele schizophrene Züge der Kranke zeigte, so ist doch vieles in Entwicklung, Verlauf und Ausgang, was gegen eine Dementia praecox spricht. Auch hier begegnen wir lebhaften optischen Sinnestäuschungen, auch hier vermissen wir trotz der langen Dauer den Ausgang in einen typischen Endzustand. Dagegen bot der Kranke manche Züge, die wir auch bei Huntington-Kranken finden, vor allem die Angst, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, die Reizbarkeit und die Neigung zu Gewalttätigkeiten. Der Ausgang mit Sprachstörung, Ataxie, Schluckbeschwerden und hochgradiger Abmagerung könnte für *Huntington* sprechen, allerdings wären die bei dem Kranken beobachteten Augenmuskelstörungen etwas für *Huntington* durchaus Ungewöhnliches. Außerdem unterschied sich der Kranke durch das Fehlen choreatischer Bewegungen, das Vorwiegen von Sinnestäuschungen und Wahnideen, rascheren Gedankenablauf, größere geistige Regsamkeit von den gewöhnlichen *Huntington*fällen. Eine einheitliche Erklärung des Falles ist überhaupt schwer; am ehesten könnte man noch an eine Dementia praecox, eine atypische *Huntington*sche Chorea oder an eine Hirnlues, evtl. mit Ausgang in Paralyse, denken.

Es wäre von großem wissenschaftlichen Interesse, daß Fälle wie die vorstehenden mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik geklärt würden. Wenn es sich etwa per exclusionem oder durch entsprechenden mikroskopisch-anatomischen Befund, oder auch erbbiologisch dadurch, daß ihre Kinder wieder an typischer *Huntington*scher Chorea erkranken, herausstellen sollte, daß sie zur *Huntington*schen Chorea zu rechnen sind, könnten sie zur Frage der Lokalisation von psychischen Störungen manches beitragen. So sind die referierten Fälle Schuhmacher und Scaevola *geistig regsamer*, sie haben beide *mehr Initiative* als die typischen Fälle von *Huntington*scher Chorea, ein Unterschied, den man vielleicht aus dem Erhaltenbleiben der subcorticalen Funktionen erklären könnte.

Zur Beantwortung dieser Fragen könnten auch die Fälle verwertet werden, bei denen *psychische Anomalien den eigentlichen choreatischen Störungen lange Zeit vorangehen*, wie etwa in unseren Fällen Johann Buhl und Konrad Rieß, sowie auch umgekehrt die *Fälle*, bei denen *Chorea ohne auffällige psychische Störungen* besteht.

Diese atypischen Fälle könnten aber auch zur Klärung der *Frage gleichartiger oder polymorpher Vererbung bei Geisteskrankheiten* erheblich

beitragen. Wenn es richtig ist, daß das Corpus striatum, die drei untersten Rindenschichten und die innere Körnerschicht ein zentrales System für sich darstellen — wie wir gesehen haben, scheint ja manches dafür zu sprechen —, so wäre erklärlich, daß die Erkrankung *auch bei prinzipiell gleichartiger Vererbung in verschiedener Weise in Erscheinung tritt, nämlich dadurch, daß die gleiche Störung verschiedene Stellen eines Systems betrifft.* Dadurch wäre verständlich, daß die *Huntington*sche Chorea in einer Familie bald mit erheblichen psychischen Störungen, bald mit nur geringen psychischen Anomalien, die der nicht danach fahndende Beobachter übersieht, einhergeht; dadurch wäre begreiflich, daß zwar bei den meisten Kranken choreatische und psychische Störungen annähernd gleichzeitig, bei manchen aber mit erheblichen Intervallen, und zwar bald die choreatischen lange vor den psychischen, bald umgekehrt die psychischen lange vor den choreatischen, einsetzen. Über den engen Rahmen unserer Untersuchung hinaus würde dieser Mechanismus manche rätselhafte Tatsache der Vererbung erklären, so beispielsweise die durchaus häufige Beobachtung, daß die verschiedensten Unterformen von Dementia praecox in einer Familie nebeneinander vorkommen können. Diese Erkenntnis könnte geradezu zum Suchen nach neuen Hirnsystemen anregen und ihre Auffindung erleichtern. Ist es richtig, daß die Erbanlage verschiedene Teile eines Organs oder verschiedene Stellen eines Systems treffen kann, so wäre damit also eine wichtige Erkenntnis gewonnen, die uns über manche Schwierigkeit und scheinbaren Widersprüche in der Vererbungsforschung besonders bei den Geisteskrankheiten hinwegbringen könnte.

Ich bin mir indessen wohl bewußt, daß sich diese Hypothesen durch die angeführten, leider weder klinisch noch anatomisch geklärten Fälle nicht weiter stützen lassen. Wenn ich sie trotzdem hier vorbrachte, so geschah es, um zu Beobachtungen in dieser Richtung anzuregen und zu veranlassen, daß so wertvolles Material dem Kliniker und Anatomen zugeführt wird.

Bekanntlich ist die *Therapie* bei der *Huntington*schen Chorea vollkommen machtlos. Das einzige, was man hier tun kann, ist die *Prophylaxe*, nämlich die Verhinderung der Vermehrung von Nachkommen *Huntington*kranker. Die Erkrankung gehört zu den Erbkrankheiten, deren Erbgang genau bekannt ist. Wenn wir schon eine obligatorische ärztliche Eheberatung hätten, wäre gewiß bei den Mitgliedern dieser Familien eine Verweigerung der Heiratserlaubnis angezeigt. Abgesehen davon, daß derartige Erkrankungen für die betroffenen Familien das größte Unglück darstellen, bieten sie auch eine schwere Belastung der Allgemeinheit. Immerhin möchte es als eine Härte erscheinen, auch die gesunden Mitglieder dieser Familien von der Fortpflanzung aus-

zuschließen. Wir wissen ja, daß sich die Erkrankung immer nur durch die kranken Mitglieder, niemals durch die gesunden vererbt. Wie bei dem dominanten Erbgang überhaupt gilt hier die *Nettleship*sche Regel: „Einmal frei, immer frei." Die auch im höheren Alter gesund gebliebenen Mitglieder haben trotz schwerer Belastung immer nur gesunde Nachkommen. Die Schwierigkeit liegt darin, daß die *Huntington*sche Chorea meist erst jenseits des durchschnittlichen Heiratsalters in Erscheinung tritt. *Es käme deshalb hier darauf an, die Träger der krankhaften Erbanlage möglichst frühzeitig zu erkennen.*

Ich habe die Nachkommen der von mir beobachteten Choreatiker z. T. selbst untersucht, z. T. habe ich versucht, möglichst genaue Nachrichten über ihre Wesensart zu erhalten. Die Untersuchung ergab:

I. Die 5 lebenden Kinder des Kranken *Kramer:*

1. Pauline, geb. 1895, in der Schule gut gelernt, sehr begabt. In keiner Weise aufgeregt, nicht reizbar, keine Unruhe.

2. Marie, geb. 1898, nervös, kann nicht lange sitzen, ähnelt in ihrem Wesen dem Vater, hat schon als Kind immer das Gesicht verzogen, muß sich viel ärgern, kommt schwer über Ärger hinweg, frißt alles in sich hinein. Dann habe sie Zittern und „Fliegen" am ganzen Körper; sie zapple mit den Armen. Sie ist eine blasse, dürftig genährte Frau. Während der Untersuchung beobachtet man leichte Unruhe der Hände, besonders dauernde Bewegung des linken Daumens.

3. Anni, geb. 1900, in keiner Weise erregt, keine Unruhe, lebenslustig, vergnügt.

4. Julius, geb. 1905, lernte in der Schule schlecht, kam aber eben mit. Von klein auf in unregelmäßigen Zwischenseiten heftige Kopfschmerzen, immer in der linken Kopfseite. Zuerst Übelbefinden, dann Einsetzen der Kopfschmerzen, die stundenlang andauern, zuweilen Erbrechen. Dann schläft er ein und erwacht wieder frisch und ohne Kopfschmerzen. Entspricht seiner Größe und seinem Habitus nach etwa einem 12jährigen Jungen. Leichte Protrusio bulbi, sonst körperlich o. B.

5. Karl, geb. 1910, lernte in der Schule gut, sehr intelligent, aber unruhig, zog sich deshalb in der letzten Zeit wiederholt Tadel zu. Für sein Alter viel zu klein, entspricht etwa einem 8jährigen Jungen, ist blaß und zart. Er ist ein schmächtiges, blasses Kind, 140 cm groß. Bei der Untersuchung bemerkt man dauernd leichte Zuckungen in der Umgebung des Mundes. Beide Arme werden dauernd leicht abduciert und adduciert, ohne daß jedoch eine deutliche choreiforme Bewegung erkennbar wäre. Ferner bemerkt man dauerndes Spielen der Sehnen auf beiden Fußrücken und eine geringe Bewegung der Zehen. Der Junge macht einen ganz intelligenten Eindruck; die psychologische Untersuchung aber ergab: Auffassung schlecht, viele falsche Angaben, die spontane Aussage geschah aufzählend, fast nur im Substanzstadium. Die Aufmerksamkeitsprüfung nach Bourdon zeigte auffallend lange Zeiten, dabei große Schwankungen und viele Fehler. Die Assoziationsprüfung ergab annähernd normale Zeiten; inhaltlich waren die Reaktionen etwas primitiv, ein Haften an der Reaktionsart äußerte sich vielleicht darin, daß der Untersuchte häufig einfach mit Pluralbildungen antwortete, z. B. Witz — „Witze", Bank — „Bänke", Mal — „Mäler", Hut — „Hüte". Die Merkfähigkeit erwies sich als recht mangelhaft, besonders die akustische. Die Intelligenzprüfung fiel befriedigend aus, der Junge konnte abstrakte Begriffe erklären, Absurditäten kritisieren, 3 Wörter in einem Satz unterbringen, gab zu Bildern meist spontan richtige Erklärungen, konnte verstümmelte Texte ergänzen, Reime finden. Das Intelligenzalter entsprach nach *Binet-Simon* etwa seinem wirklichen Alter, 11—12 Jahre.

Auch bei der psychologischen Untersuchung fiel die Unruhe des Jungen auf, er war recht zappelig, saß nicht still, rutschte auf dem Stuhle hin und her, kniete und stand auf. Dabei war er aber weder ängstlich noch verlegen.

II. Die 5 lebenden Kinder des Kranken *Welten:*

1. Kurt, geb. 1890: in der Schule gut gelernt, ist Bankbeamter, verheiratet, nach Angabe seiner Schwestern fürchterlich nervös, sehr reizbar, sehr jähzornig, eine Angabe, die allerdings von seiner Mutter, die ihn als nicht aufgeregt bezeichnet, bestritten wird.

2. Else, geb. 1893, ist kyphoskoliotisch und lungenleidend, war schon immer sehr aufgeregt, hatte schon als Kind, wenn sie gekämmt wurde, Zittern, hat in der Schule schlecht gelernt, war immer etwas unbeholfen, ist jetzt „ganz herunter mit den Nerven". Sie wird von den Angehörigen für chorea-gefährdet gehalten.

3. Berta, geb. 1897, Telephonistin, in der Schule sehr gut gelernt, aus Selekta konfirmiert, war früher immer gesund, ist jetzt etwas „nervös" und aufgeregt, angeblich durch den Beruf; die Nervosität ist ganz anderer Art als bei Elsa, sie war auch schon ein paarmal weggeschickt zur Erholung, es hieß immer, sie sei furchtbar blutarm.

4. Anni, geb. 1900. In der Schule sehr gut gelernt, akquirierte später Lues, wurde gründlich behandelt. Zur Zeit Wassermann negativ, neurologisch ohne krankhaften Befund. Ist gesund, nicht nervös, nicht reizbar.

5. Theodor, geb. 1909, hat als Kind mit 2 Jahren nach dem Impfen „Gehirnhautentzündung" durchgemacht; er lernt in der Schule ganz gut, nur das Rechnen fällt ihm manchmal schwer. Er ist aufgeregt, will nicht sitzen, ist immer im Gang, ändert dauernd seine Stellung, ist leicht jähzornig.

III. Die 6 Kinder des Kranken *Buhl:*

1. Adolf, geb. 1895, lernte in der Schule gut, war ein gesunder, nicht nervöser junger Mann, fiel 1916 im Felde.

2. Henry, geb. 1896, lernte in der Schule gut, gesund, nicht aufgeregt, nicht nervös.

3. Otto, geb. 1899, war schon immer ein bißchen aufgeregt, lernte in der Schule mäßig. 1914 stürzte er von einem fahrenden Wagen und starb in der Folge an Hirnentzündung im Krankenhaus.

4. Frida, geb. 1900, lernte in der Schule gut, gesund, nicht nervös, regt sich nicht leicht auf, verheiratet.

5. Erna, geb. 1905, lernte gut, gesund, in keiner Weise nervös.

6. Anni, geb. 1913, nicht nervös, nicht aufgeregt, lernt gut.

IV. Die Kinder des Kranken *Vorster:*

1. Bernhard, geb. 1884, Maschinist, gesund, nicht nervös, ein tüchtiger solider Mensch. Im Felde gefallen, hinterließ 2 gesunde ordentliche Jungen.

2. Bruno, geb. 1888, Friseur, nervös, hält sich nicht ruhig, läßt sich auch leicht zum Zorn hinreißen.

3. Paula, geb. 1889, verheiratet, etwas nierenleidend, aber in keiner Weise nervös, ruhig, nicht gereizt, nicht zornmütig.

4. Kurt, geb. 1897, Maschinist, nervös, leicht erregbar, jähzornig, zeitweise Gesichtszuckungen, sexuell sehr erregt, hat schon eine Reihe unehelicher Kinder. Ähnelt auch äußerlich sehr seinem Vater.

5. Johanna, geb. 1899, sehr gutmütig, verschenkte alles, war grenzenlos leichtsinnig, sexuell haltlos, aber nicht nervös, nicht erregbar, 1921 an Lungentuberkulose gestorben.

6. Hans, geb. 1902, gesund, Arbeiter, nicht nervös, angeblich tüchtiger Mensch.

V. Die Kinder der Kranken *Ising:*

1. Wilhelm, geb. 1888, gesund, in keiner Weise auffallend, nicht nervös, verheiratet.

2. Alwine, geb. 1890, gesund, nicht nervös, verheiratet.

3. Frida, geb. 1893, gesund, verheiratet, nicht nervös.

4. Ella, geb. 1895, gesund, aber furchtbar aufgeregt, aufbrausend, fühlt sich leicht benachteiligt, verheiratet, aber getrennt lebend.

5. Adolf, geb. 1897, Bauarbeiter, schon von Kindheit an furchtbar nervös, bei jeder Kleinigkeit direkt gefährlich, wirft mit allem, wütet schrecklich, hat eine eigentümlich launische Natur, ist „furchtbar eigenartig", wird kreideweiß, wenn er sich ärgert, sagt zuweilen, er passe nicht zur Familie.

6. Heinrich, geb. 1900, gesund, nicht nervös.

7. Edmund, geb. 1902, gesund, nicht nervös.

Es scheint also, daß sich *unter den Nachkommen der Huntingtonkranken ganz bestimmte Typen* nachweisen lassen. *Neben gesunden, nervenstarken Menschen finden wir eigentümlich nervöse, erregbare, sexuell anspruchsvolle, sich leicht benachteiligt fühlende Menschen.* Natürlich läßt sich die Annahme, daß die letztere Gruppe die Träger der bisher nicht erkennbaren verderblichen Anlage seien, erst nach einer längeren Zeitspanne nachprüfen.

Ferner suchte ich zu ermitteln, *ob die an manifester Chorea erkrankten Mitglieder unserer Familien vor ihrer Erkrankung schon bestimmte Wesenszüge geboten haben.* In dieser Richtung ließ sich folgendes ermitteln.

Max Kramer lernte in der Schule gut, lernte dann ordnungsgemäß als Konditor, war als solcher auch jahrelang tätig. Mit etwa 35 Jahren gab er diesen Beruf auf, angeblich weil er keinen Geruch und Geschmack mehr hatte und die von ihm verfertigten Sachen verdarb, wurde dann Schuppenarbeiter. Er war schon immer leicht erregbar, soll schon als Kind sehr empfindlich und jähzornig gewesen sein. Er war immer solide, kein Trinker, lebte gut mit seiner Frau, immer mehr in sich gekehrt, war eigentlich etwas militärisch streng mit den Kindern, peinlich sauber, war sehr sparsam, fast geizig, auch sehr egoistisch. Nach einer Lungenentzündung traten die ersten Zuckungen auf. Im Laufe der Erkrankung wurde er etwas weicher, auch mitteilsamer, blieb aber gleich geizig. Er wurde erregbarer, noch leichter zornig als früher, auch unordentlich und schmutzig.

Theodor Welten lernte in der Schule gut, soll als junger Mann sehr intelligent gewesen sein, ging ganz in seinem Beruf als Kaufmann auf. Er war sehr gesellig, machte immer Späße, war sehr gewandt, sehr zuvorkommend, jeder mochte ihn gern, er war immer vergnügt, obwohl er gerne stichelte, er brauste leicht auf, war schon immer jähzornig, schon wegen Kleinigkeiten, war dann aber sofort wieder gut, trug nichts nach. Er hatte in einer kleinen Stadt selbständig ein gutgehendes Geschäft, zog dann nach Hamburg, reüssierte hier aber nicht, gab das Geschäft 1905 auf, weil es nicht ging, mußte eine Stellung annehmen. Das Leiden begann etwa im 49. Jahre damit, daß Welten noch aufgeregter wurde und bei jeder Kleinigkeit Wutanfälle bekam. Körperlich merkte man es zuerst beim Gehen; er taumelte hin und her; die Leute meinten, er wäre „duhn".

Gustav Buhl war ein ruhiger, mehr in sich gekehrter Mensch, soll aber früher viel den Weibern nachgelaufen sein. Während des Krieges wurde er erregter. Er nahm sich dann den Tod seines Sohnes, der im Felde fiel, sehr zu Herzen. Bald darauf fingen unwillkürliche Bewegungen im Körper, Kopf und in den Gliedmaßen an, Buhl wurde so erregbar, daß sich seine Angehörigen vor ihm fürchteten.

Bernhard Vorster war ruhig, trank aber ziemlich viel. Mit 41 Jahren beging er mit seiner Tochter Blutschande, benahm sich während des Verfahrens sehr ungeschickt, hatte auch später zu Hause Anlaß zu Streitereien gegeben.

Dora Ising lernte in der Schule gut, nachher als Mädchen in Stellung, war schon immer leicht erregt, etwas menschenscheu. Zu Hause hatte sie viel Streitigkeiten mit ihrem Mann. Seit der mit etwa 46 Jahren einsetzenden Chorea noch erregter, streitsüchtig, behauptete, ihr Mann gönne ihr nichts.

Über die übrigen Fälle unserer Anstalt finden sich hinsichtlich der prämorbiden Persönlichkeit folgende Angaben:

Konrad Rieß, der mit etwa 60 Jahren an Chorea erkrankte, zog sich mit 21 Jahren Syphilis zu, trank, kam herunter, vagabundierte, wurde beim Betteln festgenommen, benahm sich albern, „verrückt", bildete sich ein, er könne schön singen, kam deshalb im Alter von 51 Jahren in die Anstalt, wo die Diagnose „Dementia" gestellt wurde. Bei der Aufnahme machte er den Eindruck eines „durch und durch verkommenen Vagabunden".

Johanna Frühling soll schon früh leichtsinnig gewesen sein, betrog ihren Mann, ging mit einem Malergesellen durch, trieb sich dann etwa 10 Jahre lang herum.

Adolf Niet war schon immer leicht jähzornig gewesen.

In der *Entres*schen Monographie fand ich vielfach zerstreut Bemerkungen über die prämorbide Persönlichkeit. So begegnet man bei den *Entres*schen Fällen 1, 3, 4, 6, 10 und bei Verwandten der Fälle 5 und 6 (ebenfalls Choreatikern) der Angabe, die später Erkrankten seien auch früher schon reizbar, erregbar, aufbrausend, jähzornig, streitsüchtig gewesen. Von einer Kranken wird berichtet, sie sei sehr streitsüchtig und boshaft gewesen, habe ihren Mann bei jeder Gelegenheit geärgert und mißhandelt; eine andere war schon viele Jahre vor Auftreten der Chorea leicht erregt, aufgeregt, „rasch zum Zuschlagen geneigt". Andererseits wird bei mehreren Kranken angegeben, sie seien zwar erregbar, „nervös" gewesen, aber auch weich, schlaff, verzärtelt, immer gewissenhaft, menschenscheu. Einige Kranke zeigten schon früh Neigung zu Verschrobenheiten.

Bei der Gegenprobe, der Nachfrage nach dem *Wesen nicht erkrankter Mitglieder von Choreatikerfamilien*, konnte ich derartige Anomalien nicht finden. *Entres* berichtet, allerdings in einem anderen Zusammenhang, er habe alle Glieder der großen *Huntington*-Familie „Petronius" und in ähnlicher Weise die Mitglieder sieben anderer gleichgearteter Familien, insbesondere auch die ganze Nachkommenschaft der von der Chorea verschont gebliebenen Personen sorgsamst auf das Vorkommen neuro- und psychopathischer Merkmale oder echter psychotischer Erscheinungen hin untersucht, habe aber nichts Derartiges finden können.

Verhältnismäßig häufig finden wir ferner *Syphilis in der Vorgeschichte unserer Kranken*, ein Zusammentreffen, das so häufig ist, daß sogar schon die Frage aufgeworfen wurde, ob es überhaupt Wassermann-negative Fälle von *Huntington*scher Chorea gäbe. Es wurde auch die Meinung vertreten, daß die *Huntington*sche Chorea zu den wenigen Krankheiten gehöre, die eine unspezifische *Wassermann*sche Reaktion geben können. Nach meinen Erfahrungen gibt es sicher Wassermann-negative *Huntington*fälle, und in den positiven, die aller-

dings auffallend häufig sind, handelt es sich um Syphilis. Da bei der chronischen Chorea der Kinder in vielen Fällen die angeborene Syphilis eine ursächliche Rolle zu spielen scheint, liegt die Annahme nahe, daß die Lues auch bei Erwachsenen, besonders bei entsprechend veranlagten, die Chorea auszulösen vermöge, wie wir auch nicht selten erfahren, daß schwere körperliche Erkrankungen, wie Pneumonie oder Erysipel, dem Ausbruch der Chorea vorangehen. Mehr Wahrscheinlichkeit hat meiner Ansicht nach jedoch die Auffassung für sich, daß in diesen Fällen die Syphilis der *Ausdruck einer gewissen allgemeinen Minderwertigkeit* ist. Auch die nicht selten in der Vorgeschichte unserer Kranken berichtete *Neigung zum Alkoholmißbrauch und zu kriminellen Handlungen* ist wohl in gleichem Sinne zu deuten. Alles das, sowohl die geschlechtliche Unbeherrschtheit als auch der Alkoholmißbrauch, das Herumtreiben, Betteln und gelegentliche Stehlen ist annähernd der gleiche Ausdruck einer minderwertigen Haltlosigkeit.

Verschiedene Beobachtungen legen schließlich die Annahme nahe, daß *in den zu Huntingtonscher Chorea Disponierten der Choreamechanismus schon lange vor dem eigentlichen Ausbruch der Erkrankung vorgebildet vorhanden* ist. Unter dem Einfluß schwächender fieberhafter Erkrankungen, anstrengender, ermüdender Arbeit, seelischer Erregungen (ärztliche Untersuchungen, Prüfungen in der Schule) kann die Bewegungsstörung gelegentlich schon in sehr jugendlichem Alter hervortreten.

Vom *vererbungsbiologischen Standpunkte* aus kann man diejenigen *Nachkommen der Huntingtonkranken, die Träger der krankhaften Anlage sind, zunächst als intermediäre Typen auffassen*, denn sie stellen eine Mischung der phänotypischen Auswirkungen von Allelomorphen dar. Bald äußert sich mehr der eine, bald mehr der andere Anlagenpaarling. Dem flüchtigen Beobachter erscheinen die Träger der *Huntington*anlage zwar noch als gesund, derjenige aber, der sich genauer mit ihnen befaßt, erkennt in ihrer Reizbarkeit, Erregbarkeit und Haltlosigkeit die Auswirkung der krankhaften Anlage. Die *Manifestation* der schließlich dominierenden krankhaften Anlage scheint z. T. *von Milieufaktoren abhängig zu* sein; sie geschieht vorübergehend durch gewisse, obenerwähnte schwächende Einflüsse sowie dauernd im vorgerückteren Alter.

Von besonderem wissenschaftlichen Interesse wäre unter diesem Gesichtspunkte die Nachkommenschaft zweier an *Huntington*scher Chorea leidender Eltern. Während bei der relativen Seltenheit des Leidens anzunehmen ist, daß die Kranken im allgemeinen Heterozygoten darstellen, hätte den theoretischen Voraussetzungen nach der vierte Teil der Nachkommen zweier *huntington*kranker Eltern die Wahrscheinlichkeit, kranke Homozygoten zu sein; sie müßten dann,

falls sie überhaupt lebensfähig sind, schon von Kindheit an die ausgebildeten Zeichen der chronischen progressiven Chorea bieten, da sie keine „gesunden“ Anlagen besitzen, die die Anlagen zur Krankheit ganz oder teilweise und eine Zeitlang zu überdecken vermögen.

Die wesentlichsten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind: *Die Huntingtonsche Chorea entwickelt sich auf der Grundlage einer allgemeinen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, die sich äußert in Erregbarkeit, Reizbarkeit, geschlechtlichen und alkoholischen Ausschweifungen und asozialem Verhalten.* Lassen sich bei Nachkommen von *Huntington*kranken diese Züge oder auch nur einzelne davon nachweisen, so kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß sie Träger der Anlage zur Krankheit sind.

Die psychischen Störungen bei ausgebildeter Huntingtonscher Chorea sind gekennzeichnet durch Beeinträchtigung des Erkennens, des Benennens, der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, der Verfügung über den Vorstellungsschatz, der geistigen Regsamkeit, Ausfälle, die zu einer Einengung des geistigen Horizonts und zur Unfähigkeit des selbständigen Urteilens führen, ferner durch Steigerung der meist schon vor der Erkrankung vorhandenen Reizbarkeit sowie schließlich durch Auslösung mannigfacher Unlustgefühle.

Diese psychischen Störungen lassen sich zurückführen teils auf Erschwerung und Aufhebung der Verknüpfung psychischer Elemente, deren Substrat hauptsächlich in den tieferen Rindenschichten zu suchen ist, teils auch auf die Bewegungsstörung, die im Striatum zu lokalisieren ist. Es ist aber nicht möglich, diese beiden Grundstörungen, deren *Substrate wahrscheinlich ein zusammengehöriges Hirnsystem* betreffen, scharf voneinander abzugrenzen.

Literaturverzeichnis.

Curschmann, H., Eine neue Chorea *Huntington*familie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**. — *Entres*, Zur Klinik und Vererbung der *Huntington*schen Chorea, Monographie Berlin 1921. — *Jakob, A.*, Klinik und Pathologie der Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Monographie Berlin 1923 (im Druck). — *Kleist*, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **64**. — *Kleist*, Untersuchungen über psychomotorische Bewegungsstörungen Bd. I und II, Leipzig 1908, 1909. — *Kleist*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. — *Kattwinkel*, Über psychische Störungen bei der Chorea, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **66**. — *Margulies*, Beiträge zur Lehre von der Chorea chron. progressiva, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. — *Schuppius*, Zur Kenntnis der Intelligenzstörung bei der chronischen progressiven Chorea, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8. — *Spatz, H.*, Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidalen Systems, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Privatdoz. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.

II. Mitteilung[1]).

Gehirnbefunde nach tierexperimentellen Leberschäden.

I. Leberschädigungen nach Unterbindung der Arteria hepatica und nach Guanidinvergiftung.

Von

Walter Kirschbaum,

Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juni 1923.)

Die hervorragende Bedeutung, die der Leber bei den Verdauungsvorgängen im Abbau und Aufbau unseres Ernährungsmaterials, der Kohlenhydrate, Fette und Eiweißkörper, zukommt, macht sich besonders am krankhaft geschädigten Organ in einer Reihe von schweren Veränderungen im Stoffwechsel geltend. Die speziellen pathologischen Vorgänge, die im Gefolge bestimmter Leberschäden auftreten, sind erst in den letzten Jahren durch vorwiegend experimentelle Untersuchungen näher aufgeklärt worden. Trotz mancher Erkenntnisse der Klinik steht auch heute noch unser Wissen über geschädigte Leberfunktionen weit hinter dem bei Erkrankungen anderer Organe, z. B. Herz, Lunge, Niere u. a., zurück, deren gestörte Tätigkeit sich viel regelmäßiger in charakteristischen pathologischen Erscheinungen darstellt. Daß wir so viel schwerer zu einer funktionellen Leberdiagnostik gelangen können, liegt in der Wirkungsweise der Leber selbst begründet, die zu innerst an vielen ständig im Körper ablaufenden chemischen Prozessen auf- und abbauend, besonders auch speichernd und stoffwechselschlackenentgiftend beteiligt ist. Dazu kommt ferner, daß ihr diese Aufgabe oft nicht allein und selbständig obliegt, vielmehr in eigenartiger Abhängigkeit von der Tätigkeit anderer Organe aus mitbestimmt wird. Gerade

---

[1]) I. Mitteilung. Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie. Diese Zeitschrift 77. 536—565.

durch die funktionelle *Verknüpfung der Leber mit einer Reihe von Organen* (Darm, Milz, Pankreas, Nebennieren u. a.), die den Stoffwechsel gegenseitig bedingen, ist es erst spät gelungen, die in Korrelation mit ihren Nachbarorganen geleistete spezielle Leberarbeit genauer zu erkennen. Dabei sei auf die Untersuchungen *Grafes*, *Embdens*, *Fischlers* u. a. hingewiesen, auf die ganz vereinzelt von unserem Thema aus zurückzukommen sein wird. Wie sich die *nervösen Zentralorgane* unter krankhaft geschädigter Lebertätigkeit verhalten, darüber ist wenig Tatsächliches festgestellt worden. Gerade in der Neurologie und Psychiatrie hat man der Leberfunktion mannigfache Bedeutung für bestimmte nervöse Erkrankungen zuerkannt. Das meiste ist dabei freilich rein hypothetisch geblieben. In dieser Arbeit kommt es darauf an, diesen Beziehungen nachzugehen, *im Tierversuch Leberschäden zu setzen und deren Wirkung auf das Zentralnervensystem* zu untersuchen.

Was von vornherein die Leberfunktion ganz besonders kennzeichnet, ist die schon sehr früh erkannte *zentralnervöse Regulation* ihres Kohlenhydratstoffwechsels, dem sich nach Untersuchungen aus jüngerer Zeit auch die zentral nervöse Beeinflussung der Fett- und Eiweißsynthesen und -spaltungen in der Leber anschließen. Die *auf vegetativen Bahnen verlaufende Beeinflussung der Lebertätigkeit vom Gehirn aus*, die schon 1849 *Claude Bernard* durch seinen *Zuckerstich* im 4. Ventrikel für den Kohlenhydratstoffwechsel erkannte, greift nach älteren und neueren Untersuchungen, wie es die Korrelation der Organe erwarten läßt, nicht nur an der Leber an, sondern stellt zugleich auf nervösem Wege auch Nachbarorgane, vornehmlich Nebenniere und Pankreas, auf veränderte Bedingungen ein, worauf es dann erst, z. B. beim Zuckerstich, zur Kohlenhydratmobilisation, Glykämie und Zuckerabgabe, durch die Nieren kommt. Einige spezielle Ergebnisse, die uns über zentralnervöse Beeinflussungen der Leberfunktionen vorliegen, werden weiter unten kurz angeführt. Es erscheint wichtig, darauf hinzuweisen, daß dieser Regulationsmechanismus jedoch nicht nur auf vegetativen Nervenbahnen abläuft, sondern daß die einzelnen dabei in Frage kommenden Organe auch auf *endokrinem Wege* regelmäßige Beeinflussungen erfahren können. Das gilt z. B. für die Wirkung des Adrenalins auf die Kohlenhydratmobilisation der Leber. Von *innersekretorischen Produkten der Leber* selbst mit spezifischem Einfluß auf andere Organe wissen wir nichts, womit aber nicht gesagt ist, daß von vornherein jede endokrine Funktion der Leber fehlt.

Aus den bisherigen Ausführungen haben wir ersehen, wie beinahe am Anfang einer tiefer dringenden Pathologie der Leber die bedeutungsvolle Entdeckung der Piqûre und die damit zusammenhängenden Untersuchungen *Cl. Bernards* u. a. erstmalig sichere Beziehungen zwischen Gehirn- und Lebertätigkeit erkennen lehrten.

Die vorliegende Arbeit geht einen umgekehrten Weg dem Experiment des Zuckerstiches und der Erregung anderer Stoffwechselzentren gegenüber, indem sie nicht bestimmte Stellen des Gehirns oder nervöse Bahnen zu reizen unternimmt und den Erfolg an der Leber beobachtet; sie sucht vielmehr *an experimentellen Leberschädigungen den Einfluß auf die nervösen Zentralorgane im anatomischen Bilde zu klären.* Wie man in der Neurologie und Psychiatrie auf den Weg gewiesen wurde, dem Einfluß der Leber auf das Zentralnervensystem nachzugehen, habe ich u. a. in einer ersten Mitteilung mit dem Untertitel „Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie" zu zeigen versucht. In letzter Zeit hat auch *Leyser*[1]) vom klinischen Standpunkt aus „die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten" diskutiert und ist u. a. an neuen Beispielen der Frage nachgegangen, ob bei bestimmten Krankheiten Gehirn oder Leber primär, gleichzeitig oder sekundär befallen werden.

Mir bleibt zunächst die oben bezeichnete Aufgabe, wobei es sich besonders darum handelt, diese eine Seite der hypothetischen Wechselwirkung zwischen Leber und Gehirn zu klären. Bei meiner Fragestellung nach der Reaktion des Gehirns unter krankhafter Lebertätigkeit ist nächst der klinisch-neurologischen Beobachtung der Versuchstiere der anatomische Leber- und Gehirnbefund maßgebend geworden. Wie es in der ersten Mitteilung in diesem Zusammenhang für Gehirnbefunde bei akuter gelber Leberatrophie gezeigt werden konnte, werden wir auch bei experimenteller Leberschädigung durch histopathologische Untersuchung des Nervensystems weitgehende Aufklärungen erhalten und selbst dort, wo die Befunde mehr negativ ausgefallen sind, unsere Fragestellung fördern können.

Nach tierexperimentellen Leberschäden liegen histopathologische Untersuchungen des Zentralnervensystems von *Fuchs*[2]) und *Pollak*[3]). *Lewy* und *Pinkussen*[4]) vor. Von mir sind 1922 in einem Vortrage vorläufige Befunde besprochen worden. In seinen experimentellen Encephalitisstudien nahm *A. Fuchs* in der Frage der Einwirkung pathologischer Leberprozesse insofern sehr bestimmt Stellung, als er den Beweis erbracht hält, daß 1. die Fleischvergiftung beim *Eck*schen Fistelhunde zur Encephalitis führt, 2. daß die Tiere an einer Encephalitis und Encephalomyelitis zugrunde gehen, 3. daß als letzte Ursache dafür der Wegfall der Schutzkraft der Leber gegenüber giftigen Harnvorstufen, zu denen das Guanidin zählt, zu suchen ist. *Fuchs* erzielte durch *Guanidin* bei Katzen encephalitische Prozesse, die er klinisch genau beschreibt und die *Pollak* anatomisch festgelegt hat. An einem Hunde

---

[1]) *Leyser*, Archiv für Psychiatrie **68**. 1923.
[2]) *Fuchs, A.*, Wien. med. Wochenschr. **71**. 1921.
[3]) *Pollak*, Arbeiten aus dem Neurolog. Institut Marburg (Obersteiner) **23**. **1921**.
[4]) *Lewy, F. H.*, Verhandlungen der Ges. deutscher Nervenärzte. **1921**.

mit Vena portarum-Vena cava-Anastomose (*Ecksche Fisteloperation*) gelang es ihm, nach Fleischfütterung encephalitisähnliche Symptome zu beobachten, für die *Pollak* ebenfalls anatomisch ausreichende Beweise erbracht hält. Beidemal wird in dem Fortfall der Schutzkraft der Leber gegenüber nicht entgifteten, unabgebauten Harnvorstufen die letzte Ursache für die am Zentralnervensystem beobachteten Erscheinungen gesehen. *Fuchs* geht so weit, auch für die Entstehung der Encephalitis epidemica den fehlenden Leberschutz mit verantwortlich zu machen. Durch Leberpreßsaft-Injektionen sucht er der mangelnden Leberfunktion beim Abbau des Guanidins und verwandter Körper aufzuhelfen. Mit dieser Medikation gelang es, bei seinen guanidinvergifteten Tieren die schweren Symptome jedesmal abzuschwächen oder zu beseitigen.

Es konnte nicht ausbleiben, daß die *Fuchs*schen Ergebnisse und Gedankengänge zu Nachprüfungen anregten. Den *Fuchs*schen Studien verdanken die Abschnitte dieser Arbeit, die sich mit den *guanidinvergifteten* und den *Eckschen Fisteltieren* beschäftigen, ihre Entstehung. Das Versagen der Schutzkraft der Leber, des „Leberfilters", wurde auch in anderen experimentellen Befunden von *F. H. Lewy* und *Pinkussen*, die mit Schwermetallen und hämolytischen Seren Leberschäden setzten, für die von ihnen dabei beobachteten degenerativen Gehirnparenchymstörungen verantwortlich gemacht. Die Beteiligung des Zentralnervensystems bei akuter gelber Leberatrophie, klinische Beobachtungen über schwere Leberstörungen bei chronischer Encephalitis epidemica [*F. Stern* und *Meyer-Bisch*[1])] und auffällige Befunde mit der *Widal*schen Leberfunktionsprobe bei Parkinsonismus wiesen ebenfalls auf ähnliche Zusammenhänge hin.

Zur Klärung der hierdurch aufgeworfenen Fragen kam es mir vor allem darauf an, vorwiegend und jedenfalls *primär die Leber geschädigt* zu haben. Es muß zweifelhaft bleiben, ob man das überhaupt durch Vergiftungen mit Schwermetallen oder Guanidin erreichen kann. Diese Stoffe vermögen auch andere Organe außer der Leber von vornherein oder gleichzeitig erheblich mitzuschädigen, was unsere Untersuchungen auch anderer Körperorgane so vergifteter Tiere zeigen werden. Als möglichst reine direkte primäre Leberschädigung wählte ich den operativen Weg der *Unterbindung der Arteria hepatica*. Als besonderes, wenn auch nicht ausschließliches Lebergift nahm ich den *Phosphor* mit in meine Untersuchungen auf, wozu mich Beobachtungen veranlaßten, daß bei Phosphorvergiftung die pathologisch-anatomischen Veränderungen in Leber und Gehirn denen bei akuter gelber Leberatrophie ähnlich sind. In welcher Weise die verschiedenen Leberschädigungen

[1]) *F. Stern* und *Meyer-Bisch*, Zeitschr. f. klin. Medizin **96**. 1922; Klin. Wochenschr. **31**. 1922.

hervorgerufen wurden, wie sie sich von Fall zu Fall neben anderen Organerkrankungen darstellten, wird für die Beurteilung der Befunde am Zentralnervensystem wesentliche Bedeutung besitzen. Darauf wird im einzelnen einzugehen sein.

Von besonderer Wichtigkeit ist, zu untersuchen, ob „Leber"gifte oder abnorme, durch operative Beeinträchtigung der Leberfunktion im Körper kreisende Stoffwechselprodukte gerade auf bestimmte *Gehirngebiete elektiv* schädigend wirken können, ob dabei, um eine zur Zeit öfter aufgeworfene Frage zu klären, die *subcorticalen Ganglien des Hirnstammes und des Mittel- und Großhirns eigentümlich vorwiegend reagieren*.

Zur genauen Beurteilung der Befunde mußte ausgiebig *normales Vergleichsmaterial* von Hunden und Kaninchen herangezogen werden. Ausgedehnte Normalserienuntersuchungen gaben allein sichere Unterlagen für den strukturellen Aufbau des Zentralnervensystems der speziellen Tierart und ließen manches zunächst Auffällige als nicht pathologisch erkennen. In dieser Arbeit werden fast ausschließlich experimentelle Befunde an Hunden besprochen werden. Unsere Beobachtungen an Kaninchen und Katzen sollen, soweit sie ähnliche Ergebnisse zeitigten, fast ganz zurücktreten. Ein Vergleich der verschiedenen Schädigungen wird bei vorzugsweiser Heranziehung ein und derselben Tierart erheblich erleichtert. Denn jedes der verschiedenen Versuchstiere besitzt in der Struktur seines nervösen Parenchyms artspezifische Eigentümlichkeiten, die nur an Normalserien dieser Spezies richtig zu beurteilen sind; bezieht man aber z. B. eigentümliche Gliabildungen einer Tierart ohne weiteres auf eine andere, so können leicht Täuschungen unterlaufen. Nur wo im klinischen oder anatomischen Bilde sicher differente Reaktionen vorliegen, wird kurz auch auf die beiden anderen Tierarten einzugehen sein.

Das zur Besprechung gelangende operative Material besteht aus *2 Hunden, denen die Arteria hepatica unterbunden wurde.* (Bei 2 anderen Hunden war die nicht vollkommene Operation erfolglos. Außerdem wurden 6 Kaninchen der gleichen Operation unterzogen, von denen 5 bald darauf eingingen.) Ein weiterer *Hund* bekam *eine Ligatur der Arteria hepatica und des Ductus choledochus. Bei 5 Hunden wurde eine Ecksche Fistel* angelegt. Vergiftet wurden *2 Hunde mit Guanidin. hydrochloric.* und *5 Hunde mit Ol. phosphoric.* (Außerdem bekamen noch 2 Katzen Guanidin- und 3 Kaninchen tödliche Phosphorvergiftungen.)

Meine Untersuchungen sollen in 2 Teilen dargestellt werden, dessen *erster* in dieser Mitteilung vorliegt. Es kommen zunächst die Ergebnisse nach *Unterbindung der Arteria hepatica* zur Besprechung, darauf *die durch Guanidinvergiftung erzielten Leber- und Gehirnstörungen.* Im *zweiten* Teil, der nur wenig später erscheinen wird, sollen die Resultate nach *Eckscher Fisteloperation und Phosphorvergiftung* besprochen wer-

den. Am Schluß der ganzen Arbeit werden wir zum *Leber-Gehirnproblem*, wie es sich aus der Literatur und unseren Ergebnissen darstellt, selbst Stellung nehmen.

Herrn Prof. *Bornstein* vom Pharmakologischen Institut der hiesigen Universität habe ich für manche Beratung vielmals zu danken, vor allem auch dafür, daß er für die Tieroperationen seine Institutsräume bereitwilligst zur Verfügung stellte. Großen Dank schulde ich seinem I. Assistenten Herrn Dr. *Holm*, dessen Hand ich die Tieroperationen danke, die gerade bei der Anlegung einer *Eck*schen Fistel sehr große Anforderungen an die chirurgische Technik stellen. Herr Kollege *Holm* hat auch einzelne Stoffwechseluntersuchungen an den operierten Tieren vorgenommen, die hier nicht mitgeteilt werden. Bei den sehr ausgedehnten anatomischen Arbeiten hat mich Herr *A. Eichholz* unterstützt. Seiner Mitarbeit bei der Anfertigung und Untersuchung von normalen und pathologischen Tiergehirnserien, bei der Ausführung mancher Spezialfärbung und der Vorbereitung und Färbung der einzelnen Körperorganstücke danke ich es vor allem, daß ich diese Arbeit in etwa 2 Jahren zu einem vorläufigen Abschluß bringen konnte.

Vorbemerkungen zur zentralnervösen Regulation einiger Leberfunktionen.

Ehe in die Schilderung unserer speziellen Befunde eingetreten wird, erscheint es zweckmäßig, kurz einige Ergebnisse der *Physiologie der Leber* vorauszuschicken, insoweit sie die oben bezeichnete *Beeinflussung der Leberfunktion vom Nervensystem* betreffen. Zugleich kann daran erkannt werden, wieweit man heute bei bestimmten Stoffwechselstörungen der Leber außer der Körperorganerkrankung die pathologische Beeinflussung nervöser Zentren annehmen darf. Bei unseren Untersuchungen werden wir auch den verschiedenen regulatorischen Gehirnzentren besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

Bei elektrischer Reizung der zentralen Stümpfe der N. vagi im mittleren Drittel des Halses tritt Glykosurie auf (*Cl. Bernard*). Von den peripheren Stümpfen der Vagi läßt sich keine Zuckerausscheidung durch die Nieren hervorrufen; jedoch steigt bei Reizung des peripheren Vagusendes der Glykogengehalt der Leber (*Eiger*). Nach Durchschneidung der Vagi schwindet der Glykogengehalt der Leber fast völlig, womit eine beherrschende Rolle des Vagus für die Zuckerassimilation dargetan ist. Im Vagus laufen zentripetale Erregungen zum Boden der Rautengrube, wo *Cl. Bernard* etwa in der Mitte zwischen Acusticus- und Vagusursprung medial einstechend seinen Zuckerstich ausführte. Am hungernden leberglykogenfreien Tiere tritt beim Zuckerstich keine Glykosurie auf. Nach Ausschaltung beider Nebennieren nimmt auf Zuckerstich der Zuckergehalt des Blutes nicht zu und der Harn bleibt zuckerfrei. Neuere Beobachtungen berichten jedoch auch nach Nebennierenexstirpation von Glykosurie bei Reizung des zentralen Vagusstumpfes [*Starkenstein*[1])]. Nach Exstirpation der Leber an Fröschen und Gänsen (*Moleschott, Joh. Müller, Minkowski*) verschwindet der Blutzucker.

Die zentrifugale Bahn des beim Zuckerstich gesetzten Reizes läuft im Rückenmark bis zur Höhe des ersten Dorsalwirbels und gelangt von hier durch die Rami communicantes zum Grenzstrang und den Nervi splanchnici. Jedoch gehen auch noch von tieferen Segmenten des Dorsalmarkes im Plexus coeliacus erregende Fasern zur Leber. Daß das *Nebennierenmark* dabei an der Reflexbahn wesentlichen

[1]) Vgl. auch die neueren diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse *Bornsteins* nach Nebennierenexstirpation (Hamburger biologischer Verein, Mai 1923).

Anteil haben wird, bestätigen neben den obengenannten Nebennierenexstirpations-Ergebnissen auch Untersuchungen von *Elias* aus jüngster Zeit. Nach Nebennierenexstirpation, aber auch nach Durchschneidung der Splanchnici sinkt der Adrenalingehalt des Blutes auf $^1/_3$ bis $^1/_5$ und zugleich nimmt die Chromaffinität der das Adrenalin produzierenden Markzellen ab.

Auch dem *Pankreas* kommt in Verbindung mit der Leber für den Ansatz von Kohlenhydraten, für deren Umwandlung in Fett und für die Zersetzung von Glykogen eine wesentliche Rolle zu. Nach Pankreasexstirpation verschwindet das Glykogen fast völlig aus der Leber. Beim Pankreasdiabetes scheinen höhere Nervenzentren nicht in Frage zu kommen; hohe Halsmarkdurchschneidung und gleichzeitige Vagus-Sympathicusdurchtrennung am Halse verhindern den Pankreasdiabetes nicht. Neue Untersuchungen von *Corral* ergeben nach Zerstörung der Lebernerven und zentraler (?) Vagusreizung Verminderung des Blutzuckers. Klinische Beobachtungen und Tierversuche ließen bei Vergiftungen mit Asphyxie erregenden Giften Glykosurie wahrnehmen. Diese Diabetesformen beruhen wieder auf Reizung des Piqûrezentrums; nach Splanchnicusdurchtrennung sind keine asphyktischen Glykosurien mehr zu beobachten. *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* fanden bei Reizung des vorderen Teiles des visceralen Vaguskerns der Oblongata Hypoglykämie, bei Reizung des hinteren Teiles dieses Kernes Hyperglykämie und Glykosurie. *Aschner* erzielte auch vom Zwischenhirn (Hypothalamuszuckerstich) Glykosurie. Dieses Zentrum wird von *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* nach Beobachtungen retrograder Degeneration bei Verletzung des dorsalen Vaguskernes in den Nucl. periventricularis verlegt. Ein von *Dresel* und *Lewy* vermutetes Zentrum auch im Pallidum wird von *C.* und *O. Vogt*, *Bielschowsky* und *A. Jakob*, welche die dort beschriebenen Degenerationserscheinungen nicht anerkennen, abgelehnt.

Haben wir uns in den bisherigen Ausführungen mit der Frage einer nervösen Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels der Leber und der mit ihr in nahen Beziehungen arbeitenden Nachbarorgane beschäftigt, so bleibt noch, kurz auf die zentrale Beeinflussung des *Eiweißstoffwechsels* einzugehen. Dabei nehmen wir nach den Befunden von *Freund* und *Grafe* an, daß der Eiweißumsatz einer Regulation vom Zwischenhirn aus unterliegt. Der Eiweißumsatz wird normalerweise vom Zwischenhirn gehemmt. Diese Hemmung wird nach experimenteller Ausschaltung des Zwischenhirns und im Fieber aufgehoben. Die Reizleitung für den Eiweißumsatz hat ihr wichtigstes Erfolgsorgan (*Toenniesson*) in der Leber, wo Eiweißdepots bei Aufhebung des hemmenden Einflusses des Zwischenhirns (parasympathisches Zentrum?) oder Erregung eines den Eiweißumsatz fördernden sympathischen (?) Zentrums eingeschmolzen werden. Der im Fieber erhöhte Eiweißumsatz ist vom Zwischenhirn reguliert. Die Leber erweist sich bei speziellen wärmetopographischen Untersuchungen am wärmsten, was für den besonders lebhaften Stoffumsatz dieses Organes spricht.

So viel kann über zentralregulatorische Einflüsse, denen die Leber unterliegt, vorerst mitgeteilt werden. Über die Einwirkung von Hirnzentren noch höherer Ordnung auf bestimmte Funktionen der Abdominalorgane bzw. der Leber wissen wir nichts Sicheres. Der für die Wärmeregulation wichtigste Gehirnteil ist das *Tuber cinereum* an der Basis des Zwischenhirns. Ob vom *Corpus striatum* vielleicht irgendwelche Reize für die Leberfunktion übermittelt werden, bleibt fraglich. Nach Abtrennung von Großhirn und Corpus striatum ist die Wärmeregulation erhalten. Dem Wärmezentrum im Tuber cinereum unterstehen die oben bestehenden Stoffwechselzentren, die erst auf seine Reizung hin kombiniert in Funktion treten.

Es würde nun die uns gestellte Aufgabe sehr wesentlich fördern und voraussichtlich über die Lokalisation der verschiedenen Stoffwechselzentren im Gehirn genauere Kenntnisse verschaffen, falls es ge-

länge, isolierte Störungen im Stoffwechsel der Leber hervorzurufen. Wenn sich die Beobachtungen bei Diabetes nach Pankreasexstirpation bestätigen, daß regelmäßig[1]) Veränderungen am dorsalen Vaguskern und Mittelhirn vorkommen, wäre damit ein Hinweis gegeben, entsprechende Untersuchungen auch bei ganz speziellen Leberfunktionsausfällen aufzunehmen. Vorläufig sind aber derartige Eingriffe in die Elementarfunktionen der Leber noch unausführbar. Die totale Leberexstirpation, die vielleicht noch am weitesten helfen könnte, ist kaum möglich und hat bei den wenigen Tieren, bei denen sie gelingt, schon nach einigen Stunden zum Tode geführt. *Was durch die folgenden tierexperimentellen Leberstörungen erzielt wurde, sind meist recht komplexe, nur unvollständig analysierte und analysierbare Schädigungen verschiedener Tätigkeitsweisen dieses Organs, deren Einfluß auf das Zentralnervensystem zu untersuchen ist.*

1. Befunde nach Unterbindung der Arteria hepatica propria.

Über die *Folgen von Leberarterienunterbindungen* bei Hunden, Kaninchen und Katzen liegt eine recht umfangreiche Literatur vor, die sich ausschließlich mit den durch den operativen Eingriff hervorgerufenen Gewebsveränderungen in der Leber beschäftigt. Besonders durch die Untersuchungen von *Haberer*[2]) und *Narath*[3]) ist nachgewiesen worden, daß nur bei vollständiger Unterbindung der Leberarterie, die sich vor ihrem Eintritt in die Leberpforte in verschiedenen Ästen zu den 5 bis 7 Leberlappen aufteilt, regelmäßig schwerste *Lebernekrosen* auftreten. Mitunter können freilich Gefäße von der Arteria phrenica, mesenterica sup. bestimmte Leberabschnitte mitversorgen und so einen Kollateralkreislauf herstellen, der für die Leberfunktion vorübergehend oder dauernd noch ausreicht.

In meinen Untersuchungen kam es mir nicht so sehr darauf an, vollständige Leberarterienunterbindungen zu erzielen, die für die Tiere nach einigen Stunden oder wenigen Tagen tödlich endigen müssen. Es wurde vielmehr meiner Fragestellung mehr gedient, wenn es gelang, durch Leberarterienunterbindungen nur derart schädigend auf die Leber einzuwirken, daß die Tiere trotz der gestörten Blutversorgung der Leber mehrere Tage bis Wochen am Leben gehalten werden konnten. Von vornherein ist es von Fall zu Fall nicht möglich, bei der Operation den Leberschaden derart abzuschwächen, daß die von mir gewünschten günstigsten Versuchsbedingungen erfüllt sind. Jedenfalls lassen sich

---

[1]) Die experimentellen Untersuchungen von *Bornstein* und *A. Jakob* über die Veränderungen des Z.N.S. nach Pankreasexstirpation ergaben so diffuse Parenchymveränderungen, daß sie keine eindeutige Bestätigung der Ansichten von *Brugsch*, *Dresel* und *Lewy* enthalten. *(Anmerkung bei der Korrektur.)*

[2]) *Haberer*, Archiv f. klin. Chirurgie **78**, 3.

[3]) *Narath*, *A.*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie **135**, 4—5.

aber dadurch, daß nach Freilegung der Leberpforte die sichtbaren Arterien rasch unterbunden werden, ohne nach allen Verzweigungsästen aufs genaueste zu fahnden, Resultate erzielen, die in einem Fall (Arterienunterbindungshund 2) erst nach ca. 3 Monaten zum Tode führten. Die rasch an den Folgen der Operation eingegangenen Tiere sind für die Untersuchung ihres Zentralnervensystems von geringerem Wert, da in der kurzen Zeit kaum schwerere und eindeutige Störungen im nervösen Parenchym zur Ausbildung gelangen können.

Von verschiedenen, mit Herrn *Holm* operierten Tieren seien hier die Befunde der *Leberarterien-Unterbindungshunde 1* und *2* ausführlich mitgeteilt, von denen *der erste nur wenige Tage den die Leber fast vollständig nekrotisierenden Eingriff überlebte, während der andere nach 90 Tagen einging und bei der Sektion sehr eigentümliche Leberveränderungen darbot.* Bei einem weiteren hier zur Darstellung gelangenden Hunde wurde *außer der Arteria hepatica auch der Ductus choledochus* unterbunden, worauf das Tier nach $1^1/_2$ Wochen an seiner Leberstörung mit intensivstem Ikterus zum Exitus kam. Der Schilderung der einzelnen Gehirnbefunde wird eine Beschreibung der übrigen Organveränderungen, soweit sie für unsere Fragestellung von Wichtigkeit sein können, besonders natürlich der Leber, vorangehen.

1. ***Hund 1.*** Operation mit Dr. *Holm*, 15. II. 1922. Wolfspitz, 4,9 kg schwer. Vor der Operation 0,5 ccm Morph. hydrochl. 1 proz., in Äthernarkose durch *Kehr*schen Wellenschnitt laparotomiert. Freilegung des Lig. hepatoduodenale. In ihm die *Arteria hepatica* vor ihrer Teilung in die einzelnen Lappenäste *unterbunden.* Peritonealnaht, Bauchdeckennaht, Pflasterverband. Operationsdauer 1 Stunde. Nach der Operation Hund zunächst munter. Milchnahrung. 16. II. 1922 Nimmt ihm gereichtes Futter, macht aber müden Eindruck. 17. II. 1922. Liegt teilnahmslos auf seinem Lager, frißt nicht. Operationswunde sieht sauber aus, gut verklebte Wundränder, keine Schmerzzeichen bei Druck auf die weichen Bauchdecken. Am Abend somnolent. 18. II. 1922. Vormittags Exitus letalis.

Die nach 5 Stunden vorgenommene *Autopsie* ergibt: Operationswunden o. B., geringen Ikterus. Brusthöhle o. B. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wenig Ascites. Die *Arteria hepatica propria* erweist sich bei Präparation als *völlig unterbunden.* Die *Leber* wiegt 350 g, ist in einigen Teilen, die nicht völlig den Leberlappen entsprechen, auf große Strecken hin braungrünlich verfärbt, weich, unter die Oberfläche eingesunken. Andere mehr oder minder scharf davon abgegrenzte Teile haben mehr braunrote und braungelbliche Farbe und lassen noch die gewöhnliche Leberzeichnung erkennen. Auf dem Schnitt zerfällt das braungrünliche erweichte Gewebe, in dem man vereinzelt Blutungen und Gallenaustritte wahrnimmt. Die Leber zeigt mehr als die Hälfte ihres Parenchyms in dieser Weise verändert. Auch die mehr normaleren Teile sehen eigenartig matt und verwaschen aus. An den übrigen Organen, im besonderen im *Zentralnervensystem*, makroskopisch kein für unsere Untersuchungen irgendwie wesentlicher pathologischer Befund.

Zur *histologischen* Untersuchung gelangten Leber, Niere und Stücke aus allen Teilen des Zentralnervensystems.

Histopathologischer Befund: In den schon makroskopisch erweicht und gelbgrünlich erscheinenden Partien der *Leber* ist das ganze Parenchym in eine lockere, keinerlei Läppchenzeichnung aufweisende Gewebsmasse zerfallen. Nur vereinzelt

sieht man noch einige Leberzellen in festeren Verbänden; vielfach enthalten die Leberzellbalken einen körnigen und tropfigen, sich mit Eosin stark färbenden Detritus. Das interlobuläre Bindegewebe ist überall in diesen Bezirken gut erhalten und häufig von den stark gefüllten Capillaren aus mit sehr reichlich ausgetretenen roten Blutkörperchen durchsetzt. Die nekrotischen Partien erstrecken sich über weite Strecken der Leber und gehen ziemlich unvermittelt in Bezirke mehr normaler Leberstruktur über. Die Randpartien zeigen auf größere Strecken hin aus ihrem Verbande getretene, gelockerte Leberzellen, deren Kerne blasser erscheinen, deren Zelleib aufgequollen ist. In den zerfallenen Bezirken sieht man reichlich braungrünes Gallenpigment, das auch in den besser erhaltenen Partien in Körnchen und Klumpen häufig zu finden ist. Recht selten findet man im interlobulären Bindegewebe einzelne Rundzellen um die Lebergefäße verteilt, jedoch nicht etwa vorwiegend an der Grenze zu den nekrotischen Teilen, die vielmehr ganz allmählich in die besser erhaltenen Partien übergehen. Auch das normalere Lebergewebe zeigt vielfach aufgequollene, nicht gleichmäßig färbbare Leberzellen und in einigen Gebieten mächtige Blutungen eingelagert, die von durchlässig gewordenen größeren Lebergefäßen und auch kleinen Pfortaderästen und der Vena zentralis aus das Gewebe durchsetzen. Die Leber ist auffällig fettarm; nur vereinzelt findet man im Zentrum der Läppchen einige fetthaltige Leberzellen. Die nekrotischen Bezirke sind so gut wie ganz fettfrei. Das Epithel aller Gallengänge erweist sich dicht mit Fetttröpfchen durchsetzt. Das Gefäßlumen der großen und kleinen Leberarterienäste erscheint frei. — In der *Niere* mikroskopisch kein besonderer Befund.

Im *Zentralnervensystem* sind die weichen Hirnhäute etwas aufgelockert und ganz selten von wenigen Rundzellen durchsetzt. Die *Gehirnrinde* ist besonders in ihren äußeren Teilen mäßig stark ödematös durchtränkt. Zahlreiche *Ganglienzellen* der äußeren Schichten sind im Toluidinblaubilde nur matt färbbar, zeigen undeutliche Konturen und enthalten ein maschiges Netzwerk um den zentral oder peripher liegenden geschwollenen runden Zellkern. Die für gewöhnlich färberisch sehr charakteristische Unterscheidung der helleren birnförmigen Ganglienzellen von den dunklen kleinen und großen überall verstreuten Pyramiden ist vereinzelt recht schwierig, da alle Zellen einen gleichmäßigeren Farbton angenommen haben. Auf weite Strecken hin lassen sich die Zellfortsätze verfolgen. Die ganze Hirnrinde erscheint mehr oder minder schwer betroffen; bestimmte Hirngebiete (Areae frontalis, parietalis) sind stärker geschädigt als z. B. die basalen Rindenteile, z. B. die Riechformation. Im Frontalgebiet finden sich in der 3. und 5. Rindenschicht kleinere Ausfallsherde. Die Riesenpyramiden sind zum Teil schwer verändert. Mitunter findet man solche, deren Leib eine große Vakuole enthält, deren Zellkern, tiefdunkel und verkleinert, sich kaum vom umgebenden Plasma abhebt. Der Spitzenfortsatz dieser Zellen kann mehrere helle Hohlräume in sich schließen. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Zelle ist das Gewebe verödet, enthält nur wenige pyknotische Gliazellen. Kleine Ausfallsherde der eben beschriebenen Art finden sich vielfach auch in der Scheitelhirnrinde und den der Fissura cruciata benachbarten Windungen.

Die *Glia*, die beim normalen Hund in der Rinde ziemlich große rundkernige Zellen, manchmal auch zu 2 und 3 Exemplaren zusammenliegend, aufweist, ist nicht gewuchert. Ihre normalerweise hellen mittelgroßen Kerne sind aber in unserm Fall klein, dunkel pyknotisch, zum Teil amöboid verändert. Die kleinen pyknotischen Gliazellen findet man fast durchweg in Rinde und Mark. In den tieferen Rindengebieten vom Pallidum abwärts treten die gewöhnlichen größeren hellen runden Kernformen an ihre Stelle.

Die *Gehirngefäße* zeichnen sich durch besonders stark färbbare Gefäßwände

aus, deren Zellzahl etwas vermehrt erscheint. Das Endothel kleiner Capillaren ist vereinzelt geschwollen. Um die Rindengefäße sieht man häufig das umgebende Gewebe besonders matt färbbar und in schmalen Gebieten verödet. Die periadventitiellen Lymphräume sind überall erweitert. Im Fettpräparat erweisen sich die Gefäßwände nicht abnorm fetthaltig.

Das *Striatum* und *Pallidum* zeigen die für den Hund charakteristische Formation. Die großen Ganglienzellen des *Striatum* lassen hier und dort dieselben ödematös-toxischen Schädigungen erkennen, wie sie in der Hirnrinde beschrieben worden sind; die kleineren, mehr rundlichen, blassen Ganglienzellen verhalten sich etwa normal. Die Glia ist hier vorwiegend pyknotisch, regulär verteilt. Sie weist in der Mitte des Nucleus caudatus in seiner dem Ventrikel zugekehrten Hälfte kleine Gliakernhäufchen bald in der Nähe von Ganglienzellen, bald in Gefäßnähe, bald frei im Gewebe auf. Diese Gebilde gehören, wie zahlreiche Befunde an normalen Vergleichshunden uns erwiesen haben, zum Normalbild des Striatum, wenn sie auch in sehr auffälligem Gegensatz zu den Befunden beim Menschen stehen. Das *Pallidum* zeigt keine Abweichungen in der Struktur; es enthält die großen, häufig plumpen Ganglienzellen mit hellem, rundem Kern und wabigem, vereinzelt klumpigem Plasma und mehreren dicken Zellfortsätzen. Nur insofern sind geringe Abweichungen von der Norm vorhanden, als sich auch hier die Zellen matter färben und zum Teil undeutliche Konturen besitzen.

Der *Thalamus*, die Ganglien des *Mittelhirns*, der *Brücke*, des *verlängerten Marks* und des *Kleinhirns* zeigen keine auffälligen Befunde. Soweit sie überhaupt Störungen bieten, halten sie sich im Rahmen der für die geringst betroffenen höheren Gehirngebiete schon besprochenen Veränderungen. Vereinzelt finden sich im ganzen Gehirn kleinste, wohl agonal entstandene Blutungen.

Zusammenfassung des Befundes von Art. hepat. Unterbindungshund 1. Nach vollständiger Unterbindung der Leberarterie ist eine fast völlige Nekrose großer Leberabschnitte hervorgerufen worden, an der der Hund nach 3 Tagen in tiefem Koma einging. Im Zentralnervensystem zeigt die Gehirnrinde die schwersten Schädigungen. Hier besteht ein rein degenerativer Parenchymprozeß mit fast ausschließlich regressiver Gliareaktion. Nicht seltene Verödungsherde, Quellung, mangelhafte Färbbarkeit des Zellplasmas weisen auf einen ursächlichen Zusammenhang mit toxisch-ödematöser Durchtränkung hin. In diesem Sinne sprechen auch die gerade um die Gefäße häufig beobachteten schmalen Ausfallsbezirke im Parenchym. Wenn auch die tieferen Gehirnteile befallen sind so tritt doch ihre Schädigung gegenüber den Gebieten besonders der motorischen Rinde zurück. Eine elektive Schädigung bestimmter Kerngebiete ist nicht festzustellen.

2. ***Hund 2,*** Terrier, 4,3 kg schwer. 1. III. 1922. Operation mit Dr. *Holm*. In Äthernarkose laparotomiert, im Lig. hepatoduodenale *Leberarterie unterbunden*. Operationsdauer ca. 50 Min.

2. III. 1922. Recht munter, frißt leichte Kost. 6. III. 1922. Bauchdeckenwunde ist aufgebrochen und eitert. 8. III. 1922. Neue Nähte, fester Schutzverband, Hund frißt gut. 10. III. 1922. Heute weniger lebhaft, hat Blut im dünnen Kot. Weiche Bauchdecken, kein Ikterus. 20. III. 1922. Hat dauernd mit Blut vermischten Stuhlgang. Vereinzelte Blutungen in der Mundschleimhaut und den Bindehäuten. 25. III. 1922. Trotz Fortbestehens leichter Blutbeimischung im Kot ist der Hund ziemlich lebhaft, jedoch mager, 3,5 kg. Neue Schleimhaut-

blutungen nicht beobachtet. 4. IV. 1922. Ist sehr munter, frißt jede Kost, hat an Gewicht zugenommen. Stuhl blutfrei, aber immer noch dünnbreiig. 25. IV. 1922. Dauernd Wohlbefinden bis auf häufige Diarrhöen. 5. V. 1922. Kräftig, ist ein gutes Stück gewachsen. Durchfälle haben aufgehört, wiegt 5 kg. 16. V. 1922. Gewichtszunahme, 5,6 kg, kein pathologischer Befund. 25. V. 1922. Macht weniger lebhaften Eindruck, frißt schlechter, Durchfälle, leicht gelbgrau gefärbte Conjunctiven. 28. V. 1922. Macht müden Eindruck, folgt aber auf Ruf, nimmt rasch sein Futter. 31. V. 1922. Wird tot im Stall aufgefunden.

Die nach 7 Stunden vorgenommene *Sektion* ergibt glatte Operationsnarbe. Vereinzelte ekzematöse Stellen im Fell. Geringer Ikterus der Schleimhäute. In der Brusthöhle zeigt die Lunge vereinzelte bronchopneumonische Herde. In der Bauchhöhle wenig freie gelbliche seröse Flüssigkeit. *Leber* gelblich-braunrot, 320 g, auf dem Schnitt ziemlich blutreich, Leberzeichnung undeutlich. Bei Präparation des Lig. hepatoduodenale ist *nur ein Hauptast der Art. hepat. prop. unterbunden*, mehrere kleinere Äste der sich in diesem Falle ziemlich früh gabelnden Arterie sind völlig durchgängig und scheinen die Blutversorgung der Leber weitgehend erhalten zu haben. Eine kleine Anastomose läuft außerdem von der kleinen Kurvatur des Magens (Arteria gastrica sin.) zur Stelle oberhalb der Unterbindung. *Milz* sehr stark vergrößert, 15 × 3,5 × 5 cm, ziemlich derb und sehr blutreich. Beide *Nieren* sehr blaß, Parenchym trübe. Im *Darm* wenig dünnbreiiger, braun gefärbter Inhalt, Darmwand makroskopisch o. B. Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keinen für unsere Fragestellung wesentlichen Befund. — Bei Eröffnung der Schädelhöhle erscheint die Dura leicht gelblich; am herausgenommenen *Gehirn* und *Rückenmark* ist makroskopisch kein Befund zu erheben.

Zur *histopathologischen* Untersuchung wurden Stücke aus Leber, Niere, Milz, Lunge, Nebenniere, Pankreas und zahlreiche Teile des Zentralnervensystems eingelegt und geschnitten.

Histologischer Befund: Die *Leber* bietet in allen ihren Teilen ein besonders eigenartiges Bild schwersten akuten Zerfalles ihrer Parenchymzellen. Nirgends ist der normale Läppchenaufbau vorhanden. Nur vereinzelt sind meist in der Peripherie der Acini einige Leberzellbalken erhalten, deren Protoplasma gequollen und wie erstarrt erscheint. Vielfach sind die Protoplasmahaufen, die an Stelle der Leberzellreihen getreten sind, von kleinen Vakuolen durchsetzt. Die Zellgrenzen sind fast völlig verwischt; die Leberzellkerne sind ziemlich blaß, zum Teil unregelmäßig begrenzt und geschrumpft. Im Zentrum der einzelnen Läppchen ist jede Ordnung geschwunden; Reste von Leberzellen liegen in den Maschen des Stützgewebes; die Bindegewebszellen überwiegen bei weitem an Zahl. Reichlich rote Blutkörperchen durchsetzen die aufs schwerste veränderten Leberläppchen; an einigen Stellen ist es zu größeren Blutungen ins Parenchym gekommen, wodurch jede regelmäßigere Zellordnung vollends aufgehoben ist. Nirgends sind in der Nachbarschaft der als intakt zu bezeichnenden Gefäße Zellinfiltrate vorhanden. Das Gallengangssystem erscheint normal; über die ganze Leber ist in den Gallencapillaren das Gallenpigment in gewöhnlicher Menge verteilt. Im Fettpräparat erweist sich die Leber auffälligerweise sehr wenig fetthaltig; nur spärliche Fettansammlungen liegen in einigen erhaltenen Leberzellbalken, während die Hauptmasse der Reste des Leberparenchyms jedes Fett entbehrt. An den Gefäßen der Leber sind keine Veränderungen festzustellen. — Die *Niere* enthält vereinzelt kleine Blutungen in allen Teilen ihres Parenchyms. Bis auf eine lebhafte Verfettung vieler gerader Harnkanälchen sind keine schweren Veränderungen auffindbar. — Die *Milz* enthält reichlich Blutpigmente ebenso wie die *Lunge*. In der sehr blutreichen Lunge sind vereinzelt kleinere bronchopneumonische Herde, die etwa dem Stadium der Anschoppung und roten Hepatisation entsprechen.

Auffällig sind auch hier große Blutungen in das Lungengewebe. An wenigen kleinen Lungenarterien ist die Intima in mehreren Schichten proliferiert, die Elastica interna in zarte Lamellen aufgespalten. *Nebennieren, Pankreas* mikroskopisch o. B.

Im *Gehirn* ist wieder leichte ödematöse Quellung der weichen Hirnhaut vorhanden; in den Maschen der Pia liegen stellenweise Häufchen von Rundzellen, die sich als kleine Lymphocyten, Fibroblasten, Makrophagen, Plasmazellen darstellen. In der *Gehirnrinde* überwiegt das Bild des Ödems, das sich wieder in der Aufquellung zahlreicher *Ganglienzellen* kundgibt. Auffällig sind auch in den tieferen Schichten, besonders der 5. der Regio agranularis frontalis, viele nur noch schattenhaft erhaltene Ganglienzellen, zwischen denen man noch einige Elemente mit besonders tiefdunkler Farbe und deutlicher Färbbarkeit ihrer Zellfortsätze wahrnimmt. Im ganzen Temporalhirn ist die 3. Schicht nur eigenartig blaß gefärbt. Die großen Pyramidenzellen der motorischen Rinde sind im Gegensatz dazu auffällig stark imprägniert, haben häufig randständige Kerne und auf große Entfernung hin



Abb. 1. Leberarterien-Unterbindungshund 2. Partiell verdickte, zellig infiltrierte Wand einer kleinen Arterie (bei x) aus den basalen Teilen des Thalamus. Toluidinblau- (*Nissl*-) Färbung. Mikrophotogramm.

deutlich sichtbare Spitzenfortsätze. Im Bielschowskybilde sind die intracellulären Fibrillen verdickt und in Klumpen zusammengelagert. Häufig sind die Achsenzylinder in ihrem Verlauf mehrfach aufgespalten und unregelmäßig geschwollen.

Die *Glia* zeigt in vielen Teilen des Großhirns normalen Bau und gewöhnliche Anordnung; hier und dort sind aber auch geschrumpfte pyknotische Elemente sichtbar und vereinzelt auch mehr progressive Formen mit besonders großem, manchmal eingebuchtetem Kern und deutlichem verzweigten Plasma. In den progressiv veränderten Gliazellen lassen sich einige Fetttröpfchen nachweisen. In den Ganglienzellen beschränkt sich die sehr spärliche Fettansammlung auf einige große Elemente in der motorischen Rinde.

Was diesem Gehirnbefund besondere Eigentümlichkeit verleiht, ist die Erkrankung vieler kleiner *Arterienwände*. Man beobachtet, daß die Media stellenweise zellig verdickt ist, einige Rund- und Plasmazellen enthält. Abb. 1 zeigt einen derartigen Befund. Oftmals ist die Intima über der verdickten Media gewuchert. Auch die Adventitia ist von einigen Zellen durchsetzt, die sich aber nur selten in größerer Anzahl im periadventitiellen Lymphraum finden. Abb. 2 zeigt ein Bild, wie es eine kleine Arterie im Nucl. caudatus darbot. Hier sieht man bei nicht wesentlich proliferierter Intima die Media deutlich an Zellen angereichert und dabei recht erheblich mit Fett durchsetzt, das sich einigen dieser Wandelemente eingelagert hat und zum Teil von großen Zellen im adventitiellen Lymphraum

aufgenommen ist. Alle Gefäßwände zeigen vermehrten Fettgehalt, wobei das Fett entweder die Muskelzellen erfüllt oder in großen körnchenzellähnlichen Elementen in oder außerhalb der eigentlichen Wandung zu finden ist. Es ist besonders hervorzuheben, daß sich dieser Gefäßprozeß weniger in der Rinde als im Hirnstamm und vorwiegend den großen Stammganglien findet. Die elastischen Fasern der erkrankten Gefäßchen sind nicht wesentlich beeinträchtigt. *Bakterienfärbungen* in den zellig verdickten Medien ergeben völlig negative Resultate.

An manchen *Rindencapillaren* bemerkt man eine erhebliche Schwellung der Endothelzellen, die ebenfalls feine Fetttröpfchen enthalten können. Dabei scheint eine Neigung zur Vermehrung der Capillaren zu bestehen, die man in feinen Zügen sehr reichlich im Parenchym antrifft. Die größeren und großen Gehirngefäße bieten außer der Verfettung einzelner Musculariselemente nur insofern noch einen



Abb. 2. Leberarterien-Unterbindungshund 2. Kleines Gefäß aus dem Nucl. caudatus. Die eine Seite der Gefäßwand zeigt vermehrten Zellgehalt, lymphocytäre Elemente und große Fetttröpfchen enthaltende Zellen. Leichte Verfettung einiger Muskulariszellen. Im adventitiellen Lymphraum seröses Exsudat und Fettkörnchenzellen. Sehr spärliche Verfettung weniger Gliazellen der Umgebung. Photographie nach Zeichnung eines Sudan-Hämatoxylinpräparates. Immersion $^1/_{12}$ Comp. Okular 4.

pathologischen Befund, als ihre Wandungen gelegentlich aufgelockert und gequollen sind, wobei dann die Kern- und Plasmafärbung abgeschwächt ist.

Wieder sind *Striatum, Pallidum, Thalamus und die tieferen Gehirnkerne bis zu Kleinhirn und Medulla oblongata im Vergleich mit den Parenchymveränderungen der Rinde erheblich schwächer affiziert.* Nur von den oben beschriebenen Gefäßerkrankungen ist schon hervorgehoben worden, daß ihnen die kleineren Arterien im Hirnstamm vorwiegend unterliegen.

Im Markscheidenbilde sieht man nur an den Markstrahlen der Rinde ab und zu kleinste Lichtungen; ein Markscheidenausfall im Gebiet bestimmter Bahnsysteme ist nicht zu konstatieren.

Zusammenfassung des Befundes von Art. hepat.-Unterbindungshund 2. Eine unvollkommene Unterbindung der Arteria hepatica hat zunächst mehrwöchige, zum Teil blutige Durchfälle im Gefolge; vorübergehend traten auch Schleimhautblutungen auf. Das Tier erholt sich dann, nimmt gut an Gewicht zu und geht nach längerem Wohlbefinden am

Ende des 3. Monats unter erneuten Durchfällen, leichtem Ikterus, allgemeiner Abgeschlagenheit rasch ein. Im Vordergrunde des Obduktionsbefundes steht eine sehr schwere akute Parenchymdegeneration der Leber, deren Erklärung und Bedeutung uns am Ende dieses Teiles noch beschäftigen wird. Im Zentralnervensystem überwiegt wieder die Schädigung der Gehirnrinde, die als offensichtliche Folge der schweren hepatogenen Allgemeinvergiftung, der das Tier erlag, anzusehen ist. Die eigenartige Wirkung toxischer, im Blut- und Lymphsystem kreisender Produkte wird neben der speziellen nervösen Parenchymerkrankung in eigenartigen Gefäßprozessen offenbar. Letztere haben vorwiegend die Gefäße im vordersten Teil des Hirnstammes in Mitleidenschaft gezogen, sie sind aber möglicherweise auch für die endarteriitischen Prozesse an einigen kleinen Lungenarterien mit verantwortlich zu machen. Über das Alter der Befunde am Zentralnervensystem läßt sich wohl sagen, daß sie verhältnismäßig jungen Datums sind, wie denn auch für den schweren lytischen Prozeß im Leberparenchym eine sehr rasche Entwicklung anzunehmen ist.

3. ***Hund 5.*** Dobermann, 9 kg schwer. 8. VII. 1922. Operation mit Dr. *Holm*. In Äthernarkose *Arteria hepat. und Ductus choledochus unterbunden*. Operationsdauer 50 Min. 10. VII. 1922. Hat sich von der Operation erholt. Bauchwunden schließen gut. 12. VII. 1922. Deutlicher Ikterus, Hund frißt schlecht, liegt müde im Stall. 14. VII. 1922. Hebt Kopf auf Anruf, mit Mühe nur zum Aufstehen zu bringen, geht taumelig, trinkt Milch. 16. VII. 1922. Ikterus sehr stark, Hund schläft viel, auf Anruf und Anstoß geringe Reaktion, starke Speichelabsonderung, trinkt nur. 18. VII. 1922. Nachdem am vorigen Tage die Schläfrigkeit in einen mehr komatösen Zustand übergegangen war, am Morgen Exitus letalis.

Bei der nach $4^1/_2$ Stunden vorgenommenen *Sektion* zeigt sich sehr starker Ikterus der Haut und Schleimhäute. Brusthöhle o. B. Bauchhöhle enthält wenig gelb gefärbte Flüssigkeit. *Leber* erscheint vergrößert, 365 g, weich, grünbraun und grüngelblich verfärbt, riecht eigenartig durchdringend. *Zwei Leberarterienäste*, die *nicht unterbunden* sind, treten frei in die Leberpforte ein. Auf dem Schnitt ist die Leberzeichnung noch deutlich, das ganze Lebergewebe aber von grünbrauner, galliger Flüssigkeit durchsetzt, die auf Druck aus dem weichen Gewebe abfließt. Der Blutreichtum des Organs erscheint normal. In der Gallenblase wenig hellbräunlich gefärbte fadenziehende Flüssigkeit. *Nieren* ziemlich blaß, sonst o. B. *Milz* etwas vergrößert, ziemlich weich. *Pankreas* und *Nebennieren* o. B. Bei Eröffnung der Schädelhöhle ist auch die Dura gelblich verfärbt, ein leichter gelber Farbton liegt auch auf der weichen Hirnhaut. *Gehirn* und *Rückenmark* im übrigen makroskopisch o. B.

Histopathologisch wurden außer dem Zentralnervensystem Leber, Niere, Milz, Pankreas, Nebenniere untersucht.

Histopathologischer Befund: Der strukturelle Aufbau des *Leber*gewebes ist im großen und ganzen erhalten. Man erkennt fast überall die in den Läppchen regelmäßig verlaufenden Leberzellbalken. Vereinzelt jedoch ist der regelmäßige Aufbau von kleinen nekrotischen Partien unterbrochen, in denen die Leberzellen zu Klumpen und Haufen mit blasser oder ganz geschwundener Kernzeichnung zusammen gelagert sind. Öfter findet man in solchen Bezirken einige Lymphocyten am Übergang zu mehr normalerem Gewebe und nicht selten kleinere frische

Blutaustritte. Einige Rundzellen liegen um manche Gefäße im stellenweise verdickten Leberbindegewebe verteilt, das auch reichlich Fett führende Elemente enthält. Fett liegt ebenfalls häufig in den Lymphräumen größerer Gefäße in Zellen und losen Haufen angesammelt. Stellenweise erkennt man im Leberbindegewebe Haufen von langen plumpen Stäbchen, die als *Fränkel*sche Gasbrandbakterien zu identifizieren sind. (Diese Bakterien werden in den letzten Lebensstunden des Hundes in die schwer geschädigte Leber eingedrungen sein und sich postmortal stark vermehrt haben.) Die meisten Gallencapillaren sind sehr prall mit gelbgrünlichen Pigmentbrocken angefüllt; auch in und zwischen den Leberzellen, häufig auch in *Kupffer*schen Sternzellen liegen kleine braune und grüne Pigmentpartikel. Die Gallenpigmentanhäufung im Lebergewebe erscheint oft so reichlich, daß am ungefärbten Schnitt ganze Leberläppchen durch ihre gelbgrüne Farbe auffallen. Ebensowenig wie an den Lebern der zuvor schon besprochenen Hunde erkennt man eine Wucherung der Gallencapillaren. Reichlich fetthaltig sind die Endothelien der Gallengänge. Die Leberzellen enthalten stellenweise viel Fett, zeigen es aber in unregelmäßiger Verteilung bald mehr im Zentrum, bald in einigen Balken der Peripherie angehäuft. Streckenweise entbehren die Acini jedes Fett. Überall besteht eine starke Blutfüllung der Capillaren. In der *Milz* fällt Pigmentreichtum der Sinuszellen, aber auch anderer Elemente des retikulo-endothelialen Apparates auf; das ganze Organ ist stark mit Blut erfüllt. In den *Nieren* sind sehr reichlich fettführende Zellen im Bindegewebe um die gewundenen Harnkanäle enthalten. An manchen Stellen ist in der Umgebung der Glomeruli Zellinfiltration vorhanden. Die Glomerulusschlingen führen häufig Fett in ihren Wandelementen; kleinste Fetttröpfchen liegen mehr oder weniger reichlich in einigen gewundenen Harnkanälchen. Im Raum der *Bowman*schen Kapsel liegt seröses Exsudat, das sich von da abwärts auch im Lumen der Harnkanälchen wiederfindet. Die Epithelien der Niere zeigen fast durchweg Quellung und unregelmäßige Begrenzung. *Pankreas* und *Nebenniere* o. B.

Das *Gehirn* zeigt den bisher besprochenen Befunden gegenüber die stärksten Grade ödematöser Veränderung, die sich in allen Bezirken etwa gleich stark vorfindet. Neben den charakteristischen geschwollenen und zum Teil zerplatzten Ganglienzellformen, die von kleiner pyknotischer Glia umgeben sind, findet man auch reichlich geschrumpfte dunkle Elemente. In diesen ist keine Struktur und kein Zellkern mehr färberisch darzustellen. Die Störung des normalen Zellbildes ist fast allgemein so hochgradig, daß man kaum irgendwo völlig unveränderte Ganglienzellen wahrnimmt. Dennoch lassen sich die 3. und 5. motorische Rindenschicht, im Occiput die untersten 5—7 Schichten (*Brodmann*) als vorwiegend betroffen erkennen. Über die ganze Rinde verteilt, findet man kleine Areale mit so stark verminderter Färbbarkeit der Ganglien- und zuweilen auch der Gliazellen, daß sie als zelleere Ausfallsbezirke imponieren. Abb. 3 zeigt solche Herdchen, die sich unvermittelt im Rindenparenchym vorfinden. Aber nicht nur rein degenerative Veränderungen liegen vor. Einige Rindenpartien zeigen auch leicht vergrößerte Gliakerne, die ein breiter Plasmaleib umgibt. Derartige plasmatische Gliazellen können zu kleinen Häufchen, besonders in der tieferen Rinde, zusammenliegen. Um vereinzelte Ganglienzellen der 7. (*Vogt*schen) Schicht sieht man diese mehr progressiven Elemente angesammelt und Abb. 4 zeigt, daß es in diesen Gebieten zu typisch neuronophagischen Erscheinungen kommen kann. Das Rindenparenchym ist so gut wie ganz fettfrei.

Auch die *Gehirngefäße* enthalten sehr spärlich Fett in ihren Wandungen. Ab und an läßt sich in den adventitiellen Lymphräumen neben ganz wenigen Rundzellen ein seröses Exsudat nachweisen. An den Endothelien mancher Rindencapillaren sieht man das Endothel vergrößert.

Die oben für die Rinde beschriebene schwere Parenchymerkrankung findet man in kaum geringerer Intensität an den Ganglienzellen der *Mittelhirn-*, *Nachhirn-* und *Kleinhirnkerne* wieder. Es ist nicht möglich, nach graduellen Unterschieden zu fahnden. Nur ist beachtenswert, daß in diesem Falle *Striatum* und *Pallidum* mit zu den weniger betroffenen Gebieten zählen. Die schon bei Hund I erwähnten physiologischen Gliahäufchen im Mittelteil des Nucl. caudatus scheinen in diesem Fall zellreicher und vielleicht häufiger zu sein.

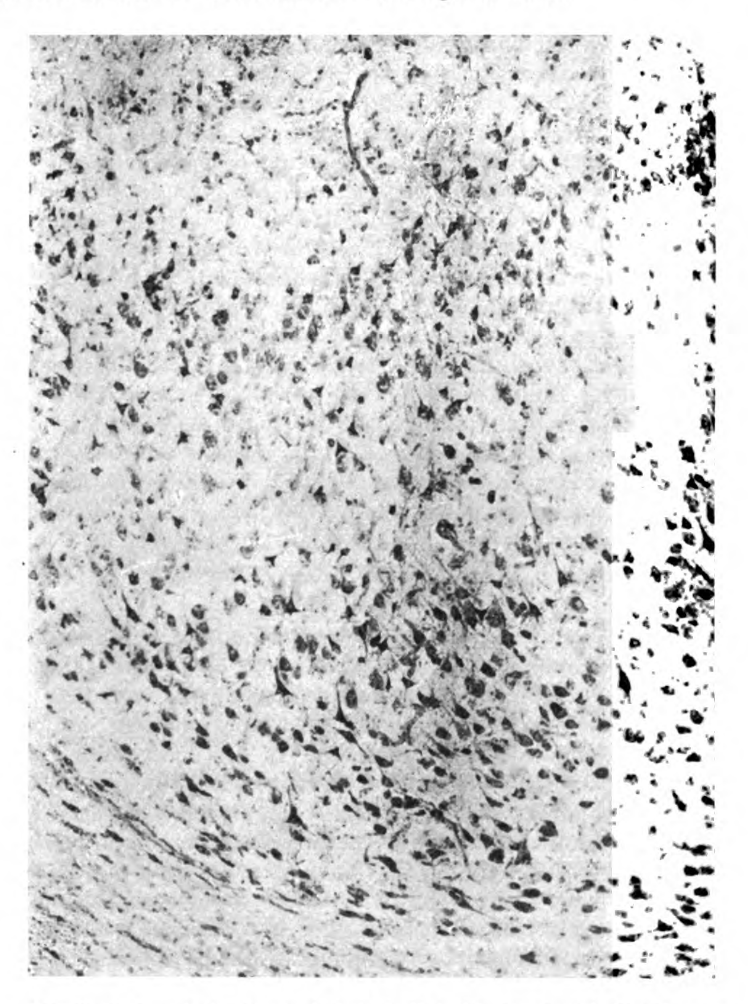


Abb. 3. Leberarterien-Duct.-choledoch.-Unterbindungshund. Verödungsherde im Temporalhirn; Subiculargegend, Übergang zur Temporalrinde. Toluidinblau-(*Nissl*-)Färbung. Mikrophotogramm.

Markscheidenbilder geben keinerlei besonderen Aufschluß. Mit *Bielschowskys* Silberimprägnation läßt sich zeigen, daß die Achsenzylinder vielfach bröckelig zerfallen oder aufgesplittert sind, daß, wenn überhaupt noch darstellbar, die intracellulären Fibrillen zu Klumpen und Körnern zusammengedrückt sind.

Zusammenfassung des Befundes von Art. hepat., Duct.-chol.-Unterbindungshund. Durch teilweise Unterbindung der Leberarterie und völligen Verschluß des Duct. choledochus ist eine schwere Leberstörung

gesetzt worden, an der das Tier in 10 Tagen starb. Das ganze Gehirn zeigt schwerste ödematös-toxische Schädigungen, die sich in Quellung und Zerfall der Zellen und ihrer Kerne, in Schichtausfällen und Verödungsherden darstellen. Vereinzelte progressive Gliareaktionen, Neuronophagien sind beobachtet. Die Stammganglien zeigen kein vorwiegendes Befallensein. Die Untersuchung verschiedener anderer Körperorgane ergibt, daß der tödliche Ausgang vorwiegend den von der Leber ausgehenden Schäden zur Last gelegt werden darf, die ebenso wie in den zuvor besprochenen Fällen das Gehirn in besonders starke Mitleidenschaft gezogen haben.

Vergleichen wir nunmehr die erhobenen Befunde untereinander, so haben wir bei allen 3 Hunden als Folge von operativ gesetzten Er-

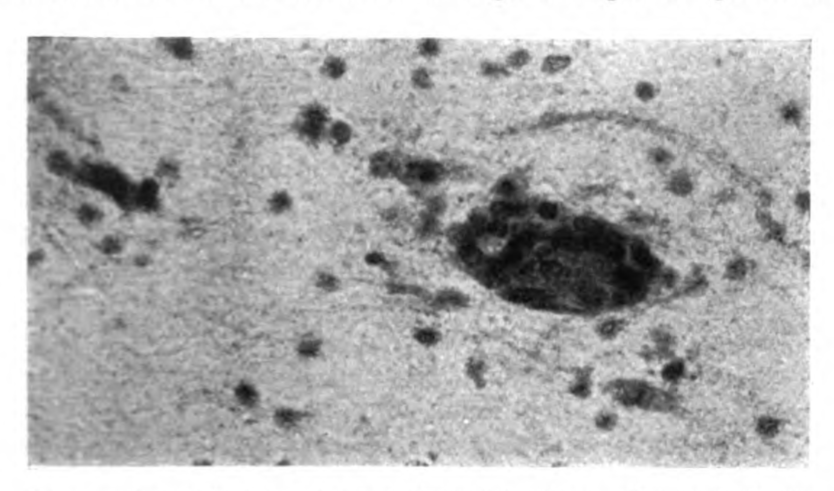


Abb. 4. Leberarterien-Duct.-choledoch.-Unterbindungshund. Neuronophagie an der Mark-Rindengrenze. Toluidinblau-(*Nissl*-)Färbung. Mikrophotogramm.

nährungsstörungen des Leberparenchyms eine ***schwere Beeinträchtigung der Lebertätigkeit*** anzunehmen. Der teilweise oder völlige Ausfall wichtiger Leberfunktionen, den wir berechtigterweise aus dem Krankheitsverlauf und dem anatomischen Bilde ableiten dürfen, hat zu einer allgemeinen Stoffwechselstörung geführt, der die Hunde mehr oder minder rasch erlegen sind. In diesem Krankheitsbilde ist jedesmal das Zentralnervensystem der Einwirkung verschiedener durch die darniederliegende Leberfunktion unvollständig und gar nicht abgebauter oder irgendwie pathologisch verwandelter Stoffwechselprodukte besonders stark unterworfen. Das äußerst empfindliche Parenchym der *Großhirnrinde erkrankt sehr früh mit vorwiegend degenerativen Störungen*, die in gleicher Intensität bei den andern von uns untersuchten Körperorganen nicht zu erkennen sind.

Die Befunde bei dem 1. Hunde mit fast völliger Lebernekrose bei vollständig unterbundener Art. hepatica verdeutlichen am besten die

Folgen einer *ganz akuten Leberschädigung auf das Gehirn.* Die verhältnismäßig *uncharakteristische Art der Rindenerkrankung* zeigt, daß die akute Lebernekrose in einer diffusen Schädigung des Cortex dieselben Veränderungen hervorruft, wie sie auch sonst bei den verschiedensten schweren Stoffwechselstörungen des Körpers im Nervensystem zur Ausbildung kommen: Es lassen sich auch bei den beiden anderen Unterbindungshunden im Zentralnervensystem keine sicheren Differenzen gegenüber irgendwelchen durch die Erkrankung anderer Organe hervorgerufenen degenerativen Gehirnparenchymalterationen nachweisen. Hier etwa Unterschiede zu erwarten, ist von vornherein unwahrscheinlich, wenn man berücksichtigt, daß die Leber fest in einen ungemein komplizierten Mechanismus zusammenarbeitender Organe eingefügt ist, daß sie nur im Zusammenhang mit ihren Nachbarorganen ihre speziellen Aufgaben erfüllen kann, daß sie, plötzlich aus ihrer Tätigkeit gerissen, nicht nur als einzelnes Organ ausfällt, sondern zugleich ihr zugeordnete andere zu pathologischer Funktion verurteilt. Je unvermittelter und gröber eine hochgradige Leberstörung einsetzt, um so früher werden die vorher eng aufeinander angewiesenen Organe, die die Leberfunktion zu unterhalten und fortzuführen haben, entweder überhaupt erlahmen oder unter abnormen Bedingungen unzureichend arbeiten.

Nach den Befunden an unseren Unterbindungshunden scheint das Gehirn den einwirkenden Schädigungen gegenüber eine vorwiegend passive Rolle zu spielen. *An den Stoffwechselzentren* im Hirnstamm, die enge Beziehungen zur Leber unterhalten, haben wir *kein stärkeres Hervortreten der degenerativen Parenchymerkrankungen* wahrnehmen können; irgendwelche Anzeichen für ein besonderes Intaktsein dieser Gehirnkerne sind ebenso wenig zu beobachten.

Der an 3. Stelle besprochene Hund, dessen Leberschädigung infolge unvollständiger Leberarterienunterbindung und gleichzeitigem völligen Verschluß des Gallenganges anatomisch in spärlichen kleinen Parenchymnekrosen und hochgradiger Gallenstauung zum Ausdruck kam, hat den operativen Eingriff 10 Tage überlebt. Es hat sich bei der geringeren Schwere des Leberbefundes um eine langsamer wirkende Vergiftung gehandelt als bei Hund 1. Das wird auch am Gehirnbefund deutlich, wo wir neben ähnlichen regressiven Veränderungen auch einige progressive Reaktionen an der Glia beobachten, deren vielleicht reparatorische Tendenz unter dem überwiegend „deletären Verflüssigungsprozeß“ (*Lotmars*[1]) I. Typus) erlahmt. An den kleineren Arterien dieses Falles treten geringe serofibrinöse Exsudationen in den adventitiellen Lymphräumen in Erscheinung.

Die *Gehirngefäßprozesse* des zu zweit besprochenen Unterbindungs-

[1]) *Lotmar, F.*, Histol. und histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde, *Nissl* und *Alzheimer* 6. 1913.

hundes (partielle Ligatur der Art. hepatica) waren es, die der ebenfalls durchaus regressiven nervösen Parenchymerkrankung eine besondere Beachtung zukommen lassen. In ihnen haben wir eine Reaktion des mesodermalen Gewebes vor uns, die möglicherweise schon vor dem plötzlich einsetzenden rapiden Parenchymzerfall der Leber und der rasch darauf folgenden toxischen Lähmung und Verflüssigung der nervösen Elemente zur Ausbildung gekommen ist. Die Veränderungen an den Gefäßen scheinen nicht so allerjüngsten Datums zu sein, wie wir es für die übrige Gehirnschädigung annehmen müssen. Bei den anderen Versuchstieren mit schwersten akuten Leberschäden haben wir keine ähnlichen Gefäßprozesse beobachtet. So kann es berechtigt sein, in der stellenweisen Durchsetzung der Gefäßwände mit bindegewebigen und lymphocytären Elementen eine spezielle Reaktion zu erblicken, die letzten Endes mit der vor 3 Monaten gesetzten Leberstörung in ursächlicher Verbindung steht. Das eigenartige klinische Bild bietet in dieser Richtung ebenfalls Anhaltspunkte. Nach der Operation besteht mehrere Wochen eine Darmstörung; zeitweilig treten auch Schleimhautblutungen auf, die wir berechtigterweise als die unter der Leberschädigung auftretende leichte Vergiftungserscheinungen, Stoffwechselschäden betrachten dürfen. In dieser Zeit können sich die Veränderungen am Gehirngefäßsystem eingeleitet haben. Für die Annahme, daß der *akut* toxischen Verflüssigung der nervösen Elemente ein zum mindesten *subakuter* Prozeß am nervösen Parenchym vorhergeht, spricht auch die freilich nur geringgradige Verfettung einiger Ganglien- und Gliazellen und der gleichzeitige Fetttransport, den wir in einigen großen körnchenzellähnlichen Elementen im Lymphraum kleiner Arterien beobachtet und abgebildet haben. Bei den anderen operierten Hunden fehlten diese Fetteinlagerungen.

Die Beobachtung beginnender diffuser Verfettung des nervösen Parenchyms und der Gefäßwände läßt an Befunde erinnern, die ich in der ersten Mitteilung bei akuter gelber Leberatrophie erheben konnte. Hierauf, wie auf das Vorkommen von Fettinfiltrationen bei rein degenerativen Prozessen, wird im Zusammenhang mit unseren Resultaten bei den Gehirnbefunden nach Phosphorvergiftung zurückzukommen sein. Aber auch der schließliche Ausgang der Erkrankung dieses Unterbindungshundes weist in dem überraschenden Einsetzen einer besonders eigentümlichen Lebergewebsautolyse unter dem Bilde der *zentralen Läppchennekrose* (*Fischler*) auf eine langsame Vorbereitung durch *vorher*gehende Schädigungen hin. *Fischler*[1]) sah in eingehenden experimentellen Untersuchungen die zentrale Läppchennekrose, als die wir die bei Hund 2 beobachteten Leberdegenerationen ansehen müssen,

[1]) *Fischler, F.*, Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie **26**. 1913.

durch die Einwirkung tryptischer Fermente auf das z. B. durch *Eck*sche Fistel und temporäre Unterbindung der Leberarterie geschädigte Leberparenchym eintreten. Von einer Fettgewebsnekrose des Pankreas, die das tryptische Ferment in der Leber aktiviert, nimmt diese Leberstörung gewöhnlich ihren Ausgang. Unser Hund zeigt keine besondere Erkrankung des Pankreas, bietet aber in blutigen Durchfällen und gelegentlichen Schleimhautblutungen der ersten Krankheitszeit Symptome, die häufig einer „Abbauintoxikation", wie sie bei der zentralen Läppchennekrose vorliegt, vorausgehen. Es werden demnach irgendwelche toxischen Einflüsse schon vor dem plötzlichen Einsetzen dieser Lebererkrankung bestanden haben, die wir freilich im einzelnen nicht sicher nachweisen können, deren Vorhandensein sich aber höchstwahrscheinlich auch in der besonderen Gefäßerkrankung im Gehirn zu erkennen gibt.

Nicht unwichtig erscheint, bei den Gehirnveränderungen infolge von Leberschädigungen, die zu zentraler Läppchennekrose geführt haben, auf die *Verwandschaft mit dem Krankheitsbilde der akuten gelben Leberatrophie* hinzuweisen. Auch bei der gelben Leberatrophie kommt es „nach einem häufig harmlosen Ikterusvorstadium, in dem aber wahrscheinlich die notwendige intensive Schädigung des Organes erfolgt, plötzlich zu einer völligen Verdauung der Leber" (*Fischler*), die große Ähnlichkeit mit dem durch Fermentaktivierung (Trypsinwirkung) hervorgerufenen Prozesse bei der zentralen Läppchennekrose besitzt. Auf Vergleichspunkte der bei beiden Krankheiten auftretenden nervösen Parenchymveränderungen wurde oben kurz hingewiesen.

Es hält schwer, eine Erklärung für das überwiegende Befallensein der kleinen Gefäße des Hirnstammes und der basalen Ganglien bei diesem 2. Unterbindungshunde zu finden. Wir müssen uns vorläufig mit der bloßen Feststellung stärkerer Beteiligung einiger Caudatum- und Thalamusgefäße begnügen.

Hervorzuheben ist noch, daß, von diesen Gefäßveränderungen abgesehen, *die Strukturstörungen das ganze Zentralnervensystem betroffen haben, wobei die Großhirnrinde in erster Linie, die basalen Stammganglien und der Hirnstamm keinesfalls stärker affiziert erscheinen.*

Wie wir gesehen haben, ist bei keinem unserer Leberarterienunterbindungshunde und — was wir hier hinzufügen dürfen — ebensowenig bei *4 Kaninchen*, an denen die gleiche Operation unternommen wurde, eine gerade für diese spezielle Schädigung charakteristische Gehirnveränderung aufgetreten. In allen Fällen haben wir es mit *akuten* und *subakuten* Leberstörungen zu tun gehabt; es muß späteren Untersuchungen vorbehalten sein, ob *chronische* Lebererkrankungen im Anschluß an Leberschäden durch Art. hepatica-Ligatur die bisherigen Ergebnisse abändern.

2. Befunde nach Guanidinvergiftung.

Während durch die im vorigen Abschnitt besprochenen Leberarterienunterbindungen vorwiegend schwerste Leberparenchymzerstörungen hervorgerufen werden konnten, ist nach tödlichen Guanidingaben in anatomischen Untersuchungen kein sicherer Anhalt zu gewinnen, daß eine stärkere Leberschädigung im Vordergrunde gestanden hat. Nun braucht das anatomische Bild dabei durchaus nicht entscheidend zu sein, wenn physiologische und pharmakologische Beobachtungen dem Guanidin eine besondere Wirkung auf spezielle Leberfunktionen zuweisen. Doch auch hiermit läßt sich in die *Wirkungsweise des Guanidins auf die Leber kein klarer Einblick* gewinnen. So wäre für unsere Fragestellung das Guanidin auch nicht in Anwendung gekommen, wenn nicht *A. Fuchs* seit Jahren mit diesem Stoffe gearbeitet hätte. Im Guadinin liegt ein in kleineren Dosen die motorischen Nervenendigungen erregendes, Muskelzuckungen verursachendes Gift vor, das in größeren Dosen auch auf Gehirn- und Rückenmarkszentren erregende Wirkung besitzt, krampfartige Zuckungen auslöst und schließlich zentrale Lähmung herbeiführt [*Fühner*[1])]. An Katzen, die für diese Untersuchungen am geeignetsten sind, gelang es *A. Fuchs*[2]), ein choreiformes Zustandsbild durch chronische Intoxikation hervorzurufen, das *Fuchs* auch hinsichtlich seiner Genese in Beziehung zu menschlichen Choreaerkrankungen zu setzen versucht hat. 1914 lenkte *Fuchs* hierbei die Aufmerksamkeit auf den möglicherweise geschädigten Harnstoff-Kreatininstoffwechsel, und 1921 glaubt er in weiterer Ausführung seiner Theorie, daß Guanidin in höheren Dosen die Schutzkraft der Leber beeinträchtige. „Die Leber eines gesunden Hundes baut die ihm vom Darm zugeführten Guanidinmengen glatt ab", übermäßig zugeführtes Guanidin wird von ihr nicht entgiftet und führt zu den eigenartigen Erscheinungen, die Fuchs als choreatisches Gesamtkrankheitsbild beobachtet und *Pollak* auch anatomisch als Meningoencephalitis beschrieben hat. Gegen dieses bei Katzen hervorgerufene Krankheitsbild ist nach Befunden beider Forscher zunächst kein Einwand erlaubt. Ob die Erklärung und Pathogenese dieser nervösen Störungen im Versagen der Leber zu suchen ist, ist selbst dann noch nicht sicher erwiesen, wenn es *Fuchs* in seinen neuen Versuchen gelungen ist, durch Leberpreßsaft die Guanidin-toxischen Symptome zu beseitigen. Das gilt deshalb, weil im Leberpreßsaft nicht mehr die Leberfunktion, sondern nur bestimmte einfache, vielleicht kaum noch leberspezifische Abbaustoffe zur Wirkung gelangen werden. Unsere Bedenken gewinnen an Wahrscheinlichkeit, wenn man die bei der *Eck*schen Fisteltoxikose vorliegenden Verhältnisse mit *Fuchs* — eine Erklärung, in der wir nicht mit ihm übereinstimmen — auf eine Art

[1]) *Fühner*, Archiv f. experim. Patholog. u. Pharmakol. 58. 1907, 65. 1911.
[2]) *Fuchs, A.*, Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie 36. 1914.

Guanidinvergiftung bezieht. In den sehr eigenartigen Zuständen der sicher auf Leberfunktionsschädigung beruhenden Stoffwechselstörung der *Eck*schen Fisteltoxikose genügen häufig schon Zufuhr von Phosphorsäure oder andere Säuregaben (*Fischler*), um die nervösen Erscheinungen vorübergehend oder dauernd zu kupieren. Es besteht demnach die Möglichkeit, daß bei Guanidin-vergifteten Tieren auch einfachere Medikamente, z. B. ebenfalls Phosphorsäure oder andere Körpersubstanzen oder Organsäfte eine ähnlich günstige Wirkung ausüben. Ich neige nach den Erfahrungen bei der *Eck*schen Fistel-Intoxikation zu der Ansicht, daß man bei der Guadinintoxikose nicht gerade ausschließlich Leberpreßsaft therapeutisch anzuwenden braucht. Damit würde der Leber als entgiftendes Organ des von außen dem Körper im Übermaß zugeführten Guanidins geringere Bedeutung zukommen.

Wir wissen vom Guanidin, dem Imid des Harnstoffes $NH : C(NH_2)_2$, daß es ein intermediäres Stoffwechselprodukt darstellt und in Leber, Muskeln, Knorpel, an höhere Eiweißkomplexe gebunden, zu finden ist. Beim Eiweißabbau kommt es neben vielen anderen Körpern in der Leber an Ornithin gebunden vor und wird wahrscheinlich auch zu Harnstoff oxydiert und zum Teil als solcher ausgeschieden. Noch unbekannt ist, ob von außen zugeführtes Guanidin den gleichen Weg über die Leber nehmen wird, ob es sich nicht vielmehr ähnlich wie manches andere exogene Gift verhält, das von vornherein mit den verschiedensten Körperorganen und auch dem Zentralnervensystem in Wechselwirkung tritt und spezielle Schäden verursacht. Erst wenn erwiesen ist, daß die Lebertätigkeit bei langsamer Vergiftung am natürlichen Ab- und Umbau des Guanidins erlahmt und infolge davon abnorme Eiweißstoffwechselprodukte auftreten, kann angenommen werden, daß unter Guanidingaben die entgiftende Funktion der Leber diesem Stoff gegenüber Not gelitten hat. Diese Frage steht aber noch offen. Wenn wir demnach eine vorsichtige, zurückhaltende Stellung in der Erklärung der Guanidinvergiftung einnehmen, so soll damit der interessante *Fuchs*sche Erklärungsversuch keineswegs von vornherein als unzutreffend bezeichnet werden. Dazu fehlen mir die geeigneten physiologisch-chemischen Untersuchungen, die in der jetzt so viel betonten Frage einer entgiftenden Leberfunktion auch zur Sicherstellung der Guanidinwirkung gefordert werden müssen.

Betrachten wir jetzt die anatomischen Befunde abgesondert von ihrer mutmaßlichen Entstehung, so bleiben die *Fuchs*schen Studien wiederum bedeutsam genug, um Nachprüfungen zu veranlassen. *Unsere Versuche* wurden an *2 Hunden und 2 Katzen vorgenommen*, von denen die beiden letzten nur geringe Zeit am Leben blieben und auch aus den oben besprochenen Gründen nur kurz Erwähnung finden werden. Beim Hunde ist der klinische Verlauf einer längeren Guanidin-

intoxikation wesentlich verschieden von dem bei der Katze beobachteten Krankheitsbilde besonders deshalb, weil keine deutlichen choreatischen Symptome auftreten. Verschiedene Vergleichspunkte bieten die Veränderungen im anatomischen Substrat, auf die wir die beim Hunde beobachteten Krämpfe, Spasmen, Koordinationsstörungen verschiedener Art zurückführen dürfen.

Guanidin-Hund 1. Bastard, 14,5 kg. 8. VI. 1922. 10 ccm einer 1 proz. Guanidin.-hydrochloric.-Lösung subcutan injiziert. (*Jedesmal 0,7 bis 1,0 ccm einer 1 proz. Lösung pro Kilogramm Körpergewicht.*) 9. VI. 1922. Dieselbe Dosis. 12. VI. 1922. 5 ccm Guan.-Lösung intravenös und 5 ccm subcutan. 13. VI. 1922. 5 ccm 2 proz. Lösung intravenös. 14. VI. 1922. 8 ccm 1,2 proz. Lösung intravenös. 15. VI. 1922. 12 ccm 1 proz. Lösung intravenös. Hund frißt schlecht, ist unsicher beim Gehen. Wenn man ihn jagt, treten Streckkrämpfe in den Hinterbeinen auf. 16. VI. 1922. 14 ccm 1 proz. Lösung subcutan, frißt wenig, erbricht, vermeidet sich zu bewegen, verliert das Gleichgewicht; bei schnellerem Lauf fällt er ermattet um; es treten Zuckungen in den Beinmuskulaturen auf. 17. VI. 1922. 12 ccm 1 proz. Lösung subcutan. Hund hört nicht auf Anruf; auf die Beine gestellt, kippt er um; ruckartige Zuckungen und Flimmern in einzelnen Muskelgruppen. 18. VI. 1922. Nachmittags, nach vormittags erfolgter subcutaner Injektion von 10 ccm 1 proz. Lösung unter Krämpfen Exitus letalis.

Der Hund wird auf Eis gelegt und die *Sektion* (eines Feiertags wegen) erst am nächsten Tage 14 Stundens später ausgeführt. Hochgradige Leichenstarre, Hund liegt in extremster Streckstellung. Bei der äußeren Besichtigung fallen nur Schaum und Blut im Rachen auf. In der Brusthöhle kein besonderer pathologischer Befund. Bauchhöhle: Leber braunrot, sehr blutreich, von normaler Größe. Starke Blutfüllung in Nieren, Milz, Darm, nirgends gröbere Veränderungen. Bei Eröffnung der Schädelhöhle Dura o. B. Die Pia erscheint an einigen Stellen der Convexität leicht getrübt. Gehirn makroskopisch o. B.

Zur *histologischen* Untersuchung kamen Leber, Niere, Milz, Nebenniere, Muskulatur sowie Gehirn und Rückenmark.

Histopathologischer Befund: *Leber* enorm hyperämisch, Leberzellbalken dadurch weit auseinander gedrängt; die einzelnen Leberzellen, häufig im Verbande gelockert oder etwas zusammengedrückt, zeigen in ihrer Kern- und Plasmastruktur keinerlei Veränderungen. Gallenpigmente etwa normal reichlich. In einigen Bezirken der Leber sind die Blutungen aus den Zentralvenen und einigen Gefäßen im Leberbindegewebe so massig, daß sie fast die ganze Läppchenanordnung zudecken. Der Fettgehalt des Parenchyms ist reichlich, zeigt normale Verteilung; bevorzugt sind die zentralen Läppchenpartien; aber auch in der Peripherie findet sich mitunter Fett. Das Leberbindegewebe streckenweise etwas vermehrt, enthält vereinzelt wenige Infiltratzellen. In der *Niere* sind die gewundenen Kanälchen sämtlich nur auffällig blaß in Kern und Plasma färbbar. Ihre Epithelien sind geschwollen, so daß oftmals kaum ein Lumen sichtbar ist, zeigen leicht wabige Struktur. Die geraden Kanälchen sind gut erhalten, erweisen sich aber im Gegensatz zu den ganz fettfreien Hauptstücken sehr reichlich verfettet. Nirgends Infiltrate, aber wiederum sehr starke Blutfüllung besonders in den Gefäßen der Markstrahlen; ganz wenige Blutaustritte. Die Glomeruli sind ebenfalls hyperämisch und füllen die Kapsel prall aus. An Milz, Nebenniere, Muskulatur kein besonderer Befund.

Die *weiche Hirnhaut* ist über einigen Teilen des Stirn-, Scheitel- und Schläfenhirns etwas verdickt und stellenweise auch aufgelockert. Einige vermehrte Bindegewebszellen, Fibroblasten, Rundzellen mit kleineren dunklen und auffällig blasigen

mehr längsovalen hellen großen Kernen, charakteristische Lymphocyten, wenige Plasmazellen und ab und an makrophagenähnliche Gebilde liegen in den verdickten Bezirken. Manchmal sind die im ganzen spärlichen Zellen in der Nähe kleiner Arterien reichlicher angesammelt, ebensooft trifft man lockere Zellgruppen unvermittelt an. Diese geringe Zellvermehrung findet sich nur ganz partiell hier und dort verstreut. Sie erreicht bei diesem Guanidin-Hund keine so deutlichen Grade, wie sie bei Guanidin-Hund 2 zur Beobachtung kommen. Sie würde auch keine besonders eingehende Schilderung finden, wenn nicht bei Katzen (*Pollak*) ähnliche Erscheinungen nach Guanidin beobachtet worden wären. Immerhin ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß die *normale* Hundepia unter Umständen Zellansammlungen zeigt, die in Art und Menge den bei diesem Guanidin-Hund 1 beschriebenen nahe kommen, weshalb der Befund bei Hund 1 allein keine besondere Bedeutung beanspruchen darf. Eigentümlich, und bei meinem normalen Vergleichsmaterial nicht beobachtet, ist auch hier ein stellenweises, aber seltenes Eindringen einiger Rundzellen mit den Piatrichtern in die äußerste Rindenzone hinein. Man erkennt an wenigen Stellen, wie sich kleine Häufchen großer und kleiner Rundzellen in die Piatrichter hineinstopfen und in den Adventitialraum des Gefäßes einschieben.

Die *Ganglienzellen* fast des ganzen Rindenparenchyms sind mehr oder minder stark verändert, vielfach sieht man Bilder, wie sie oben bei den Unterbindungshunden ausführlich gekennzeichnet sind. Ödematöse Veränderungen treten mehr zurück. Die motorische Rinde zeigt ein auffälliges Ergriffensein ihrer großen *Betz*schen Pyramidenzellen, die häufig aufgequollen, blaß bis überhaupt nur noch schattenhaft oder dunkel, mehr pyknomorph erscheinen. Ab und zu liegen auch kleine Ausfälle über fast alle Rindenschichten verteilt; in etwa gleichmäßig schwerer Art sind die 5. und 3. Rindenschicht betroffen und das besonders in der Area agranularis frontalis und praecentralis. In Bielschowskypräparaten erkennt man, daß sehr viele intra- und extracelluläre Fibrillen der Ganglienzellen zerfallen oder stellenweise klumpig geworden sind, was sich auch im Nisslbilde in teils geschwundener, teils besonders deutlicher Färbung ihres Zellkörpers und der Dendriten kundgibt. Die *Glia* zeigt sich am wenigsten gestört und liegt ziemlich reaktionslos bis auf einige vergrößerte, vielleicht auch wenig vermehrte Gliakerne in den tieferen Rindenschichten zwischen den schwer veränderten Ganglienzellen. Nirgends beobachtet man irgendwelches Fett im nervösen Parenchym.

Die Zellveränderungen in den *Stammganglien* erscheinen wesentlich leichter. Die großen Ganglienzellen des *Striatum* sind sehr gut erhalten, die kleinen vereinzelt sehr blaß und vielleicht auch teilweise ausgefallen; jedoch hat man es mit relativ geringen Störungen zu tun. Im *Pallidum* durchaus kein besonderer Befund. Im übrigen Hirnstamm sind schwere Veränderungen an den Ganglienzellen im *Okulomotorius*kern und ziemlich diffus in einigen Kernen von *Brücke* und *verlängertem Mark* zu finden. Es handelt sich auch hier um ähnliche Zellerkrankungen nur etwas geringerer Intensität und Häufigkeit, wie sie oben als akute Zerfallserscheinungen an den Zellen der Rinde beschrieben sind; auch die Glia verhält sich ziemlich unbeteiligt bis auf wenige leicht progressive plasmatische Bildungen. Im *Thalamus* fällt neben ähnlichem Verhalten seiner Ganglienzellen der mehr pyknotische Charakter der Glia auf, das um so mehr, als wir im Normalbilde reichlich zum Teil haufenbildende, ziemlich plasmareiche, hellkernige Gliaelemente zu sehen bekommen. Im *Kleinhirn* sieht man streckenweise sehr hochgradige Veränderung der Purkinjezellen, die entweder ganz hell, blaß aufgelockert mit geschrumpftem Kern, sich kaum von der Umgebung abheben oder im Nisslbilde tiefdunkel gefärbt, Verklumpung ihrer Plasmaschollen und Kernsubstanzen aufweisen. Dabei sind dann auch die einzelnen Zellfortsätze entweder überhaupt nicht mehr erkennbar oder in eigenartig geschlängeltem Verlauf dunkel imprägniert

und verdickt. Bielschowskybilder geben über diese Veränderungen besonders klare Auskunft; man erblickt viele verklumpte und aufgefaserte Fibrillen. Im Nucl. dentatus liegen ebenfalls einige in ähnlicher Weise erkrankte Ganglienzellen.

Im *Rückenmark* sind einige motorische Elemente im Vorder- und Seitenhorn sehr schwer verändert. Hier findet man die schwere Ganglienzellerkrankung *Nissls* mit den basophilen extracellulären Granulis. Die einzelne Ganglienzelle ist im Nisslbilde tiefblau in ganzer Ausdehnung fast gleichmäßig dunkel gefärbt, läßt kaum noch am Rande Teile des Kernes sichtbar. Neben solchen Zellen liegen mitunter wieder ganz blasse Individuen ähnlich denen, welchen wir schon oben bei den Veränderungen der Purkinjezellen begegnet sind. Wieder zeigt die Glia nur spärliche proliferative Tendenz, ganz vereinzelt kleine dunkle Formen. An den *Gefäßen* im Marklager von Gehirn und Rückenmark ist nur selten eine geringe Vermehrung der Randglia besonders ihrer zelligen Elemente nachweisbar. Besonders Normalbilder klären darüber auf, daß man schon ganz gewöhnlich meist an den Kreuzungsstellen kleiner Markgefäße, aber auch mitunter in deren geradem Verlauf kleine Reihen von Gliabegleitzellen findet, die mitunter sogar in 2 Reihen dicht aneinandergedrängt liegen können. An Markfaserpräparaten sieht man außer spärlichen Ausfällen in der Rinde von Kleinhirn und Großhirn keinen irgendwie systematischen Faserschwund.

Eine Zusammenfassung des Ergebnisses dieser Befunde wird erst nach der Schilderung der beim 2. Guanidin-Hund beobachteten Störungen erfolgen. *Guanidin-Hund 2 zeigt uns eine noch viel schwerere Parenchymerkrankung, die im Vergleich mit dem vorher besprochenen Hunde erst in ihrer ganzen Intensität und Eigenart in Erscheinung tritt.* Wir haben es beim 2. Hunde mit einem Tier zu tun, das auf etwas höhere und gleichlange wirkende Dosen wesentlich stärker geschädigt wurde. In der Schilderung dieses Befundes werden wir manche schon beim ersten Hunde gemachten Beobachtungen nur ganz kurz erwähnen und vorwiegend die abweichenden und besonders charakteristisch gesteigerten pathologischen Prozesse hervorheben.

Guanidin-Hund 2. Terrier, 9,5 kg. 8. VI. 1922. Dem völlig gesunden, ausreichend ernährten Hunde werden pro Kilogramm Körpergewicht in den folgenden Tagen etwa *1—1,5 ccm einer 1proz. Lösung von Guanidin. hydrochloric.* teils intravenös, teils subcutan gegeben, zunächst 9 ccm 1 proz. Lösung subcutan. 9. VI. 1922. Dieselbe Dosis. 12. VI. 1922. Dieselbe Dosis. 13. VI. 1922. Dieselbe Dosis. 14. VI. 1922. Von einer 1,2 proz. Lösung 6 ccm. 15. VI. 1922. Von einer 1,2 proz. Lösung werden 10 ccm intravenös gegeben. Der Hund ist allmählich matter geworden, speichelt stark, Gang sehr unsicher, spastisch. Läßt man den Hund über ein Hindernis gehen, so setzt er an, überschlägt sich nach rückwärts, bekommt krampfartige Zuckungen in den Beinen, liegt dann steif da, versucht nach Ermunterung aufs neue das niedrige Hindernis (10 cm hohen quadratischen Balken) zu nehmen und bietet dabei dasselbe Bild. Starke Durchfälle wässerig schleimigen Stuhles, häufiges Erbrechen, schlechte Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust von 700 g. 16. VI. 1922. Mit etwa gleichen Dosen Guanidin wird fortgefahren, abermals intravenös 10 ccm 1,2 proz. Lösung gegeben. 17. VI. 1922. Hund ist teilnahmslos, liegt in Streckstellung auf der Seite, bekommt ab und zu allgemeine Krämpfe, aber auch spontan, wenn man ihn anstrengt. Beim Gehen fällt er nach wenigen Schritten plump um. Keine Nahrungsaufnahme mehr, Bild etwa so wie

vor 2 Tagen. 18. VI. 1922. 10 ccm 1 proz. Lösung subcutan. 19. VI. 1922. Früh morgens Exitus letalis.

Sektion ca. 6 Stunden nach dem Tode. Hund liegt wieder in Streckstellung. Bei der äußeren Besichtigung nichts besonders Auffälliges. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigen die *Lungen* kleine frische bronchopneumonische Herde. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. *Leber* von normaler Größe, rotbrauner Farbe, fest, blutreich; in der Gallenblase wenig hellgelbliche Galle. Die *Nieren* sind sehr bluthaltig, zeigen im Marklager zahlreiche streifenförmige Blutflecken, ihre Rindenzeichnung ist verwaschen und blaß. Reicher Blutgehalt im Darm, Milz nicht vergrößert o. B. Im Abdomen im übrigen kein für unsere Frage wesentlicher pathologischer Befund. Bei Eröffnung der Schädelhöhle Dura o. B. Die weiche *Hirnhaut* an einigen Stellen über der Konvexität und Basis des Gehirns leicht milchig getrübt. *Gehirn* makroskopisch bis auf etwas vermehrten Blutgehalt o. B.

Zur *histopathologischen* Untersuchung gelangten wiederum Leber, Nieren, Milz, Nebenniere, Muskulatur, besonders das Zentralnervensystem in allen seinen Teilen.

Histopathologischer Befund: Außer einer auffällig starken Blutfüllung aller Gefäße weist das *Leber*parenchym keine schwereren pathologischen Befunde auf. Hin und wieder sieht man einige Infiltratzellen im periportalen Bindegewebe häufig um die Gefäße. Die Läppchenzeichnung ist überall gut erhalten, vereinzelt sieht man zwischen einigen Leberzellbalken kleine Blutmengen ausgetreten. Gallenfarbstoffverteilung etwa normal. Im Fettpräparat zeigt sich die Leber so gut wie vollständig fettfrei. Sehr viel schwerer sind die Veränderungen an der *Niere*, die gleichfalls hochgradigst hyperämisch ist. In der Nierenrinde liegen haufenförmige Ansammlungen von Rundzellen um Glomeruli und gewundene Harnkanälchen im Bindegewebe zerstreut, stellenweise das funktionierende Parenchym eng umgreifend. Die gewundenen Harnkanälchen sind geschwollen, zeigen streckenweise Blasserwerden und völligen Verlust ihrer Epithelkerne, die häufig unregelmäßig begrenzt und geschrumpft erscheinen. In den Kanälchen liegt häufig eine homogene seröse Flüssigkeit. Diese findet sich ebenfalls reichlich im *Bowman*schen Kapselraum, der vereinzelt auch rote Blutkörperchen enthält. Häufig sind kleine Rindencapillaren geborsten und haben ihren Inhalt zwischen und in Nierenkanälchen entleert. Zwischen den geraden Harnkanälchen, deren Epithelien ebenfalls aufgequollen und wabig bis tropfig verändert sind, liegen ebenfalls Blutungen, hier besonders ausgedehnt. Vorwiegend die geraden Harnkanälchen enthalten in ihrem Lumen, aber auch im Epithel bröckeliges und krystallinisches Pigment von hell- und dunkelgrüner Naturfarbe. Fett findet sich hauptsächlich in den geraden Harnkanälchen. Milz, Nebenniere, Muskulatur bieten keine besprechenswerten Befunde.

Die *Pia* ist über vielen Gehirnwindungen deutlich verdickt, enthält lockere Ansammlungen verschiedenster Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen, Makrophagen) und Vermehrung ihrer bindegewebigen Elemente, die sich häufig vergrößert zwischen den Rundzellenhäufchen einschieben und einiges Fett enthalten. Nach unsern Vergleichsbildern handelt es sich hier um einen eigentümlichen Prozeß, der erheblich über die Breite des Normalen hinausgeht. Vereinzelt sieht man an den Piatrichtern die Infiltratzellen etwas dichter angehäuft und mitunter (siehe Abb. 5) mit einem kleinen Gefäß eine Strecke weit in die äußerste Rindenschicht hineingelangen. Jenseits der 2. Schicht wurden im adventitiellen Lymphraum keine Rundzellen mehr angetroffen, wohl aber beobachtet man um die Gefäße des verlängerten Marks hin und wieder streckenweise kleine Rundzellenmäntel.

Die *Ganglienzellen* zeigen die stärksten Veränderungen im Sinne schwerer

akuter Verflüssigungsprozesse. Betroffen sind fast alle Rindengebiete, am meisten jedoch die motorische Region. Häufig zeigt die Rindenschichtung infolge fleckweiser Zellaufläufe und teilweisen Unterganges vieler Parenchymelemente so hochgradige Unordnung, daß kaum mehr eine sichere Identifizierung bestimmter Rindenareale gelingt. Bei den Ganglienzellerkrankungen handelt es sich in bunter Folge einmal um einfache Quellungs- und Verflüssigungserscheinungen im Plasma, während der Kern entweder vergrößert oder unregelmäßig geschrumpft ist; sehr

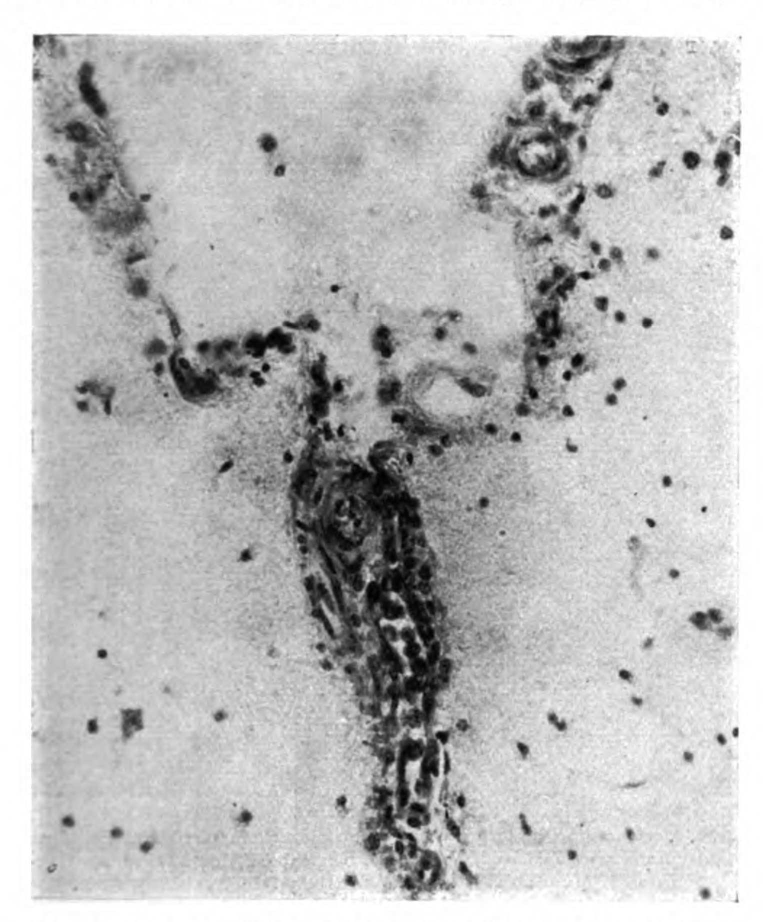


Abb. 5. Guanidin-Hund 2. Lymphocytäres Zellinfiltrat um ein von der Pia eindringendes Rindengefäß. Toluidinblau-(*Nissl*-)Färbung. Mikrophotogramm.

verbreitet ist eine Kernwandhyperchromatose; ein anderes Mal sind es Schrumpfungs-, Verklumpungs- und Inkrustationsvorgänge, wie sie der schweren Zellerkrankung *Nissls* entsprechen. Besonders auffällig ist das deutliche Hervortreten unregelmäßig verdickter, inkrustierter Dendriten, die in der Gegend der vorderen Zentralwindung auf weite Strecken hin kreuz und quer das Gesichtsfeld durchziehen. In dieser Region und der Area agranularis frontalis fällt ein stärkeres Ergriffensein der 5. bis 7. Schicht auf. Es sind besonders Auflösungserscheinungen an den Ganglienzellen, die diese Gebiete leerer und blasser gefärbt erscheinen lassen; vereinzelt sieht man mehr krümelige Zellreste ohne fester gefügte Zellkonturen. Auch die 2. und 3. Schicht weist manche Lücken und Ausfallsherde zwischen ihren schwer geschädigten Ganglienzellen auf. Die Zellen

der Ammonshornformation zeichnen sich gleichfalls durch hochgradige Veränderungen aus. Das Zellband der Fascia dentata zeigt ein auffälliges Verwaschensein und unregelmäßige Begrenzung seiner Elemente. Die großen Pyramiden im Ammonshorn besitzen ebenfalls die oben beschriebene tiefdunkle Einfärbung ihres gesamten Zellkörpers und besonders ihrer verdickten Dendriten. Im Fettpräparat zeigen die Rinde ebenso wie alle übrigen Gehirnteile nur Spuren von Fett in wenigen Ganglien- und Gliazellen.

Die *Glia* zeigt in den tieferen Rindenschichten und ebenfalls im Hirnstamm und verlängerten Mark proliferative Tendenz. Man sieht nicht selten größere

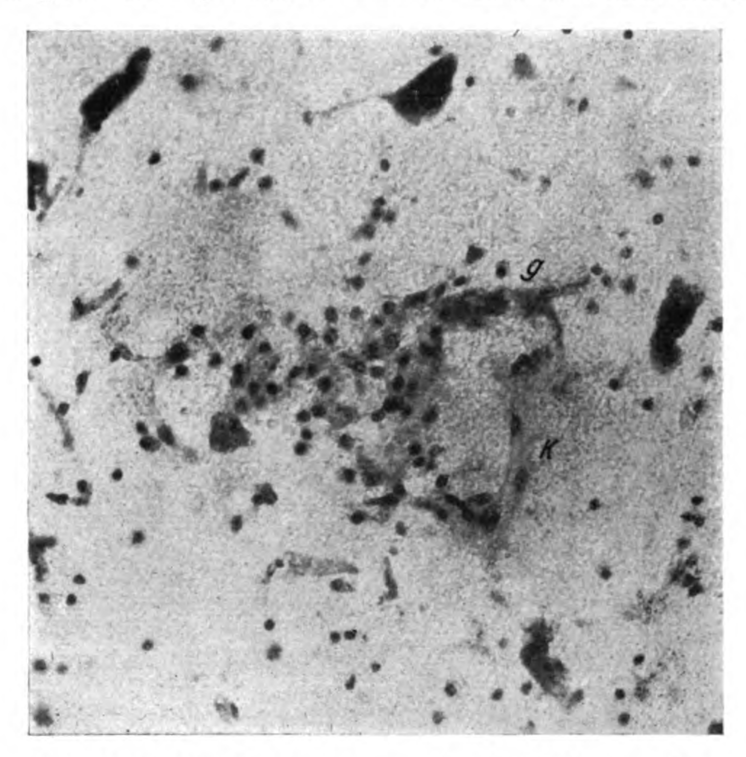


Abb. 6. Guanidin-Hund 2. Protoplasmatisches Gliaherdchen im Pallidum in der Nähe einer kleinen Kapillare (*k*), benachbart eine veränderte Ganglienzelle (*g*). Toluidinblau-(*Nissl*-)Färbung. Mikrophotogramm.

Zellen protoplasmatischer Glia in lockeren Verbänden. Faservermehrung ist nirgends nachweisbar. Neben der progressiven Gliareaktion geht gleichzeitig ihre regressive Veränderung einher, die man in stellenweisem lytischen Zerfall etwas gewucherter Elemente und in verschiedenen pyknotischen, fast amöboiden kleinen Gliakernen hier und dort im Gewebe antrifft.

Im gewissen Gegensatz zu den schweren Schädigungen der Gehirnrinde steht wie bei Guanidin-Hund 1 ein auffällig gutes Erhaltensein des *Striatum* und *Pallidum*. In beiden muß man nach ziemlich geringfügigen Veränderungen ihrer Ganglienzellen suchen. Die Glia hält hier gewöhnlich die Mitte zwischen den bisher beschriebenen Veränderungen progressiver und regressiver Art. Besonders erwähnenswert ist an einer Stelle im *Pallidum* ein lockeres *Gliaherdchen*, das Abb. 6 zeigt. Es handelt sich um einen Haufen protoplasmatischer Glia, der sich zwischen mehreren Ganglienzellen in Gefäßnähe ausbreitet und an einer Seite eine leere (nekrotische?) Partie begrenzt.

In verschiedenen motorischen Kernen der *Medulla oblongata* zeigen einige Ganglienzellen besonders hochgradige Veränderungen im Sinne der schweren Zellerkrankung mit den basophilen extracellulären Granulis. Im *Kleinhirn* bieten die Purkinjezellen teils Bilder akuter Verflüssigung, teils Schrumpfung und Verklumpung ihres Inhalts. Die Körnerschicht ist verschiedentlich aufgelockert; auch in der Molekularzone fehlen einige Ganglienzellen oder sind nur schattenhaft kaum erkennbar. Bielschowskybilder ergeben die hochgradigsten Zerstörungen in den Fibrillen der Korbzellen, die die Purkinjezellen umgreifen. Abb. 7 zeigt, wie einmal die sonst so charakteristischen Körbe um die Purkinjezellen fast ganz

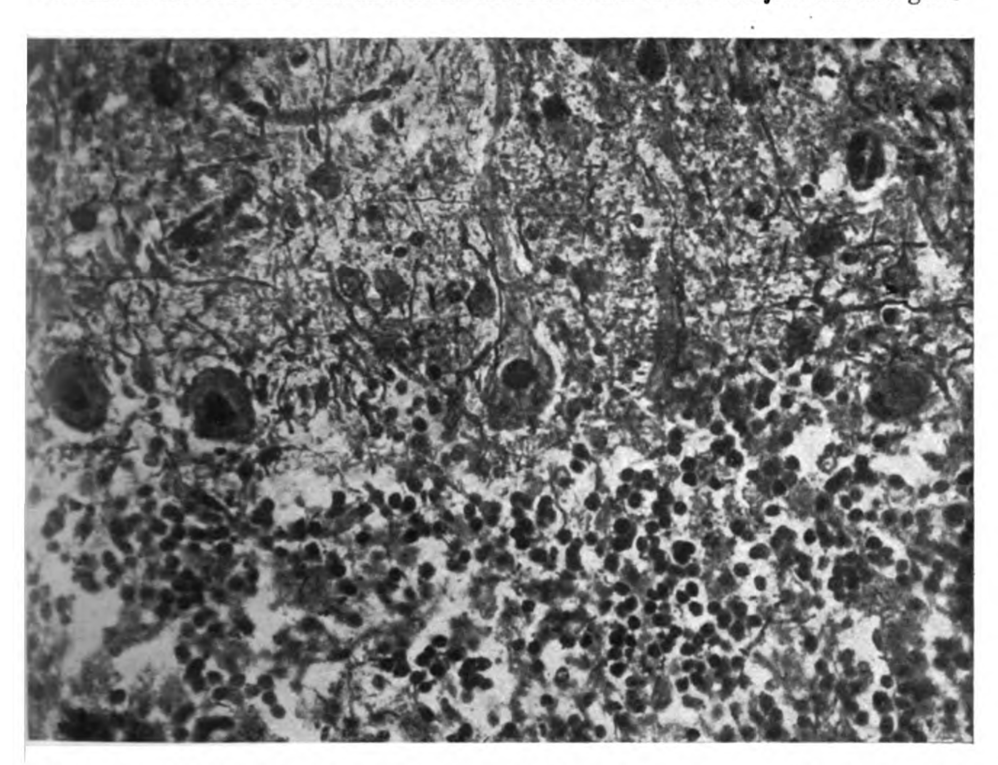


Abb. 7. Guanidin-Hund 2. Schwere Erkrankung der Purkinjezellen im Kleinhirn. Zerfall der Ganglienzellen in der Molekularzone, Verklumpung und Untergang der Fibrillen (völliges Fehlen des Korbgeflechtes um die Purkinjezellen). Lücken in der Körnerschicht. *Bielschowsky*-Färbung. Mikrophotogramm.

zerfallen oder verklumpt sind, wie ferner die Zellfortsätze der Purkinjezellen blaß und verdickt erscheinen, keinerlei deutliche Dendritenzeichnung vorhanden ist. Von diesem schweren Prozeß an der Kleinhirnrinde ist auch das Gebiet der Kleinhirnkerne nicht verschont geblieben, auch der Nucl. dentatus zeigt stellenweise Zerfall, Aufquellung und Vakuolisierung seiner Ganglienzellen.

Markscheidenpräparate geben außer fleckweisen Lichtungen keinen besonderen Befund. Von einigen sehr geringgradigen infiltrativen Veränderungen einiger kleinerer *Gehirngefäße* wurde schon oben gesprochen. Es ist auf den Gesamtbefund rückblickend nachzutragen, daß sich sonst an den Gefäßwänden keine besonderen Veränderungen mit Sicherheit nachweisen lassen. Die spärliche Verfettung einiger Muscularis zellen liegt noch innerhalb der Norm. Die perivasculären Lymphräume sind fast durchgängig erweitert, enthalten häufig seröses Exsudat, in dem sich hin und wieder eine mesodermale reichlich Fetttröpfchen enthaltende

Körnchenzellen befindet. Die Endothelauskleidung ist überall normal. Vereinzelt liegen kleinste frische Blutungen im Gewebe. Im Marklager findet sich keine stärkere Gliareaktion als Schutzwall um die Gefäße. — *Bakterienfärbungen* ergeben in den verdickten und zellvermehrten Piabezirken negatives Resultat.

Zusammenfassung der bei den Guanidin-Hunden erhobenen Befunde: Hund 1, 14,5 kg, der nach 10 Tagen eingegangen ist und als Gesamtdosis pro Kilogramm Körpergewicht 0,0673 g jedesmal frischbereiteter 1 proz. Guanidin.-hydrochl.-Lösung erhalten hat, zeigte Tonusanomalien, Koordinationsstörungen, lokale Muskelzuckungen, Krampfanfälle. Hund 2, 9,5 kg, hat in etwa gleichlanger Vergiftungszeit eine etwas höhere Gesamtmenge von 0,0813 g 1 proz. Guanidinlösung pro Kilogramm Körpergewicht ebenfalls teils subcutan, teil intravenös bekommen. Er hat ein ähnliches im ganzen noch schwereres Zustandsbild geboten und ist gleichfalls unter spastisch-paretischen Symptomen und Krampfzuständen am 11. Tage zum Exitus gekommen. Bei der Autopsie ist dementsprechend bei Hund 2 durchweg die stärkere Schädigung festgestellt worden. *Beidemal zeichnet sich die Leber durch großen Blutreichtum und eine verhältnismäßig leichte Schädigung ihres Parenchyms aus.* Ihr gegenüber zeigt die *Niere*, besonders bei Hund 2 in degenerativen und entzündlichen Veränderungen einen *wesentlich gröberen pathologischen Befund.* Im *Zentralnervensystem* läßt sich an akuten zum Teil *sehr schweren Veränderungen des Rindenparenchyms*, vor allem motorischer Bezirke die deletäre Wirkung des Guanidins erkennen. Der vorwiegend degenerative Prozeß beschränkt sich aber nicht nur auf den Cortex, sondern befällt auch *ziemlich diffus, jedoch meist in etwas geringerer Intensität einige Kerne des Hirnstammes bis zum verlängerten Mark und Rückenmark abwärts und das Kleinhirn.* Auch in tieferen Gebieten scheinen motorische Zentren stärker befallen zu sein. *In keiner Weise sind Striatum und Pallidum eigentümlich oder vorzugsweise ergriffen*; *eher stehen die Stammganglien hinter anderen Kerngebieten zurück. Beachtenswert sind fleckweise und schichtenförmige Zellerkrankungen* und *-ausfälle* (Lam. V—VII), *besonders in der agranulären* Frontal- und Zentralwindung; Lichtungen finden sich jedoch auch in anderen Gebieten. Gliöse Abwehrreaktionen sind sehr spärlich, vereinzelt an protoplasmatisch gewucherter Glia in tieferen Rindenschichten auffindbar. Im Pallidum ist ein vereinzeltes Gliaherdchen beobachtet worden. Im übrigen überwiegen regressive Gliaveränderungen. Im nervösen Gewebe bestehen so gut wie keine Zeichen von Verfettung, keinerlei organisierte Abbauvorgänge am Parenchym. In den Lymphräumen kleiner Gehirngefäße finden sich vereinzelt Fettkörnchenzellen. Die Pia enthält im mäßig verdickten Bindegewebe locker verteilte Zellmengen lymphocytärer Art, die von dort auf wenige Gehirngefäßlymphräume übergreifen. Zarte Zellinfiltrate umgeben auch

ohne erkennbaren Zusammenhang mit der Pia einige kleine Gehirngefäße.

Meine Resultate an 2 guanidinvergifteten *Katzen* sind deshalb, weil diese Versuchstiere nur weniger als 3 Tage am Leben blieben, nicht ausreichend, um als protrahierte Vergiftungen den *Fuchs-Pollak*schen Befunden gegenübergestellt zu werden. Beidemal wurde ein schwerer *degenerativer* Verflüssigungsprozeß erzielt. Von infiltrativen, „entzündlichen" Veränderungen ist im Gehirn und seinen Häuten bei meinen Katzen nichts nachweisbar gewesen. Der in dieser Hinsicht völlig negative Ausfall den *Fuchs-Pollak*schen Ergebnissen gegenüber kann darin seine Erklärung finden, daß nicht die geeigneten Dosen des Giftes angewandt wurden, mit denen *Fuchs* die Erzeugung des choreatischen Zustandsbildes bei chronischer Intoxikation gelang.

Beim *Hunde* können wir in den oben beschriebenen *Zellinfiltraten* der Gehirnhaut einiger Gehirngefäße Anklänge an die von *Pollak* beschriebenen „meningoencephalitischen" Veränderungen beobachten. Unsere entsprechenden Befunde sind aber geringfügig gewesen und *treten so völlig hinter dem schweren, rein degenerativen Prozesse* zurück, daß wir uns nicht dazu verstehen können, in diesem Reizzustand der Pia und einiger Gefäße mehr als eine untergeordnete Reaktion des mesodermalen Gewebes auf die toxische Schädigung zu sehen. Im Gegensatz zu den Befunden von *Rosental*[1]), der an Kaninchengehirnen die Folgen von Guanidinvergiftungen untersuchte, treten an den von uns untersuchten Hunden Fettinfiltrationen, gliöse und mesodermale Abräumvorgänge fast ganz in den Hintergrund. Mit *Rosental* daraufhin von einer „toxischen Guanidinencephalitis" zu sprechen, scheint uns auch dann nicht berechtigt, wenn Abbauprozesse mit deutlich proliferativer Tätigkeit der Glia im Sinne von *Lotmars* „zweitem Typus" auftreten.

Der beobachtete *eigenartige Prozeß* in *der Pia* und die wenn auch nur *geringe Infiltration einiger Gehirngefäße* beanspruchen im Hinblick auf die *Pollak*schen Ausführungen zur experimentellen Encephalitis gerade beim Fehlen eines Abbauprozesses wie in unserem Falle eine besondere Stellungnahme. Es kann zugegeben werden, daß aller Wahrscheinlichkeit nach eine ganz spezielle Reaktion des mesodermalen Piagewebes und auch einiger Gefäßwände auf den toxischen Reiz vorliegt, daß es auch bei unserem Versuchstier neben alterativen und geringen proliferativen Erscheinungen zur Exsudation flüssiger und zelliger Bestandteile gekommen ist. Damit sind die gewöhnlichen Kriterien für das Vorliegen einer entzündlichen Reaktion erfüllt, die freilich, wie schon oben ausgeführt, im Gesamtprinzip der nach Guanidin von uns

---

[1]) *Rosental*, Histol. und histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde (*Nissl* u. *Alzheimer*) 6. 1913.

beobachteten anatomischen Veränderungen am Nervensystem eine recht untergeordnete Rolle spielen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß — wie z. B. an *A. Fuchs'* Katzen — bei veränderter Darreichung des Giftes und verschiedener Toleranz das Verhältnis von „entzündlicher" zu rein degenerativer, regressiver Reaktion sich mehr zur entzündlichen Seite hin verschiebt; wie denn im Sinne *Aschoff*scher Gedankengänge der ganze pathologische Vorgang als Abwehrreaktion mit verschiedener Reparationsneigung je nach den Fähigkeiten der speziellen Gewebsart aufgefaßt werden kann. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, damit zu der viel umstrittenen Frage des Entzündungsproblems Stellung zu nehmen.

Wie schon in den einleitenden Ausführungen zu diesem Abschnitt dargelegt wurde, bestehen gewichtige Bedenken, der Leberfunktion bei Guanidinvergiftung einen entscheidenden Einfluß auf das Zustandekommen der eigenartigen klinischen und pathologisch-anatomischen nervösen Störungen einzuräumen. Pathologisch-anatomisch sind akute Leber- und vor allem schwere Nierenveränderungen aufgefunden worden, von denen nicht gesagt werden kann, ob sie den nervösen Störungen vorausgegangen sind. Auch der klinische Verlauf gibt darüber keinen sicheren Anhalt. Die ersten kleinen Guanidingaben rufen keine sichtbare Wirkung im Organismus hervor, werden zum Teil sogar unverändert ausgeschieden; unter größeren Dosen setzen ziemlich plötzlich die schweren Symptome am Nervensystem, Muskelapparat, Magen-Darmtraktus u. a. ein. In diesem Sinne spricht vieles *für eine ziemlich gleichzeitige Einwirkung des Guanidins auf die empfänglichen Organsysteme.*

Das eigentümliche Vorkommen besonderer entzündlicher Reaktionen am Zentralnervensystem hat noch zu einigen weiteren Folgerungen geführt. Weil das Guanidin als niederes intermediäres Eiweißabbauprodukt im Körper vorkommt, spricht *Pollak* von einer Art „pseudoendogener" Intoxikation und glaubt in der besonderen Wirkungsweise „eines normaliter im Stoffwechsel" des Menschen vorkommenden Giftstoffes eine Erklärung für das Auftreten encephalitischer Veränderungen zu finden. Diese Ansicht von der Wirksamkeit einer speziellen „endotoxischen Komponente" kann vielleicht zur Erklärung eigenartiger Krankheitsbilder, wie sie in Fällen von Encephalitis mit gleichzeitigen Leberstoffwechselstörungen und bei *Wilson*- und *Westphal-Strümpell*scher Krankheit u. a. vorkommen, mit herangezogen werden. Wie wir beim Guanidin in der Beurteilung des toxischen Vorganges als einer hepatogen ausgelösten Schädigung zurückhaltend waren, so werden wir nach *Pollaks* und unseren eigenen Befunden in der Deutung der beobachteten entzündlichen Reaktionen als pseudoendogene spezifische Giftwirkungen noch vorsichtiger sein. Bei den infolge *Eck*scher Fistelvergiftung zu

beobachtenden Störungen gilt es, auch diese Frage weiter zu prüfen; weil dabei eine reine endogene, sichere Stoffwechselstörung der Leber vorliegt, können wir klarer Auskunft bekommen.

In einer III. Mitteilung werden wir bei *Eck*schen *Fistelhunden der Einwirkung der endogenen Leberschädigung auf das Gehirn* nachgehen. Wenn wir an dieser Stelle vorläufig abbrechen, die Störungen nach *Eck*scher Fistel nicht unmittelbar den Beobachtungen nach Guanidinvergiftungen nachfolgen lassen, so hat das auch darin seinen Grund, daß unserer Meinung nach entgegen den von *Fuchs* ausgesprochenen Ansichten die beiden Intoxikationen trotz mancher pathologisch-anatomischen Vergleichspunkte ihrer zentralnervösen Störungen keine innere Verwandtschaft zueinander besitzen.

(Aus der Berliner Irrenanstalt Herzberge [Direktor: Sanitätsrat Dr. *W. Falkenberg*].)

Prälogisches Denken in der Schizophrenie.

Von

Dr. med. **E. v. Domarus,**
Volontärarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juli 1923.)

Daß die geistigen Funktionen in den auf niedriger Entwicklungsstufe stehenden Gesellschaftsgruppen einen Hinweis darauf bieten, wie wir die schizophrene Mentalität aufzunehmen haben, wurde von *Reiss*, *Schilder*, *Storch* u. a. erstmalig behauptet. Unsere Aufgabe soll es sein, die von diesen angeregten Gedankengänge weiter auszubauen und unter Zugrundelegung des Entwicklungsprinzipes den im Endabschnitt hieraus abgeleiteten Schluß zu ziehen.

Die Analogie zwischen der Geistesart der Naturvölker und derjenigen der Schizophrenen scheint bereits bei den Vorstellungen durchführbar. Sind doch schon gewisse Vorstellungen der Schizophrenen mit den Vorstellungen primitiver Völker, den sog. archaischen Vorstellungen, näher verwandt als mit den unsrigen. Um diese Behauptung zu rechtfertigen, ist es nötig, sich zunächst den Unterschied zwischen Vorstellung und Empfindung kurz klarzulegen. Dieser Unterschied, der uns als qualitativ imponiert, ist (jedenfalls im Sinne der Erscheinungspsychologie, die lediglich berücksichtigt werden soll, da die Aktpsychologie zu keinem anderen der hier in Betracht kommenden Schlüsse gelangt) lediglich ein quantitativer, die Vorstellung unterscheidet sich von der Empfindung durch ihre geringere Intensität. Für die Sinnesqualitäten erscheint dies ohne weiteres plausibel: die Vorstellungen sind blasser, verschwommener, undeutlicher oder wie immer man für geringere Intensität sagen mag. Doch das Gleiche gilt auch für die Raum- und Zeitanschauung. Auch die Vorstellungs-Raum-Zeit-Anschauung unterscheidet sich von der Empfindungs-Raum-Zeit-Anschauung lediglich durch ihre geringere „Anschaulichkeit", ihre geringere Intensität — wie der unmittelbar gegebene Bewußtseinsinhalt lehrt.

Haben wir so den Unterschied zwischen Vorstellung und Empfindung als einen graduellen zu kennzeichnen gesucht, so erscheint es nicht mehr schwierig, zu sehen, unter welchen Umständen die Vorstellung zur Empfindung wird; sie wird es nämlich dann, wenn sie den Intensitäts-

grad der Empfindung erreicht; dann wird aus der Ähnlichkeitsgleichung Vorstellung ∾ Empfindung die Gleichheitsgleichung Vorstellung = Empfindung. Die Vorstellungen, mit denen wir es hier zu tun haben, sind Vorstellungen gesteigerten „hyperintensiven" Charakters. Etwas anders ausgedrückt: die in Frage kommenden Vorstellungen müssen wir uns mit einer übernormal großen Intensität zu versinnbildlichen suchen, so daß sie von den Empfindungen selbst durchaus nicht getrennt werden können, und sie für das psychische Geschehen dasselbe bedeuten wie diese. So banal es ist, auf die letztere Folgerung aufmerksam zu machen, so wichtig ist es doch, daß — wenn anders wir das äußere Verhalten als Ausdruck des seelischen Innenlebens auffassen wollen — diese Tendenz zur größeren Lebhaftigkeit sowohl bei primitiven Völkern als auch bei schizophrenen Kranken vorzufinden ist, bei welch letzteren wir in solchem Falle von Vorstellungen mit halluzinatorischem Charakter zu sprechen gewohnt sind. Schon ganz allein der Einfluß solcher hyperintensiven Vorstellung muß — um es kurz zu wiederholen — bei Primitiven und Kranken eine Art psychische Reaktion hervorrufen, die von der unsrigen Reaktion auf eine Welt ohne „Bilder", „Gestalten", „Stimmen" usw. grundverschieden ist.

Durch den hyperintensiven Charakter der objektiven Merkmale sind jedoch die archaischen Vorstellungen noch nicht erschöpfend beschrieben. Sie sind nämlich auch als sehr viel gefühlsbetonter als die unsrigen anzusehen, sie haben einen *hyperemotionellen* Charakter. Sodann aber sind in ihnen endlich in ganz anderer, intensiverer Weise als bei uns die kinästhetischen Momente quasi mit eingeschlossen, so zwar, daß diese Vorstellungen *hypermotorischen* Charakters ohne weiteres die Bewegungen veranlassen. Während uns „ein sukzessives Durchprobieren mehrerer psychomotorischen Intensionskeime" (*Kretschmer*) verschiedener Vorstellungen und so überhaupt erst ein vom Subjekt her als zweckgemäß zu bezeichnendes Handeln möglich ist, ist bei den Vorstellungen mit hypermotorischem Charakter ein solches gedankliches Durchprobieren deshalb unmöglich, weil jede einzelne Vorstellung (übertrieben gesagt) ohne weiteres zur Ausführung der Bewegung zwingt: sie bedeutet nicht die Möglichkeit, sondern sie ist (cum grano salis) die Bewegung.

Jedoch auch das Umgekehrte der Vorstellungen mit hypointensivem Charakter der objektiven Merkmale, mit hypoemotionellen und hypomotorischen Eigenschaften sind annehmbar. Inwiefern die Affektsteifigkeit, der schizophrene Stupor u. ä. auf solche präarchaischen Vorstellungen — wie sie aus der Annahme heraus, daß sie in entwicklungsgeschichtlichem Sinn den archaischen Vorstellungen vorangingen und sich bei den Primitivsten finden, genannt seien — zurückzuführen sind, sei dahingestellt. Wir fragen vielmehr: Welcher Art ist das seelische Erleben mit archaischen bzw. präarchaischen Vorstellungen? Nehmen

wir an, daß zunächst das enorm gute Gedächtnis die ordnende Tätigkeit übernahm, so würden wir bei starkem Wechsel von Vorstellungen zur Ideenflucht, bei mangelhaftem Wechsel zur Ideenarmut gelangen. Der archaische Charakter der Vorstellungen in der Ideenflucht kann das Bild der Erregung, der präarchaische in der Ideenarmut das Bild des Stupors (wie oben angedeutet wurde) erzeugen.

Wie beschaffen die Mentalität war, die die präarchaisch-archaische vermutlich ablöste, zu bestimmen, ist die nächste Aufgabe, die zwar zunächst noch einmal zur Beschäftigung mit den Vorstellungen zwingt, sodann aber zugleich eigenartige Denkformen zu berücksichtigen hat.

Die neuartigen Vorstellungen, mit denen wir es jetzt zu tun haben, seien *dämonische* genannt. Sie kennzeichnen sich durch folgendes: während bei uns lediglich Sinnesqualitäten in räumlicher Anschauung geordnet sind oder wie man vor der Erkenntnis, daß uns alles, also auch das Räumliche, lediglich als Bewußtseinsinhalt gegeben ist, hätte sagen können, während bei uns die Projektion der Vorstellung in den Raum mit der Projektion des am Bild Ausgedehnten und der sog. objektiven Eigenschaften beendet ist, kommt es bei der dämonischen Vorstellung quasi zu einer teilweisen Projektion der emotionalen und motorischen Elemente. Die *emotionale* oder die Affektprojektion (*Kretschmer*) führt dazu, daß nicht wir, das Subjekt, es sind, die einen Gegenstand z. B. für heilig oder unheilig halten, sondern das Objekt selbst ist es, das an sich heilig oder unheilig oder, in der Sprache der Naturvölker, Tabu ist. Die Projektion des *motorischen* Charakters der Vorstellungen auf die Gegenstände ist wohl der bedeutendste psychische Akt unter den genannten gewesen, der der ganzen Mentalität seinen eigenartigen Stempel aufgedrückt hat. Denn infolge der motorischen „kinetischen" Projektion sind nun nicht mehr wir allein diejenigen, die auf die Gegenstände handelnd einwirken können, sondern die Gegenstände selbst können handeln, sowohl auf sich untereinander als auch auf uns aktiv, handelnd, Wirken. Durch diese motorische Projektion auf die Umwelt bekommen die Objekte einen handelnden, „dämonischen" Charakter, und für alles weitere ist dieser dämonische Charakter der Gegenstände viel wesentlicher als ihre objektiven Merkmale. Und so kommt es, daß nichts in der Natur nicht ohne irgendeinen Bezug auf sich und auf uns wäre, handle es sich um Totes oder Lebendes: *es gibt kein sinnloses Geschehen* — das ist die Formel, die für die Naturvölker auf der „dämonischen" Entwicklungsstufe ebensogut gilt wie für das „dämonische" Denken des schizophrenen Paranoikers. Wie für uns im Theaterstück nichts Sinnloses geschieht, eine ausgehende Kerze etwa etwas zu bedeuten hat, so ist auch für das dämonische Denken jedes, auch das unscheinbarste Ereignis nicht ohne Wirkung auf ihn, nicht ohne tiefere Bedeutung. Und unsere Kausalfiktion gehört überhaupt nicht zu diesem Denken.

Eine Bemerkung zum Identitätsproblem: lösen wir dies nach gewissen objektiven Gesichtspunkten, so ist für die dämonische Mentalität das gleich, was gleiches Dämonisches besitzt. Und da z. B. die Abbildungen von Personen die gleiche Wirkung haben können wie die Personen selbst, so bedeuten eben Photographien nicht diese, sondern sie sind diese, und es werden Personen einander identisch gesetzt, die auf den dämonisch Denkenden dieselbe Wirkung ausüben.

Zur Wiederholung: im dämonischen Denken ist dasjenige „ursächlich" (!) zusammengehörig, was gleichen Affekt erzeugt, oder dasjenige, was dämonische Wirkung aufeinander ausübt, und schließlich auch das, was zeitlich und örtlich immer wieder aufeinander folgt, so daß das post hoc ergo propter hoc eine gewaltige Rolle zu spielen *anfängt*, ohne aber allein die Fälle der möglichen Verbindungen zu erschöpfen. Von den drei Kategorien — der affektiven, dämonischen und logischen — ist die wichtigste die dämonische; die affektive ist verwandt mit dem, was wir noch heute als katathymen Vorstellungsablauf bezeichnen; die logische ist diejenige Denkweise, die unsere Theoretiker als die allein richtige anerkennen; mit ihr haben wir uns nunmehr abzugeben.

Das logische Denken hat sich ebensogut wie alles organisch Bedingte entwickelt: langsam aus unscheinbarem Keim neben dem hochaufgeschossenen dämonischen Denken emporsprossend, in kaum wiederzuerkennender Artung zunächst träge, dann schneller und schneller in eigener Reifung wachsend, überschattete es jedoch das dämonische Denken und ließ es zur Nebensächlichkeit verkümmern. Den Anfang des logischen Denkens aber müssen wir bei jenen Völkern suchen, die in kultureller Beziehung ältere Durchgangsstadien der menschlichen Entwickelung repräsentieren, bei den Naturvölkern oder wenigstens eines Teiles von ihnen: die Denkweise dieser Naturvölker soll in ihrer Gesamtheit (also einschließlich der Wurzeln des logischen Denkens) als *prälogisches Denken* bezeichnet werden, und dasjenige Denken in der primitiven Gesamt-Geistesart, das als eigentlicher Vorläufer des logischen Denkens zu gelten hat, soll als *paralogisches Denken*[1]) bezeichnet werden.

Wodurch charakterisiert sich das paralogische Denken? *Lévy-Brühl* antwortet: es ist das Gesetz der Partizipation, das hier in Betracht zu ziehen ist. Wie *das Gesetz der Partizipation* lautet, wird im folgenden auseinandergesetzt werden.

Unser logisches Denken verläuft in seiner vollendetsten Form nach dem Modus Barbara: bedeutet in Abb. 1 der Kreis A „alle Menschen sind sterblich", Kreis B „Gajus ist ein Mensch", so „folgt", „also ist Gajus sterblich". Hierzu eine Bemerkung: aus der Abbildung folgt ohne weiteres, daß, entgegengesetzt allen anderen Lehrmeinungen, der Schlußsatz

[1]) Dieser Name wurde von *Falkenberg* gelegentlich eines vorläufigen mündlichen Berichtes über diese Arbeit vorgeschlagen.

durchaus keine *neue* Kenntnis bringt; denn zum Begriff „Mensch" gehört ja implizite Gajus, und somit muß Gajus *nach der Definition* sterblich sein. Und tatsächlich zeigt die Erfahrung, daß der Schlußsatz nur dann berechtigt ist, wenn der Obersatz den Untersatz implizite enthält oder, mit anderen Worten, wenn im Oberbegriff der Unterbegriff *summativ* enthalten ist. Berücksichtigt das Denken dies nicht, so kommt es eben zum paralogischen Denken.

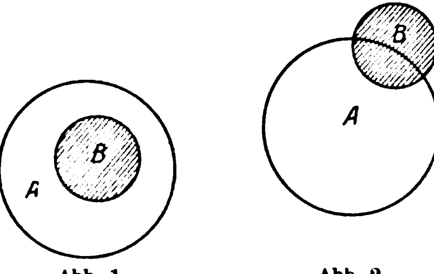


Abb. 1. Abb. 2.

Ein willkürlich gewähltes Beispiel soll an Hand der Abb. 2 dieses Gesetz der Partizipation erläutern: bedeutet *A* „gewisse Indianer sind schnell", Kreis *B* „die Hirsche sind schnell" — wobei die durch Überkreuzung der Kreise bestimmte Fläche die den beiden Begriffskreisen gemeinsame Eigenschaft versinnbildlicht — so „folgt" für den Paralogiker: „also sind gewisse Indianer Hirsche". Auch hierzu eine Bemerkung: aus der Abb. 2 folgt ohne weiteres die Aufhebung des Gesetzes vom Widerspruch; denn alles das, was von den Begriffen *A* und *B* ausgesagt wird, ist, soweit es außerhalb des beiden Begriffskreisen gemeinsamen Teiles liegt, für die Inbeziehungsetzung, für die Identifikation belanglos; mit anderen Worten: das Gesetz der Partizipation enthält die Aufhebung des Gesetzes vom Widerspruch implizite in sich!

Zwei Beispiele paralogischen Denkens in der Schizophrenie sollen das Gesagte erläutern[1]). Warum lassen die Ärzte bei der Lungenprüfung 66 oder 99 sagen? F ist der 6. Buchstabe im Alphabet. Daher „ist" F = 6; stenographisch 6 ist aber soviel wie Widder, Buch (sc. der Kuh), Mannsfell, Kaldaune; die Kaldaune ist etwas Innerliches, die Lunge desgleichen; nun ist weiter 6 = F in Kreuz gehalten; „überall an den Turnvereinsschildern sieht man's doch" ╡F F╞ ; die 4 F sind im Kreuz; Kreuz ist doch das Samariterkreuz, das Johanniterkreuz von die Mediziner. Und darum lassen die Medizinalräte und Ärzte bei der Lungenprüfung 66 oder das Umgekehrte 99 (66 in Kopfstellung!) sagen. Zur Übersicht: FF = 66 = 99; 6 = Widder, Kaldaune, Innerliches, Lunge; FF = Kreuz, Samariterkreuz, Ärzte; noch kürzer: FF = 66 = 99; = Lunge; = Ärzte; folglich lassen die Ärzte bei der Lungenprüfung 66 oder 99 sagen.

Noch ein zweites Beispiel: A ist soviel wie Heimstätte. Warum? *𝒜* (Fraktur 𝔄) ist in Kopfstellung = 20 (*𝒜 = 02*)[2]); 20 ist im Alphabet = T (T = 20. Buchstabe im ABC); folglich, da eben *𝒜* = 20 und T = 20,

---

[1]) Die beiden Beispiele wurden nach der Exploration einer Pat. mit fast rein paralogischem Denken wiedergegeben. Hoffentlich wird es möglich sein, die weiteren Angaben der Pat., ihre Zahlenmystik usw., die sie immer und immer wieder gern in derselben Weise erklärte, später zu veröffentlichen.

[2]) D. h. der Buchstabe wird in deutsch so geschrieben, daß er von oben gesehen wie eine 20 aussieht.

ist *AL* T dasselbe; es ist aber auch *UL* = *OZ* = 20[1]); also kann man statt *AL* T auch sagen *UL* T; nun ist *UL* T = Unionlichtspieltheater, ein Kinotheater, das, wie alle Theater, unter Zensur steht; das Pflegepersonal in den Heimstätten steht auch unter Zensur; folglich *AL* (T) = *UL* (T)
Heimstätte = *OZ*.

Im Anschluß an diese beiden Beispiele erscheint es nützlich, folgendes zu bemerken: der Unterschied zwischen dem logischen und paralogischen Denken läßt sich auch so definieren, daß der Logiker den Modus Barbara auf Grund dei Übereinstimmung der beiden Subjekte in den Prämissen geschehen läßt, während der Paralogiker diesen Schluß auf Grund der Identität der Adjektiva anwendet. Es ist selbstverständlich, daß weder der Paralogiker noch der Logiker im allgemeinen sich der Art seines Schließens bewußt ist: die Anwendung des Modus Barbara und das Wissen um den Modus Barbara sind zwei völlig getrennte Angelegenheiten.

Abgesehen von den Naturvölkern finden wir dieses Denken *neben* dem logischen (und darum heißt es eben *para*logisch) in unserem eigenen Denken erhalten. Wir nennen dasjenige paralogische Denken, das sich in Vermischung mit dem dämonischen beim „Gesunden" mehr oder weniger erhalten hat, *okkultes Denken*; so ist z. B. — ähnlich wie bei obigen Beispielen, bei denen ja eine Zahl den Begriff bedeutete — in der Kabbala jedes Wort eine Zahl und jede Zahl ein Wort. Zahlreiche weitere Beispiele okkulten Denkens findet man z. B. bei *Birnbaum*, *Dessoir* angeführt. Endlich finden wir das paralogische Denken in Vermischung mit dem dämonischen in der Dementia praecox. Hier heißt es *schizophrenes Denken s. str.*

Zur Wiederholung und Ergänzung werden die drei Denkformen nochmals übersichtlich zusammengestellt. Wir trennen:

1. Das dämonische Denken: Oberbegriff und Unterbegriff stehen durch Wirkung aufeinander oder mit dem Subjekt in Beziehung: meine Mutter flößt mir Achtung ein; das Bild meiner Mutter flößt mir Achtung ein: das Bild meiner Mutter und meine Mutter sind identisch.

2. Das paralogische Denken: Der Oberbegriff enthält den Unterbegriff teilweise in sich: gewisse Indianer sind schnell; die Hirsche sind schnell: gewisse Indianer sind Hirsche.

3. Das logische Denken: Der Oberbegriff enthält den Unterbegriff summativ in sich: alle Menschen sind sterblich; Gajus ist ein Mensch: Gajus ist sterblich.

Im „Leben" kommen diese drei Formen der Inbeziehungsetzung zweier Begriffe gemischt, in Interferenz vor, und es ist besonders das prälogische, das okkulte und das schizophrene Denken s. str., die das das paralogische und das dämonische Denken zugleich enthalten,

[1]) Vgl. S. 88, Anmerkung 2.

während mit fortschreitender Klärung und Herausarbeitung des „wissenschaftlichen“ Denkens mehr und mehr die eigentlich logische Form des Modus Barbara sich als die allein zu richtigen Schlüssen führende Denkart erweist. —

Allen möglichen Einwänden zum Trotz und in voller Anerkennung des problematischen Charakters der geäußerten Ansichten soll es nun doch gewagt werden, vorbehaltlich der Änderungsnotwendigkeiten einer späteren Kritik, das folgende zusammenfassende Schema aufzustellen:

Mentalität	Vorstellung	Denkform	Vertreter
Präarchaisch	hypointensiv, hypoemotionell, hypomotorisch (präarchaische Vorstellung)	*ohne* Denkform (= *akategorial*)	Anthropoiden, Pithecanthropus, Kubu Südsumatras, der Hebephrene, der schizophrene Stupor.
Archaisch-paralogisch	hyperintensiv mit Objekt-, hyperemotionell mit evtl. Affekt-, hypermotorisch mit evtl. kinetischer Projektion, (archaische Vorstellung)	das gute Gedächtnis ersetzt das Denken, das freie Assoziieren, das *präkategoriale* Denken, Ideen-, Affekt-, dämonische „Assoziation“, besser Relation	Naturvölker mit prälogischem Denken, die Vertreter des okkulten Denkens, die Vertreter des schizophrenen Denkens s. str.
(Paralogisch-) logisch	normalintentiv normalemotionell normalkinetisch (normale Vorstell.)	unsere Kategorien, insbesondere das *Kausalitätsprinzip* (= *kategorial*)	(das Alltagsdenken), das „wissenschaftliche“ Denken.

Der Schizophrene reagiert auf das über ihn hereinbrechende dämonisch-paralogische Denken immer wieder in derselben typischen Weise: er empfindet es als einen Zwang, der ihm angetan wird, als etwas Fremdes, als eine Macht, die er nur zu gern personifizieren möchte: fremde Gedanken, fremde Gefühle, fremde Wollungen werden ihm *gemacht*, eigene künstlich entzogen. Immer und immer wieder ist es dieses Erleben des Zwangsmäßigen, Fremdartigen, der aufgezwungenen Hypnose etwa, das uns die Kranken schildern: es ist die Reaktion des kausal denkenden, an und für sich noch gesunden Teils der Geistesart auf das dämonische Erleben. Das Dämonische ist das primäre, pathogenetische (*Birnbaum*) Element, die Annahme des willkürlich Gemachten das Sekundäre, Pathoplastische im Aufbau der Psychose, welch beide Teile die formale Genese der Erkrankung konstituieren. Deutlich sehen wir: sowie das Kausalbedürfnis zu seinem Rechte kommt, haben wir es mit normalen Reaktionen, mit pathoplastischen Elementen zu tun; das dämonische, pathogenetische Denken dagegen ist ein von ganz andersartigen Gesetzen beherrschtes Geschehen.

In den Fragen, die man zur Exploration Schizophrener zu stellen pflegt, zielt man entweder auf die archaischen Vorstellungen oder auf das schizophrene Denken, wobei man die auf pathogenetische und pathoplastische Elemente bezüglichen Fragestellungen zu verbinden pflegt.

Einige Beispiele sollen das Behauptete erläutern.

Sehen Sie Bilder, Gestalten? = Haben Sie hyperintensive optische Vorstellungen?

Hören Sie Stimmen? = Haben Sie hyperintensive akustische Vorstellungen?

Hören Sie Ihre Gedanken? = Ist Ihnen Ihre innere Sprache hyperintensiv deutlich?

Haben Sie Geschlechtliches erlebt, ohne daß jemand bei Ihnen war? = Haben Sie hyperintensive sexuelle Vorstellungen und Organempfindungen?

Sind Bilder, Gestalten, Geräusche im Raum draußen, die doch da gar nicht sein können? = Haben Sie Vorstellungen hyperintensiven Charakters der Raumanschauung?

Müssen Sie ungewollt Bewegungen ausführen? — Werden Ihnen Bewegungen gemacht? — Bewegt sich Ihnen Ihre Zunge ungewollt? — Müssen Sie manchmal zwangsweise lachen oder weinen? — Haben Sie ungewöhnliches Erleben? — Werden Sie hypnotisiert, elektrisiert, magnetisiert? = Haben Sie Vorstellungen mit hypermotorischem oder hyperemotionellem Charakter; kommen diese Ihnen „gemacht" vor?

Ist Ihre ganze Umgebung verändert? — Werden Sie verfolgt oder beschützt? — Haben die Abbildungen in den Zeitungen, die Namen von Personen, das Gespräch fremder Leute etwas zu bedeuten? = Gibt es für Sie kein sinnloses Geschehen; haben Sie mit anderen Worten dämonisches Erleben?

Das dämonische, das paralogische und das logische Denken sind drei Geistesarten, die im Laufe der Menschheitsentwickelung als nacheinander auftretend und auseinander im Kampf ums Dasein sich entfaltend dargestellt werden können: diejenige Mentalität, die im Kampf ums Dasein die zum Handeln, zum πράττειν, wertvollsten Ergebnisse lieferte, mußte sich durchsetzen; der logische Denker übersah besser die Naturzusammenhänge als der Paralogiker und fand sich daher besser im Leben zurecht als jener, der Paralogiker besser als der vom dämonischen Erleben Umstrickte. Das paralogische Denken und das logische Denken zeigen insofern gegenüber dem dämonischen einen innigeren Zusammenhang, als beide an die objektiven, sinnlich wahrnehmbaren Eigenschaften des Gegebenen sich wenden, das dämonische ist mit dem paralogischen dadurch verwandt, daß beide vom Gesetz der Partizipation beherrscht werden. Doch will es scheinen, daß das im phylogenetischen Sinn auch als älteres aufzufassende dämonische Denken verschiedener ist vom paralogischen Denken als dieses vom logischen. Wie im Organischen die ursprünglichen Anlagen der Organe häufig nicht spurlos verschwinden, sondern wieder zur Entfaltung kommen können, so ist auch im Psychischen das dämonische Denken nicht spurlos neben dem paralogisch-logischen vernichtet, sondern der Anlage nach neben diesem erhalten, um bei gegebenen Bedingungen auch jetzt noch zur vollen Entfaltung zu kommen[1]). Wie ist solches möglich?

[1]) In der Ontogenese findet keine Wiederholung der Phylogenese statt, wie man nach dem biogenetischen Grundgesetz erwarten sollte, da hier die zenogene-

Bezeichnen wir die Anlage zum paralogisch-logischen Denken mit D, die Anlage zum dämonischen Denken mit R, so sind wir berechtigt, zwei Kräfte (— Kräfte sind ja solche Größen, die ihre Wirkung potentiell, der Anlage nach, in sich enthalten —), D und R, anzusetzen, die gleichzeitig gegeneinander wirken, so daß wir, falls diese Kräfte meßbar wären, den *Anlagequotient* $\frac{D}{R}$ statuieren könnten, dessen genauer Wert $p\frac{D}{R}$ wäre, wobei p einen Proportionalitätsfaktor symbolisierte, der uns selbstverständlich deshalb unbekannt sein muß, weil eben Psychisches nicht quantifizierbar ist, außerdem aber die Größen D und R als komplexe Größen, deren einzelne Glieder ebenfalls unbekannt sind, aufzufassen wären. Immerhin aber leistet uns der *Anlagequotient* insofern als Symbol einen Hilfsdienst, als wir unter ihm einen *Anlagequotienten für vererbbare Eigenschaften* verstehen können. Bedeutet nämlich D nicht nur die Anlage zum paralogisch-logischen Denken, sondern auch die dominante Erbanlage, bedeutet R nicht nur die Anlage zum dämonischen Denken, sondern auch die recessive Anlage, so würden wir durch den Anlagequotienten (— den wir eben Anlage-, nicht Eigenschaftsquotienten nannten, da niemals Eigenschaften, sondern die Anlagen zu diesen vererbt werden —) mit unserer Anschauung Anschluß an die tatsächlichen Vermutungen der Erbbiologie erhalten.

Je nach dem Wert des Kräfteverhältnisses $\frac{D}{R}$ unter Berücksichtigung der absoluten Stärke der Kräfte D und R in dem Anlagequotienten würde bei dem einzelnen mehr das (paralogisch-) logische oder mehr das dämonische Denken überwiegen, so daß von dem völlig vom dämonischen Denken beherrschten Prälogiker über das okkulte Denken, beispielsweise des Mittelalters, eine kontinuierliche Reihe sich denken ließe bis zum logischen Denken der Gegenwart, und das Denken der Schizophrenen einen Atavismus, einen Rückschlag auf das Denken der Naturvölker bedeutete, womit die Schizophrenie unter diesem Gesichtspunkt betrachtet eine dysontogenetisch bedingte Erkrankung darstellte; für die Verursachung, für die kausale Genese der Schizophrenie kommen so alle Probleme der dysontogenetisch bedingten Erkrankungen in Frage. Wodurch aber die recessive Anlage zum Durchbruch gelangt, weshalb das dämonische Denken in die formale Genese der Schizophrenie eingeht, ob sie etwa infolge Versagens der sie als hemmend anzusehenden

tischen Einflüsse, allein z. B. schon der Sprache, zu stark sind. — Noch eine Bemerkung sei hier erlaubt: inwiefern nämlich auch die *charakterologische* Seite der Schizophrenen Merkmale von Rückschlägen auf primitivere Entwicklungsstufen menschlicher Geistesart erkennen läßt, sei dahingestellt. Dies Problem ist hier nicht zu untersuchen, da wir es ja lediglich mit dem prälogischen „Denken" in der Schizophrenie zu tun haben.

Anlage D zustande kommt, das zu untersuchen ist hier durchaus nicht die Aufgabe. Wie sehr wir uns jedoch mit der zuletzt geäußerten Ansicht den modernen Auffassungen genähert haben, die von *Kretschmer* für die Hysterie angenommen wurden, beweisen seine eigenen Worte selbst am eindringlichsten; nur ist zu betonen, daß das, was *Kretschmer* für die Erkrankung des *Willens* (wie man vielleicht für Hysterie sagen darf), jetzt für die Erkrankung des Denkens (wie man vielleicht sehr cum grano salis für Schizophrenie sagen darf), für eben dieses Denken und seine Grundlage, die Vorstellungen, gelten lassen muß[1]).

Zitieren wir nun *Kretschmer* selbst, wobei wir, um es nochmals zu sagen, das, was er von der Hysterie meint, sinngemäß auf die Schizophrenie übertragen (S. 93): „Wichtig ist nur dies zu sehen: daß immer, wenn innerhalb der Ausdruckssphäre die höhere Instanz versagt, nicht der ganze Apparat stillsteht, sondern daß dann die untergeordnete Instanz nach den in ihr wohnenden primitiven Eigengesetzen die Führung übernimmt... Wird innerhalb der psycho-motorischen Ausdruckssphäre eine Oberinstanz leistungsschwach, so verselbständigt sich die nächste Unterinstanz nach ihren primitiven Eigengesetzen."

Wenn hiermit diese Arbeit abgeschlossen sei, so sei zuletzt der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die Vertiefung in das Denken der Naturvölker, wenn nicht zu einer Hypothese über das schizophrene Denken, so doch zu einem heuristischen Prinzip Anlaß werden möchte, in dessen Verfolg eine immer weitergehende Klärung des schizophrenen Denkens, nicht zuletzt zum Nutzen der Kranken, erhofft wird, so daß, wenn auch das heuristische Prinzip niemals zur Theorie erstarken würde, sie doch alles das geleistet hätte, was man von einer Fiktion, von einer Als-Ob-Betrachtung erwarten darf.

Literaturverzeichnis.

Baur, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914. — *Binswanger, Ludwig*, Einführung in die Probleme der allgemeinen Psychologie. Berlin 1922. — *Birnbaum, Karl*, Psychopathologische Dokumente. Berlin 1920; Aufbau der Psychose; Klin. Wochenschr., Berlin 1923, Die Psychose im Lichte neuerer Anschauungen. — *Bischoff*, Die Kabbala. — *Buschan*, Illustrierte Völkerkunde. Strecker & Schröder, Stuttgart. — *Dessoir*, Zauberei und Aberglaube. — *Ebbinghaus, Herm.*, Grundzüge der Psychiatrie. Leipzig 1919. — *Kretschmer, Ernst*, Med. Psychologie; Über Hysterie. Leipzig 1923. — *Lévy-Brühl*, Das Denken der Naturvölker. Übersetzt von *Wilh. Jerusalem*. Wien und Leipzig 1921. — *Lurje, W.*, Autismus und Buddhismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — *Preuss, K. Th.*, Die geistige Kultur der Naturvölker. Leipzig 1914. — *Reiss, Ed.*, Über schizophrene Denkstörung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922. — *Schlick, Moritz*, Allgemeine Erkenntnislehre. Berlin 1918. — *Schilder, Paul*, Wahn und Erkenntnis. Berlin 1918. — *Storch, Alfred*, Über das archaische Denken in der Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922; Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin 1922.

[1]) Inwieweit die Erkrankung des *Gefühlslebens*, das manisch-depressive Irresein, als dysontogenetisch bedingte Erkrankung unter ähnlichen Gesichtspunkten zu betrachten möglich ist, bleibe hier unberücksichtigt.

Beiträge
zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung.
I. Allgemeiner Teil.

Von
Professor Dr. **Josef Berze** (Wien-Steinhof).

(Eingegangen am 12. Juli 1923.)

Namentlich durch *Rüdins* Einfluß steht nun auch die psychiatrische Vererbungslehre im allgemeinen ganz im Zeichen des „*Mendelismus*". Dies hat uns schon manchen Nutzen gebracht. Vor allem hat uns die Mendel-Lehre eine einleuchtende *Erklärung* für gewisse Tatsachen vermittelt, die in der „vormendelistischen" Zeit eben nur als Tatsachen verzeichnet werden konnten, wie: das Vorkommen gesunder neben kranken Geschwistern bei der sog. direkten Heredität, das Verschontbleiben der Nachkommen der gesunden Glieder der Familie, in denen eine „direkt" erbliche Krankheit heimisch ist, das „Abreißen in der direkten Linie" im Falle der sog. indirekten Heredität, das Auftreten der in dieser Art erblichen Krankheiten bei Kindern gesunder Eltern usw. Mit dieser Erklärung war zugleich eine bessere *Einsicht* in die „Vererbungsregeln" überhaupt verbunden, die manchen Irrtum zu verhindern bzw. zu korrigieren und manchen ungerechtfertigten Zweifel zu beseitigen geeignet war. Außerdem hat die psychiatrische Vererbungslehre durch die Aufnahme der neuen Methode eine erfreuliche *Belebung* erfahren, welche auch bereits zu einer raschen Vermehrung des Tatsachenmaterials geführt hat.

Aber andererseits zeigen sich doch auch schon gewisse Schattenseiten, Schattenseiten, die wohl immer bemerkbar werden müssen, wenn man es unternimmt, ein an sich noch so exakt Erkanntes auf ein Tatsachengebiet anzuwenden, das selbst noch nicht genügend erforscht ist, namentlich nicht hinsichtlich jener Fragen, deren erschöpfende Erledigung Vorbedingung des Verfahrens ist. Es liegt in solchen Fällen die Versuchung allzu nahe, von der Exaktheit der angewendeten Lehre her den Anspruch auf Exaktheit auch für die Ergebnisse der Anwendung auf das betreffende Gebiet abzuleiten.

Groß sind insbesondere die „mathematischen Aspirationen" des Mendelisten — begreiflicherweise. Diese Aspirationen haben „in der experimentellen Vererbungsbiologie der Pflanzen und Tiere bereits zu so

schönen Erfolgen geführt" (*Rüdin*). Auch wird der strikte Nachweis des Vorliegens eines bestimmten Mendel-Typus erst durch die Feststellung der ihm entsprechenden Vererbungsproportion erbracht. Und dann — nach *Kant* — „kann in jeder besonderen Naturlehre nur so viele eigentliche Wissenschaft angetroffen werden, als darin Mathematik anzutreffen ist", wie *Rüdin* zitiert, bzw. „als darin Mathematik, d. i. Konstruktion der Begriffe[1]) angewandt werden kann", wie es an anderer Stelle bei *Kant* heißt. Gerade die Schwierigkeiten, denen die mathematischen Aspirationen begegnen, sind nun aber besonders beträchtlich. *Rüdin* hat sie schon in seiner grundlegenden Arbeit eingehend beleuchtet. Und *Hoffmann* (4) sieht sich ihnen gegenüber zu der resignierten Bemerkung veranlaßt, „daß wir in der Vererbungslehre im wesentlichen Zukunftsmusik leisten".

Schon die Mendel-Analyse einfacher indifferenter Merkmale bei Pflanzen und Tieren ist bekanntlich nicht immer eine einfache Sache, wie u. a. aus der großen Menge von Hilfsannahmen und Arbeitshypothesen hervorgeht, die notwendig geworden sind und immer noch vermehrt werden müssen (Zeatypus mit variablen Heterozygoten, unvollkommene Dominanz, di-, tri-, polyhybride Kreuzung, Polygenie, Homomerie, Faktorenquantität, konstant intermediäre Vererbung, Epistase, Hypostase, Konditional-, Hemmungs-, Intensitätsfaktoren, Valenzwechsel, Gametenunreinheit, vollkommene und unvollkommene Latenz usw.). Dazu kommen neue Schwierigkeiten beim Menschen. Die aussichtsreichste Methode, fortgesetzte Geschwisterpaarung, ist ganz ausgeschlossen. Es gibt keine Züchtung reiner Rassen, in denen die zu prüfende Eigenschaft konstant geworden ist. Selbst wenn Geschwisterpaarung häufiger vorkäme, bzw. häufiger festzustellen wäre, wären ihre Ergebnisse nur schwer verwertbar, ist doch jeder Mensch Bastard hinsichtlich vieler Merkmale und können sich die elterlichen Erbeinheiten bei 2 Geschwistern derart gruppieren, daß die Anzahl der ihnen gemeinsamen Gene relativ gering ist. Die Möglichkeit der Kreuzungsexperimente fehlt. Wir sind von einem Individuum, das ein sicher vollkommen dominant gehendes Merkmal aufweist, und ebenso von einem solchen, das ein sicher vollkommen recessiv gehendes *nicht* aufweist, niemals mit Sicherheit zu sagen in der Lage, ob bei ihm Homo- oder Heterozygotie hinsichtlich der verwirklichten Eigenschaft vorliegt, von einem Individuum, das ein unvollkommen dominantes Merkmal aufweist, nur dann, wenn sich die Heterozygoten von den Homozygoten durch ein mit zureichender Sicherheit feststellbares intermediäres Verhalten unterscheiden[2]). — Eine enorme weitere Vermehrung erfahren die Schwierigkeiten, wenn es sich um *pathologische* Merkmale oder gar um *Krankheiten* des Menschen handelt. Außerdem

[1]) *Mathematik* ist im Sinne *Kants* das Muster der höchsten Gewißheit. Mathematische Erkenntnis betrachtet das Allgemeine im Besonderen. Sie gelangt zu ihren Definitionen synthetisch (vgl. *Eisler*). — *Hildebrandt* (Norm und Verfall des Staates, Dresden 1920) trifft wohl das Richtige, wenn er ausführt, daß „vollendete Wissenschaft" wohl „genau trennen wird, was sich mathematisch ausdrücken läßt und was nicht", daß wir uns aber, wenn *Kant* „in jedem Gebiete nur so viel Wissenschaft anerkennt, als er Mathematik in ihr findet", „diesem Ideal abstrakter Erkenntnis nicht unterwerfen können".

[2]) *Beispiel:* Bei Mischlingen von Chinesen und Tagalops dominiert das lockige Haar über das straffe; die Heterozygoten haben aber welliges Haar (*Bean*, zitiert nach *Plate*).

fallen da gewisse Schwierigkeiten, die nicht gerade für das Pathologische sozusagen spezifisch sind, weit mehr ins Gewicht.

Eine Schwierigkeit, mit welcher die Vererbungslehre beim Menschen im allgemeinen zu kämpfen hat, ist die geringe Kinderzahl in den zu untersuchenden Familien. Sie kann es mit sich bringen, daß in belasteten Einzelfamilien mit wenig Kindern, wie *Rüdin* betont hat, „der *Mendel*schen Regel ganz zuwider, überhaupt keine Abnormen oder lauter Abnorme vorhanden sind". Namentlich aus diesem Grunde ist die statistische Zusammenfassung einer möglichst großen Zahl von Einzelfamilien unerläßlich. Damit entsteht aber wieder die Gefahr, daß erbbiologisch ungleichartige Fälle zusammengeworfen werden.

Nichts wissen wir darüber, ob bzw. in welchem Maße die einzelnen pathogenetischen Erbfaktoren die Entwicklungsfähigkeit des Keimes und Embryos und in weiterer Folge die Lebenstüchtigkeit und -dauer des Individuums beeinflussen, ob also relativ genommen ebenso viele von den Trägern des betreffenden Erbfaktors das Alter, welches der oberen Grenze des Erkrankungsspielraumes entspricht, erreichen wie von den Individuen, die von ihm verschont geblieben sind, bzw. wie groß etwa die Differenz ist.

Daß das Alter bzw. die Altersdifferenz der Eltern bedeutungslos dafür sei, ob und in welchem Maße ein pathogenetischer Erbfaktor zum „Durchschlagen" kommt, ist von vorneherein höchst unwahrscheinlich. Von manchen Forschern werden weiter die Erstgeborenen bzw. die Frühgeborenen, von anderen wieder die Spätgeborenen als besonders gefährdet angesehen. Zu halbwegs sicheren Ergebnissen haben wir es aber in allen diesen Fragen leider noch nicht gebracht.

Weit häufiger als im Gebiete der hinsichtlich gesund oder krank indifferenten Merkmale handelt es sich im Gebiete des Pathologischen nicht um ein Entweder-Oder, um ein Vorhandensein oder Fehlen, um qualitative Unterschiede, sondern um ein Mehr oder Weniger, um graduelle, um *quantitative* Unterschiede der Eigenschaften. Wo diese quantitativen Unterschiede unter ein gewisses Maß heruntergehen, begegnet die Unterscheidung des Pathologischen von dem noch in die Variationsbreite des Physiologischen Fallenden oft unüberwindbaren Schwierigkeiten. Letztere sind aber *immer* groß, wenn sich der Unterschied in der Nähe des Minimalmaßes hält.

Weit schwieriger ist ferner im Gebiete des Pathologischen oft die sichere Konstatierung der Erblichkeit. Was da „angeboren" ist, ist nur zu einem Teile auch „eingeboren" (*Plate*), d. h. durch eine auf dem Wege der Erblichkeit herbeigeführte abnorme Beschaffenheit des Keimplasmas bedingt. Was sonst noch „angeboren" ist, kann auf verschiedene Arten entstanden sein. Es ist schon möglich, daß einige von den Tatsachen, welche *Plate* unter der Bezeichnung *Scheinvererbung* (Pseudoheredität) zusammenfaßt, auch im Pathologischen zuweilen eine Rolle spielen, wenigstens was die Entstehung gewisser Krankheitsanlagen betrifft. Diese Tatsachen „unterscheiden sich von der eigentlichen Vererbung dadurch, daß sie in keiner Weise mit Erbeinheiten, also mit besonderen Qualitäten des Keimplasmas, zu tun haben. Sie hängen bloß vom Cytoplasma ab, und *De Vries* hat daher auch wohl von einer „Erblichkeit außerhalb der Zellkerne gesprochen". Am ehesten könnten für Pathologisches wohl die Erscheinungen in Betracht kommen, die *Plate* als „Gleichheit der somatischen Reaktionsweise in den aufeinander folgenden Generationen" und als „Übertragung selbstproduzierter Stoffe auf die Nachkommen" bezeichnet. Die Scheinvererbung letzterer Art scheint mir übrigens hinüberzuführen zu der durch *Keimschädigung*[1]) (Blastophthorie)

[1]) Wer von „Keimschädigung" spricht, sollte immer auch sagen, was er darunter versteht. Aus der Literatur ist ja zu entnehmen, daß diese Bezeichnung für zwei grundverschiedene Begriffe verwendet wird. Einmal bedeutet „Keim-

oder durch später intrauterine Schädigung vorgetäuschten Vererbung. Die Frage, ob und inwieweit wir mit letzterer zu rechnen haben, ist wieder an sich eine der dornigsten, auf die wir stoßen. Relativ einfach liegt sie in der Regel bei hereditären Mißbildungen und wohl auch noch bei sonstigen hereditären pathologischen Merkmalen (z. B. der Hämophilie, deutsch fälschlich als Bluter*krankheit* bezeichnet). Aber selbst bei dieser Gruppe kann die Möglichkeit des Miteinflusses einer Keimschädigung nicht immer *sicher* ausgeschlossen werden. Für die Hypospadie z. B. „sind eine Anzahl von Stammbäumen zusammengestellt, aus denen die Dominanz dieser Hemmungsbildung hervorgeht, jedoch bleibt sie gar nicht selten latent und kann dann leicht als regressiv beurteilt werden“ (*Plate*). Man vermutet daher, daß „irgendein Konditionalfaktor nötig ist, damit die Mißbildung, welche wohl auf der Tätigkeit eines Hemmungsfaktors beruht, sich äußern kann.“ *Muß* es aber

---

schädigung“ eine *temporäre* Schädigung einer oder beider elterlichen Geschlechtszellen (vor der Amphimixis) oder des Keimes (nach der Amphixis), die — solange sie vorhält und das Keimplasma bzw. bestimmte Gene in der Funktion beeinträchtigt — die Entwicklung *dieses* Keimes in einem bestimmten Sinne (Determination oder Miteinfluß bei der Determination einer Mißbildung, eines Defektes, einer Krankheitsanlage, einer pathologischen Partialkonstitution usw.) ungünstig beeinflußt. *An Entartung wird bei dieser Fassung des Begriffes* — sie ist auch die von *mir* akzeptierte — vorerst gar *nicht gedacht*. — Andere Autoren meinen dagegen mit „Keimschädigung“ die *Entartung durch Keimschädigung*. Ihre Voraussetzung ist eine *dauernde* Änderung (Schädigung) des Keimplasmas (Idioplasmas). Beim Menschen sind nach *Erwin Baur einwandfreie* Fälle von Idiovariation (d. h. „Änderung im Gefüge des, im allgemeinen freilich sehr stabilen, Idioplasmas“; eine solche „läßt Zellen und daraus Individuen mit verändertem Idioplasma entstehen“) nicht bekannt. Alkohol *scheint* erbliche Schäden hervorzurufen (Epilepsie!), also pathologische Idiovariationen hervorzurufen. (*Plate* nennt Fälle, in denen „die Reize der Außenwelt direkt oder indirekt bis zu den Anlagen des Keimplasmas vordringen und die Gene verändern“, „eigentliche Mutation oder Idiomutation“). — *Hermann Hoffmann* kommt in richtiger Würdigung der bisherigen Erfahrungen zum Ergebnisse, „daß die *Frage der Keimschädigung* sich heute noch *nicht in eindeutigem Sinne beantworten* läßt.“ Er betont namentlich die Möglichkeit, daß „das Nebeneinander von Alkoholismus der Eltern und degenerierter Nachkommenschaft einen bestimmten genetischen Zusammenhang *vortäuscht*, daß also keine Keimschädigung, sondern eine auf Grund einer erblichen Anlage entstandene, rein konstitutionelle Erscheinung vorliegt.“ — Da wir nichts Sicheres über die Keimschädigung wissen, können wir sie nicht als sichere Größe in Rechnung ziehen, — wir dürfen die *Möglichkeit* ihres Einflusses aber auch niemals übersehen. „Denkbar ist . . . neben der durch Gift bewirkten *Mutation* eine in kürzerer Zeit abheilende *Keimvergiftung*, welche — wenn sie die Zeit der Zeugung betrifft — sich in Mißbildungen der Kinder (Störungen im Embryonalleben), aber keineswegs an den Enkeln äußern könnte. Dies ist keine Entartung, sondern „einfache Keimvergiftung“ (*Hildebrandt*, loc. cit.). — Man könnte erwägen, wo man bloß die Schädigung des Individualkeimes meint, etwa im Sinne *Hildebrandts* — zur Verhütung einer Verwechslung mit Entartung durch Keimschädigung — von Keimvergiftung zu sprechen, zumal es sich ja hauptsächlich um als Gifte charakterisierte Keimnoxen handelt. Immerhin kommen aber auch andere Noxen, namentlich Unterernährung, interkurrente Krankheiten und sonstige die Kondition (im Sinne *Tandlers*) der Eltern ungünstig gestaltende Momente in Betracht, so daß der den weiteren Begriff bezeichnende Ausdruck Keimschädigung kaum ganz zu umgehen sein wird, man fände denn einen besseren, der die erwähnte Verwechslung ausschlösse.

ein *Konditionalfaktor* sein, können nicht auch keimschädigende Faktoren in den positiven Fällen mitspielen? Daß wir den Zusammenhang nicht durchblicken, berechtigt uns noch nicht, uns auf die Annahme eines Konditionalfaktors festzulegen. Es gibt „vollkommene Latenz" physiologischer Merkmale aus verschiedenen Gründen („infolge ungünstiger äußerer und innerer Verhältnisse", „durch somatische Verdeckung", „durch wechselseitige Beeinflussung der Faktoren", *Plate*). Was für physiologische Merkmale gilt, wird auch für pathologische gelten. Es kann also wahrscheinlich die Ausbildung mancher pathologischer Merkmale unterbleiben oder doch gehemmt erscheinen — wegen ihr ungünstiger, dem Phänotypus also in dieser Hinsicht günstiger „Existenzbedingungen" („Bedingungen der Organisation, der Lebenslage und des Stoffwechsels"). Besonders schwierig kann aber die Frage, ob Keimschädigung mit im Spiele ist oder nicht, bei Krankheiten bzw. Krankheitsanlagen liegen, und besonders wieder bei solchen, deren Wesen in einer quantitativen Abweichung vom Normalen, namentlich in einem Minus an Widerstandsfähigkeit eines Organes oder eines Organkomplexes oder schließlich auch des Gesamtorganismus gelegen ist, von dem anzunehmen ist, daß es einerseits wohl durch Erbfaktoren, anderseits aber auch durch keimschädigende (oder auch im Laufe der Entwicklung des Embryos angreifende) Faktoren bedingt sein kann.

Plate nennt folgende Kriterien für die Erblichkeit eines Leidens: „a) Wiederholte Wiederkehr desselben in dem Verwandtenkreis einer Familie, namentlich bei kollateralen Verwandten (Onkel und Neffe), weil diese selten unter den gleichen äußeren Bedingungen leben. b) Das Fehlen einer nachweisbaren äußeren Reizursache, welche fötal oder nach der Geburt das Leiden hervorgerufen haben könnte. c) Der Nachweis, daß die Erkrankung in ihrem Auftreten der *Mendel*schen Regel folgt, also auf Gametenspaltung beruhen muß. d) Der Nachweis, daß das Leiden häufig zusammen vorkommt mit andern Erkrankungen, deren hereditäre Natur nicht bezweifelt wird oder vikariierend für diese auftritt ..." Weiteres spricht *Plate* davon, daß bei Krankheiten, die sowohl ererbt als erworben sein können, oft klinische Merkmale zur Unterscheidung derzeit noch fehlen, daß aber zu erwarten sei, „daß eine mehr ins einzelne gehende Symptomatologie bei manchen derartigen Leiden diagnostische Unterschiede zwischen der ererbten und der erworbenen Form aufdecken wird."

Kommt Keimschädigung in Frage, so erwachsen besonders der Anwendung des zweiten von diesen Kriterien erhöhte Schwierigkeiten. Erstens sind wir noch recht mangelhaft darüber unterrichtet, welchen Einflüssen wir keimschädigende Wirkung zuzuschreiben haben. Es ist wahrscheinlich, daß es außer den Keimnoxen, welche wir bereits als solche erkannt haben oder mit zureichender Sicherheit für solche halten können, noch zahlreiche andere gibt. Zweitens ist es aber selbst dann, wenn es sich um eine der uns als solche bekannten Keimnoxen handelt, oft, ja zumeist kaum möglich, sicher nachzuweisen, daß sie im Einzelfalle in dem Maße wirksam geworden ist, als zur Herbeiführung einer die betreffende Krankheitsanlage begründenden Keimschädigung erforderlich ist. Nach diagnostischen Unterschieden zwischen auf Erbanlage und auf Keimschädigung beruhenden Fällen zu suchen, wird uns wieder dadurch erschwert, daß wir bei dem Versuche, die einen von den anderen Fällen zu sondern, auf ungleich größere Schwierigkeiten stoßen, als wenn es sich um die Scheidung zwischen ererbten und im gewöhnlichen Sinne erworbenen Krankheitsfällen handelt. Es bleibt im Grunde nichts übrig, als die „sporadischen", d. h. nicht wiederholt in dem Verwandtenkreise eine andere Familie andern vereinzelt auftretenden und darum nicht von vorneherein als erblich erscheinenden Fälle besonders genau auf diagnostische Unterschiede von denen, deren Erblichkeit als sicherstehend angenommen werden kann, zu untersuchen.

Handelt es sich um ein im allgemeinen wahrscheinlich rezessives Leiden, so werden wir aber auch wieder nicht *jeden* sporadischen Fall in diese Untersuchungsreihe aufnehmen dürfen, sondern uns auf diejenigen zu beschränken haben, bei denen der Verdacht auf Keimschädigung noch aus anderen Gründen besonders naheliegt.

Weitere Schwierigkeiten sind dadurch bedingt, daß es aller Wahrscheinlichkeit nach ungleich häufiger vorkommt, daß *Keimschädigung neben Erblichkeit* im Spiele ist, als daß Keimschädigung *allein* vorliegt, werden doch zweifellos viele Einflüsse erst dann zu keimschädigenden Faktoren, wenn sie auf einen Keim treffen, der auf Grund abnormer Erbanlage für den betreffenden Reiz besonders „empfänglich", gegen seine schädliche Wirkung in wesentlich vermindertem Maße widerstandsfähig ist. Da nichts dagegen spricht, daß das quantitative Verhältnis zwischen Erbdefekt und Keimschädigung ein recht verschiedenes sein kann, muß damit gerechnet werden, daß uns, falls es auch Fälle der Krankheit geben sollte, die durch Keimschädigung allein bedingt sind, ihre Unterscheidung von den rein oder fast rein erblichen durch die verschiedensten Zwischentypen erschwert oder gar unmöglich gemacht sein könnte.

Mit Recht schließt man aus der offenkundigen Erblichkeit vieler Fälle einer Krankheit, daß unter den Ursachen dieser Krankheit eine bestimmte abnorme Erbanlage eine *wesentliche Rolle* spiele. Nicht berechtigt ist man aber darum auch schon, eine solche abnorme Erbanlage als conditio sine qua non des Auftretens der betreffenden Krankheit hinzustellen und daher, wie es manche Autoren für erlaubt halten, in Fällen, in denen sich Erblichkeit nicht nachweisen läßt, ihr Gegebensein trotzdem — auf Grund der klinischen Übereinstimmung allein — als sicherstehend anzunehmen. Wenn man sich wieder vergegenwärtigt, daß viele Krankheitsanlagen offenbar in nichts anderem bestehen als in einer geringeren Widerstandsfähigkeit bestimmter Organe oder auch nur bestimmte Organbestandteile gegen Noxen, so wird man zugeben, daß sie unter Umständen auch fehlen kann, da den Keim oder das Individuum schädigende Momente bei entsprechend größerer Intensität auch im Falle *normaler* Widerstandsfähigkeit des betreffenden Organes denselben Schaden setzen können, wie Noxen von weit geringerer Intensität nur bei pathologisch verminderter Widerstandsfähigkeit.

Außer den Schwierigkeiten, die der Erblichkeitslehre daraus erwachsen, daß im Einzelfalle Momente wie Scheinvererbung, Keimschädigung, Fruchtschädigung u. dgl. oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, bzw. daß, wo ihr Gegebensein neben der Erblichkeit anzunehmen ist, das Ausmaß ihrer Bedeutung im Verhältnis zu den der Erblichkeit nicht recht abgeschätzt werden kann — diese Schwierigkeiten werden im allgemeinen richtig gewürdigt —, gibt es noch viele andere, die zum Teil noch nicht die volle Beachtung gefunden haben.

Ein meines Erachtens besonders wichtiger Gesichtspunkt ist folgender: *Die „erblichen Krankheiten" sind keineswegs allgemein im gleichen Sinne erblich.* Anders ausgedrückt: Das eigentlich Erbliche spielt bei verschiedenen Krankheiten eine verschiedene Rolle. *Plate* unterscheidet zwischen „Erblichkeit der Disposition zu einer Erkrankung" und „Erblichkeit einer Krankheitsanlage". Die Erkrankung an Syphilis hat nur eine Disposition zur Syphilis zur Voraussetzung, wie sie fast alle Menschen haben. Bei den „endogenen" Krankheiten dagegen bricht eine

„Krankheitsanlage aus inneren Gründen über kurz oder lang hervor". Die Disposition zu einer Erkrankung haben bedeutet nicht selten nichts anderes, als gegen die Krankheit nicht immun sein, liegt also im Fehlen einer günstigen Besonderheit. Im allgemeinen aber ist sie „als Abhängigkeit von einer ev. auch von mehreren Erbfaktoren" aufzufassen. „Durch die Anwesenheit eines solchen Faktors wird die Konstitution entweder so verändert, daß exogene Leiden den geeigneten Nährboden finden, oder bei erblichen Krankheiten ist eine solche Erbeinheit die Vorbedingung (der Konditionalfaktor) dafür, daß der Erbfaktor der Krankheit aktiv werden kann." Oft liegt es aber wieder so, daß „die Disposition durch äußere Momente geschaffen wird", was daraus hervorgeht, daß manche Krankheiten, und zwar exogene wie endogene, dann auftreten, „wenn durch ungünstige somatische (Alkohol) oder psychische Einflüsse die natürliche Widerstandsfähigkeit des Körpers gebrochen ist."

Es ergeben sich also bei *Unterscheidung zwischen Erblichkeit der Disposition zu einer Erkrankung und Erblichkeit einer Krankheitsanlage* (eines Faktors der Krankheit) — *theoretisch* folgende Möglichkeiten:

1. Die *Vollvererbung*. Es liegt eine erbliche Disposition zur Erkrankung vor („als Abhängigkeit von einem ev. auch mehreren Erbfaktoren") und zugleich ein Erbfaktor der Krankheit. Die Mitwirkung „äußerer" Momente zur Herbeiführung des Ausbruches der Krankheit ist nicht erforderlich; doch können solche Momente gelegentlich „auslösend" wirken, bevor noch die organischen oder funktionellen Veränderungen, welche durch den Erbfaktor der Krankheit bedingt sind, zu jener Ausbildung gelangt sind, welche Voraussetzung des Ausbruches der Krankheit im Falle des Fehlens auslösender Momente ist. Zu denken ist ferner an die Möglichkeit einer Erhöhung der ererbten Disposition durch äußere Momente, welche es umgekehrt wieder dem Erbfaktor ermöglicht, den Ausbruch der Krankheit sozusagen schon vor der Zeit herbeizuführen, mit oder ohne Unterstützung durch auslösende Momente. Das gleiche gilt in Fällen, in denen es sich um einen periodisch wirksam werdenden Erbfaktor der Krankheit handelt, auch für die Zeiten zwischen den kritischen Wirkungsphasen dieses Faktors, wenn auch wahrscheinlich nicht für *jede* Form der Disposition.

2. Die *Teilvererbung*, und zwar

a) Die *Vererbung der Disposition*[1]) (eines oder mehrerer Erbfaktoren

[1]) Die (konstitutionelle, endogene) *Disposition* im strengen und engen erbbiologischen Sinne ist m. E. als das Ergebnis der Funktion pathologischer oder, vielleicht richtiger, pathogenetischer Erbfaktoren aufzufassen. Außer diesen eigentlichen Dispositionsfaktoren können andere Faktoren, gleichfalls pathologischer oder aber auch physiologischer Art, gegeben sein, welche gleichsinnig mit ihnen wirken (also die Disposition steigern, erhöhen), ebenso solche, welche ihnen entgegenwirken (also die Disposition herabsetzen oder auch gänzlich aufheben), end-

der Disposition). Zum Hervorgehen der eigentlichen Krankheitsanlage, bzw. der Krankheit selbst, ist das Hinzutreten von *äußeren* konstellativen Faktoren (Keimschädigung, Fruchtschädigung, später einwirkende Noxen) erforderlich. Diese Faktoren können zur Geltung kommen, entweder indem sie die Disposition erhöhen, so daß gegebenenfalls schon die „durchschnittlichen Lebensreize" zur Auslösung genügen, oder indem sie geradezu als Faktoren der Krankheit wirken. Da die Krankheits*form* nicht nur durch die Disposition, sondern auch durch den Krankheitsfaktor bzw. die Krankheitsfaktoren determiniert wird, ist es möglich, daß eine bestimmte Disposition einer ganzen Krankheits-*Gruppe* zugrunde liegt und daß die einzelnen Krankheitsformen innerhalb dieser Gruppe, nicht immer auf quantitative und feinere qualitative Unterschiede dieser Disposition bzw. auf sie allein, sondern auch auf Verschiedenheiten der Krankheitsfaktoren zurückzuführen sind.

b) Die *Vererbung des Krankheitsfaktors*. Es liegt ein „Erbfaktor der Krankheit" vor. Zu seinem Aktivwerden ist im allgemeinen das Hinzutreten einer entsprechend *erworbenen* Disposition erforderlich. Es kann der Erbfaktor aber auch von solcher Bestimmungskraft sein, daß er des Entgegenkommens einer besonderen Disposition zur Entfaltung seiner krankmachenden Wirkung nicht erst bedarf, diesen Effekt vielmehr schon bei durchschnittlicher (normaler) Disposition zu setzen vermag. Es mag Erbfaktoren geben, die nur in einer *einzigen* Dispositionsart ihre Ergänzung zur vollständigen Krankheitsanlage finden. In diesem Falle wird die Krankheitsform eindeutig durch den Erbfaktor im Verein mit dieser Disposition bestimmt sein. Andererseits gibt es aber zweifellos Erbfaktoren, denen *verschiedene* dispositionelle Momente zum Durchbruche zu verhelfen vermögen. Unter diesen werden solche sein, welche die Wirkungen des Erbfaktors in qualitativer Hinsicht nicht oder doch nur wenig beeinflussen, sie also rein oder nahezu rein zutage treten zu lassen. Andere dagegen werden geeignet sein, einen modifizierenden Einfluß auf die Wirkungen des Erbfaktors auszuüben; in welchem Maße, wird vor allem von der Bestimmungskraft des Erbfaktors einerseits, der s. v. v. Richtkraft der dispositionellen Momente andererseits abhängen. Denkbar ist auch unter Umständen eine bis zur Unkenntlichkeit gehende Entstellung bzw. Überdeckung der Wirkungen des Erbfaktors durch die der dispositionellen Momente. Die Krankheits-

lich sowohl solche ersterer, als auch solche letzterer Art (so daß es von ihrem Kräfteverhältnisse abhängt, ob aus ihrem Zusammenspiel eine Erhöhung oder eine Herabsetzung der Disposition resultiert). Man könnte freilich daran denken, als (konstitutionelle) Disposition im *weiteren* Sinne die Gesamtheit aller dieser Faktoren, bzw. das Resultat ihrer Wirkung, anzusehen. Zur Vermeidung von Verwirrung empfiehlt es sich aber, die *Disposition* immer nur im erst erwähnten engen Sinne zu fassen, die außer den eigentlichen dispositionellen etwa noch in Betracht kommenden Erbfaktoren aber als *fördernde* bzw. *hemmende Anlagen* zu bezeichnen.

formen, die auf einen und denselben Erbfaktor zurückzuführen sind, werden um so mannigfaltiger sein können, je zahlreicher, und um so verschiedener, je verschiedenartiger die Dispositionsweisen sind, die ihm zur Entfaltung zu verhelfen vermögen.

Wie will man nun aber diesen theoretischen Aufstellungen praktisch gerecht werden? Es gibt ja gewiß Krankheitsformen, für die man z. B. Vollvererbung mit einer gewissen Sicherheit annehmen kann. Aber wir können nur ausnahmsweise einmal von einer solchen Krankheitsform sicher sagen, daß sie *nur* als vollvererbt vorkomme, und daß es nicht auch Fälle gebe, die von dieser Krankheitsform klinisch nicht zu unterscheiden sind und doch das Ergebnis einer Teilvererbung und der Wirkung äußerer Faktoren sind. Ferner stoßen wir oft auf die schwierige Frage, ob wir gewisse andersartige Krankheitsformen, die wir in Familien, in welchen nach unserer Meinung vollvererbte Fälle auftreten, neben diesen finden, auf Erbfaktoren beziehen dürfen, die als Komponenten aus dem Erbfaktorenkomplex der vollvererbten Krankheit, also etwa als Faktoren der Disposition zu dieser Krankheit oder auch als der Erbfaktor dieser Krankheit anzusehen sind, oder ob wir diese andersartigen Krankheitsformen als in keiner erbbiologischen Beziehung zu jener vollvererbten Krankheit stehend anzusehen haben.

Ohne Entscheidung dieser Frage vermögen wir aber manchem Problem, das sich uns bei der Erblichkeitsforschung in den Weg stellt, nicht recht beizukommen. Ein Beispiel aus der Psychiatrie: *Rüdin* (2) erörtert „den großen Prozentsatz, in welchem Eltern von Dementia-praecox-Kranken aus irgendeinem Grunde an irgendwelcher Form geistiger Störung gelitten haben", und meint, daß dieser darauf hinzudeuten scheine, „daß wir hier eine ans Tageslicht tretende krankhafte Disposition des Nervensystems vor uns haben, welche in der Genese der Dementia-praecox-Kinder eine nicht unwesentliche Rolle spielt". Man könnte etwa annehmen, „daß die psychotischen Eltern der Dementia-praecox-Kranken sich mehr als gesunde Eltern aus gesunden Stämmen durch Bildung von Keimen (und in den Keimen geborgener Anlagekomplexen) auszeichnen, aus denen zwar allein sich Dementia praecox nicht entwickeln kann, die aber durch die ebenfalls eigenartige Beschaffenheit der Keime des Partners bei der Befruchtung irgendein Supplement zugeführt bekommen, d. h. durch irgendein noch fehlendes Anlagesubstrat ergänzt werden, wodurch erst jenes Anlageganze geschaffen wird, aus dem sich dann eine Dementia praecox bilden kann". Im Sinne unserer Auffassung ausgedrückt, hieße dies: Es gibt eine Art von Disposition, die nicht nur der Dementia praecox, sondern auch anderen Psychosen zugrunde liegt. Zur kompletten Dementia-praecox-Anlage ist noch ein weiterer pathogenetischer Erbfaktor bestimmter Art (oder deren mehrere der Disposition oder der Krankheit?) erforderlich. Tritt zur Disposition

ein *anderer* pathogenetischer Erbfaktor oder bleibt es bei der „inkompletten" Disposition, so kommt es unter Umständen zu anderen Formen geistiger Störung.

Gewiß wird gegen eine solche Annahme nichts einzuwenden sein. Aber welche Unsumme von Schwierigkeiten türmt sich auf, wenn man an die Erforschung des Tatsächlichen im Einzelfalle geht Da wäre vor allem notwendig zu wissen, ob die betreffenden andersartigen Elternpsychosen mit der Dementia praecox der Kinder *erbbiologisch überhaupt etwas zu tun haben*. Daß dies *für eine gewisse Anzahl* zutreffen wird, dafür spricht schon ihre große Menge. Wahrscheinlich kommt sogar die große Mehrheit der Elektropsychosen in diesem Sinne in Betracht. Aber alle! Die neueren Forschungsergebnisse sagen uns immer deutlicher, daß wir auch mit Konstitutionsmischungen, „Konstitutionslegierungen", „intermediären Konstitutionen" und wie alle die mehr oder weniger zutreffenden Bezeichnungen sonst noch lauten mögen, zu rechnen haben. Ebenso wie ein Zusammentreten zweier (oder mehrerer) Einzelkonstitutionen zu einer Konstitutionsmischung, gibt es aber auch wieder ein Auseinandergehen (durch Spaltung) der in einer Konstitutionsmischung vereinigt gewesenen Einzelkonstitutionen bei der Nachkommenschaft. Haben wir Grund, die Psychose des kranken Elters als Ausdruck einer Konstitutionsmischung anzusehen, in der auch die Schizophrenie-Anlage enthalten ist, so werden wir ohne Zweifel die Schizophrenie des Kindes mit dieser Konstitutionskomponente in Beziehung bringen; von der anderen Komponente werden wir annehmen, daß sie beim Kinde überhaupt nicht vorliege, weil sie durch Abspaltung verlorengegangen sei oder daß sie bei ihm aus irgendeinem Grunde (z. B. Verlust eines Konditionalfaktors) in die Latenz getreten sei. Müssen wir die Möglichkeit der Latenz einer Schizophrenie-Komponente aber nicht auch bei der *Elternpsychose* in Rechnung ziehen, wenn diese Psychose irgendeine andersartige ist? Zweifellos, ja wir werden diese Möglichkeit sogar auch dann in Erwägung ziehen müssen, wenn uns die Ascendens des betreffenden Elternteiles keinen rechten Anhaltspunkt dafür gibt; denn, wie so oft, könnten auch in solchen Fällen recessive Anlagen durch viele Generationen, zumindest durch die Generationen, die wir zu überblicken vermögen, latent geblieben sein. Jedenfalls wird es erst der Beweisführung in jedem einzelnen Falle bedürfen, daß zwischen dem an einer andersartigen Psychose leidenden Elternteile und dem Dementia-praecox-kranken Kinde wirklich jene genotypische Beziehung herrscht, wie sie *Rüdin* meint, wenn er bei ersterem eine „Bildung von Keimen" annimmt, die durch Zuführung eines „noch fehlenden Anlage-Substrates" beim Kinde zu jenem Anlageganzen ergänzt werden, aus dem sich eine Dementia bilden kann. Wie schwer wird es aber oft sein, auch nur den Wahrscheinlichkeitsbeweis zu führen — von mehr gar nicht zu reden!

Und wie schwer wird es erst sein, Fälle in größerer Anzahl zu finden, die in dieser Hinsicht so weit gleich liegen, daß sie statistisch zusammengelegt werden können!

Besteht aber tatsächlich ein Zusammenhang zwischen Eltern- und Kindespsychose in dem Sinne, daß beiden Anlagen ein gewisser Teil des „Anlageganzen" gemeinsam ist, so gibt uns auch dies allein noch lange nicht das Recht, eine beiden Psychosen gemeinsame *Disposition* anzunehmen — worauf ja *Rüdins* zitierte Ausführungen hinauslaufen. Das Gemeinsame kann dann immer noch, statt der Disposition, der *Erbfaktor der Krankheit* sein. Es ist aber keineswegs etwa gleichgültig, ob das eine oder das andere der Fall ist. Denn die Disposition stellt offenbar oft den wesentlicheren Teil der Erbanlage dar, den Teil, durch welchen die Krankheit hinsichtlich jener Momente determiniert wird, welche ihre Zugehörigkeit zu einer jener großen Gruppen erkennen lassen, die sich eben vom *erbbiologischen* Gesichtspunkte aus — und nicht von dem exogener Ätiologie aus — ergeben, wogegen der Erbfaktor der Krankheit der Hauptsache nach die Veränderungen bedingt, welche — in mancher Hinsicht ätiologisch bedeutungsvollen *äußeren* Noxen vergleichbar — das tatsächliche Einsetzen der Krankheit bewirken, unter Umständen ihre Intensität beeinflussen, ferner, wenn sie dauernd weiterbestehen, ihren progressiven Verlauf begründen, wenn sie dagegen nur vorübergehend wirksam werden, ihren akuten, periodischen, gegebenenfalls cyclischen oder rezidivierenden Charakter bedingen bzw. mitbedingen, endlich, je nachdem sie reparable oder irreparable Schäden setzen, auch für den Ausgang der Krankheit bzw. des Krankheitsanfalles maßgebend sind.

Unter den Faktoren, die wir meinen, wenn wir von Erbfaktoren der Krankheit sprechen, gibt es, wie bereits angedeutet worden ist, zweifellos nicht wenige, die *nur*, wenn sie auf eine entsprechende *Disposition* stoßen, tatsächlich krankheitserregend wirken können, unter sonst normalen Verhältnissen dagegen relativ belanglos sind. Dies wird z. B. für gewisse *leichtere* endokrine Störungen gelten. Andererseits haben wir aber mit Erbfaktoren zu rechnen, die — dank ihrer qualitativ oder quantitativ begründeten hohen Wertigkeit — auch ohne besondere pathologische Erbdisposition als Krankheitserreger werden können, in diesem Falle zugleich die Erscheinungsweise der Krankheit im wesentlichen bestimmend. Dies wird z. B. wieder für gewisse *schwerere* endokrine Störungen zutreffen.

Bei Gemeinsamkeit eines bestimmten *Erbfaktors* der Krankheit können also Eltern- und Kindespsychose verschieden sein, weil beim kranken Elternteile nicht auch noch eine besondere pathologische *Disposition* vorliegt oder wegen Recessivität der betreffenden Faktoren nicht zur Geltung kommen konnte, wogegen das Kind außerdem vom an-

deren Elternteile eine solche Disposition geerbt hat oder z. B. durch Zusammentreten der recessiven Dispositionsfaktoren des kranken Elters mit gleichen des äußerlich gesunden Partners zum Träger einer aktiven Disposition geworden ist — oder umgekehrt, weil eine beim kranken Elter aktive Disposition beim Kinde durch Spaltung verlorengegangen oder aus irgendeinem Grunde latent geworden ist.

Der Fall kann aber auch so liegen: Der Erbfaktor der Krankheit wirkt pathogen, indem er biochemische Störungen bedingt; diese sind von der Art, daß sie zugleich keimschädigend wirken. Dann ist es möglich, daß das Kind nicht nur diesen Krankheitsfaktor erbt, sondern auch Träger einer pathologischen Disposition wird, einer Disposition, die selbstverständlich nicht als eingeboren, sondern nur als angeboren anzusehen ist. Während also die Elternpsychose nur durch den Krankheitsfaktor determiniert war, wirkt beim Kinde auch die auf erwähnte Art prä- oder postamphimiktisch *erworbene* Disposition mit, woraus sich mehr oder weniger weitgehende Unterschiede der beiden Psychosen ergeben können.

Die Schwierigkeiten, denen wir begegnen, wenn wir das erbbiologische Verhältnis zwischen Eltern- und Kindespsychose ergründen wollen, sind also ganz enorm, schon an und für sich. Sie werden aber noch beträchtlich vermehrt durch die Unsicherheit der psychiatrischen Diagnostik und vor allem durch den fraglichen Wert der psychiatrisch nosologischen Systematik.

Rüdin (2) findet, daß die Geschwister seiner Dementia-praecox-Probanden „nicht bloß 44 durch Forschung ermittelte Dementia-praecox-Geschwister, sondern auch 79 Geschwister haben, die an anderen, jedenfalls nicht ohne weiteres als unumstrittene Dementia praecox aufzufassenden Psychosen litten, die Psychopathen nicht eingeschlossen". 79 „andere" Psychosen! Wie weit können wir in unseren Betrachtungen und Berechnungen irregehen, wenn wir einen größeren Teil von ihnen unrichtig einreihen! Uns davor zu bewahren, reicht unser Wissen aber noch nicht aus. Die klinische Psychiatrie hat harte Mühe, nosologische Einheiten abzugrenzen. Die große „Wandelbarkeit der Symptome"[1]) ist ihr dabei um so mehr hinderlich, als es oft an sicheren Anhaltspunkten

[1]) *Plate* weist (loc. cit., S. 330) darauf hin, daß die Schwierigkeit, die darin besteht, „daß dieselbe Krankheit ihre Symptome von Generation zu Generation wechseln kann und man daher nicht immer sicher ist, ob dasselbe spezifische Leiden vorliegt oder ob ein anderes, ähnliches in der betreffenden Familie neu hinzugekommen ist", auf dem Gebiet der Psychosen und Nervenleiden besonders groß ist. Aus diesem Grunde hauptsächlich — außerdem erwähnt er noch den oft erst in späten Jahren erfolgenden Ausbruch einer Psychose und die große Rolle äußerer auslösender Reize — *wage er es noch nicht*, erklärt dieser hervorragende Vertreter der Vererbungslehre, *die Mendel-Analyse auf die echten Geisteskrankheiten auszudehnen*.

dafür, wie groß die Variationsbreite der Symptome ein und derselben Psychose anzunehmen ist bzw. an *sicheren Kriterien* für nicht mehr in diese Variationsbreite fallende Symptome fehlt. Dies liegt vor allem daran, daß die Erscheinungsform der Psychose im Einzelfalle oft nicht der unmittelbare, *reine* Ausdruck des pathologischen Gehaltes der Anlage, nicht der Ausdruck der Krankheitsanlage *allein* ist, sondern außer von der Natur der Krankheitsanlage auch von der Beschaffenheit der ganzen übrigen Gesamtanlage des Individuums bzw. von der *konstitutionellen Konstellation*[1]) der Krankheitsanlage abhängig ist — und wir noch nicht einmal beiläufig zu übersehen vermögen, *in welcher Weise* und *in welchem Maße* die Wechselwirkungen zwischen der Krankheitsanlage und ihrer konstitutionellen Konstellation die Symptombildung zu modifizieren imstande sind[2]). Der Weg, der einzig und allein zum

[1]) Unter der *konstitutionellen* oder auch *endogenen Konstellation* (der Krankheitsanlage bzw. der Disposition) verstehe ich die Summe jener Erbfaktoren der Gesamtanlage, welche — ohne selbst Komponenten der Krankheitsanlage bzw. Disposition zu sein — die Wirkung der Erbfaktoren der Disposition bzw. Krankheit in irgendeinem Sinne zu beeinflussen imstande sind. Die endogen konstellativen Faktoren sind im allgemeinen nicht als pathologisch zu denken. Es liegt dies nicht in ihrem Wesen; sie stellen vielmehr gemeinhin *physiologische*, individuelle Qualitäten und auch Art- und Rassequalitäten dar. Gelegentlich können aber doch auch pathologische Erbfaktoren darunter sein, ist es doch selbstverständlich nicht ausgeschlossen, daß ein Individuum nicht nur Träger einer bestimmten Krankheitsanlage bzw. Disposition, sondern außerdem noch einzelner anderer pathologischer Faktoren ist, die mit jener an sich nichts zu tun haben, an ihrer Zusammensetzung nicht eigentlich partizipieren. — *Kahn* schlägt bekanntlich vor, unter dem Namen *Konstellation* „alle Veränderungen der gesamten Körperverfassung auf *äußere* Reize, auf *Milieu*einflüsse im weitesten Sinne . . . zusammenzufassen und dementsprechend alle Faktoren und Eigenschaften, die durch *exogene* Einwirkungen im weitesten Sinne gesetzt sind, als *konstellative* Faktoren bzw. Eigenschaften zu bezeichnen“. Die Konstellation im Sinne *Kahns* nenne ich die *exogene Konstellation*. Ich unterscheide somit zwischen endogen und exogen konstellativen Faktoren und Eigenschaften. Grund: In dem Begriffsinhalte, den das Wort Konstellation bezeichnet, ist nichts, was die Beschränkung auf *äußere* Reize, auf *Milieu*einflüsse rechtfertigen würde. Konstellation ist nichts als „das bestimmte Zusammen von Dingen, Vorgängen, Wirkungen“ (vgl. *Eisler*, Wörterbuch der philosophischen Begriffe). Das „Zusammen“ der übrigen Anlageelemente ergibt geradeso eine Konstellation (für die Krankheitsanlage) wie das „Zusammen“ der äußeren Faktoren (für das Individuum bzw. seine Gesamtkonstitution). — *Tandler* bezeichnet, „was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann“, als *Kondition*. Ich halte diesen Ausdruck, im Gegensatz zu *Kahn*, für sehr treffend und brauchbar, zumal conditio nicht nur Bedingung, sondern auch Beschaffenheit und namentlich Zustand bedeutet. Wie man die endogene auch als die konstitutionelle Konstellation bezeichnen kann, so könnte man die exogene auch die konditionelle Konstellation nennen. Ich würde aber auch nicht anstehen, die exogene Konstellation kurzweg als *Kondition* (im Sinne *Tandlers*) hinzustellen.

[2]) Neben der konstitutionellen kommt selbstverständlich auch die konditionelle Konstellation (vgl. die vorige Fußnote) in Betracht.

Ziele führen könnte, ein freilich äußerst schwer gangbarer Weg, ist vorgezeichnet: Die klinische Psychiatrie muß genau so, wie sie darauf bedacht ist, die Wirkungen früherer und gegenwärtiger *äußerer* konstellativer Einflüsse sozusagen vom Krankheitsbilde abzuziehen, auch darauf ausgehen, die Wirkungen der *inneren* konstellativen Einflüsse möglichst genau zu erfassen, um durch ihre Aussonderung aus dem Gesamtbilde zum eigentlichen Wesen der Psychose (bzw. der Psychopathie) vorzudringen, ihren Kern sozusagen durch Abstreifung nicht nur alles exogenen, sondern auch alles endogenen Beiwerks herauszuschälen, ihre „psychotische Wurzel“ bloßzulegen, ihr „Primärsymptom“ bzw. ihre Primärsymptome festzustellen. Erst damit wäre das ermittelt, was einem pathologischen Merkmale im geläufigen Sinne überhaupt vergleichbar ist — jenes ursprünglich Pathologische, von dem man erst annehmen kann, daß es durch einen oder mehrere in bestimmter Weise pathologisch veränderte Erbfaktoren bedingt sei. Auch dann gäbe es der Klippen noch genug. Mag die ermittelte psychische Grundstörung als noch so einfach erscheinen, sie wird doch kaum je als ein im strikten Sinne einfaches pathologisches Merkmal angesehen werden können. Ferner werden wir nur höchst selten halbwegs sicher sein können, daß das somatische Korrelat — und darauf kommt es doch schließlich und letzlich an — stets dasselbe sei, wo uns die psychische Grundstörung als die gleiche erscheint. Und selbst angenommen, das somatische Korrelat wäre das gleiche, wüßten wir noch immer nicht sicher, ob ihm auch immer derselbe pathologische Erbfaktor bzw. Erbfaktorenkomplex entspricht, hat uns doch die Vererbungslehre deutlich gezeigt, daß Eigenschaften von verschiedener genotypischer Grundlage uns oft äußerlich als gleich erscheinen oder sich äußerlich nur so wenig unterscheiden, daß sie für identisch gelten (vgl. *Plate*). Immerhin wäre aber mit der Erforschung der „Grundstörungen“ der erste und wichtigste Schritt zur Gewinnung einer sicheren Grundlage für die psychiatrische Erblichkeitsforschung getan.

Solange aber die pathogenetische Erforschung der Psychosen so sehr im Rückstande ist wie jetzt, bleibt, wenn man sich nicht der Gefahr schwerer Irrtümer aussetzen will, nichts anderes übrig, als den Rat *Plates* zu befolgen, der dahin geht, bei der Erblichkeitsforschung „den Begriff der Krankheit zunächst möglichst eng zu fassen und nur unbedeutende Variationen zuzulassen“. Nicht also auf die großen Gruppen, welche die klinische Psychiatrie aus mehr oder weniger guten Gründen aufgestellt hat, wird man sich bedenkenlos stürzen dürfen, wie dies nachgerade gang und gäbe geworden ist, als ob es von vornherein feststünde, daß unseren künstlichen klinischen Kreisen gleiche natürliche erbbiologische Kreise entsprechen, sondern gerade im Gegenteil, vom speziellen hätte man auszugehen, d. h. von möglichst deutlich gezeichneten,

möglichst genau abgrenzbaren, eine möglichst geringe Variablilität der Erscheinungen aufweisenden und so wenigstens klinisch möglichst unzweifelhaft als Einheiten erkennbaren Psychosen (und Psychopathien). Findet man dann in Familien, in denen eine *solche* Psychose erblich ist, neben Fällen ihrer Art auch noch andersartige Fälle von bestimmter Erscheinungsform, so wird die Zugehörigkeit *dieser* Fälle zu demselben Erbkreise um so eher anzunehmen sein, je öfter dieses Zusammentreffen in verschiedenen Familien zu beobachten ist, ohne daß sich Anhaltspunkte für die Bedingtheit der andersartigen Psychose durch anderweitige Erbfaktoren ergeben. So wird man, vorsichtig tastend, den Kreis der Formen immer weiter ziehen können. Und wird dieses Prinzip allgemein eingehalten, so erfüllt sich vielleicht wirklich noch einmal nach langem schwerem Bemühen die Hoffnung, daß wir auf dem Wege der Erblichkeitsforschung zu einer „natürlichen", zu einer „idiotypischen" Einteilung, zu einer „wirklichen Wesenseinteilung" (*Lenz*) der Seelenstörungen gelangen, während dies auf Grund klinischer Forschung bisher wenigstens, wie zugegeben werden muß, nur unvollkommen gelungen ist.

Das bisherige Ergebnis der Erblichkeitsforschung in dieser Hinsicht ist freilich nicht gerade ermunternd. Der Hauptgrund dafür ist eben darin zu erblicken, daß man *erbbiologische* Schlüsse aus der Untersuchung eines nach *klinischen* Gesichtspunkten gesichteten Materials zieht. Man bewegt sich in einem fehlerhaften Kreise: Auf der einen Seite will man auf dem Wege der Erblichkeitsforschung zu einer „wirklichen Wesenseinteilung" der Psychosen kommen, auf der anderen Seite geht man nicht nur von den problematischen klinischen Einheiten aus, sondern geht auch bei der Deutung der Untersuchungsergebnisse so vor, als ob an diesen Einheiten unbedingt festgehalten werden müßte. Manches Problem wird dadurch verschoben oder gewinnt scheinbar eine Wichtigkeit und Dringlichkeit, die über seine tatsächliche Bedeutung weit hinausgeht. Man hat z. B. schon lange daran denken müssen, daß in einer und derselben Familie zwei oder auch mehrere verschiedene erbliche Dispositionen vorkommen, und auch daran, daß sie bei einzelnen, einer solchen Familie angehörigen Personen zusammentreffen können. Die überaus große Bereitwilligkeit aber, mit der einige Autoren in der letzten Zeit eine „hereditäre Mischanlage", „doppelte Veranlagung" oder auch eine „Kombination" zweier oder auch mehrerer Psychosen angenommen haben, wo im Verlauf einer Psychose auch Symptome auftreten, die nicht zu einem der für sie typischen Symptomenkomplexe gehören, sondern sich mit für eine andere Psychose charakteristischen berühren, muß als eine Überspannung des Prinzips erscheinen. So z. B. wenn von den Schizophreniefällen, die mit einer gewissen Periodizität verlaufen, ohne weiteres erklärt wird, daß sie „wohl zu einem großen Teil Misch-

formen des manisch-depressiven Irreseins mit der Schizophrenie sein werden". Sicherlich gibt es solche Fälle; zumindest gelingt bei manchen der Nachweis des manisch-depressiven Irreseins bei einem oder mehreren Ascendenten. Aber daß ihre Zahl beträchtlich sei, wird nicht ohne weiteres zugegeben werden können. Wenn sich mancher Psychiater so leicht zu dieser Behauptung entschließt, so liegt dies gewiß nicht zuletzt daran, daß die Versuchung offenbar groß ist, die Periodizität als eine vornehmlich dem „periodischen Irresein" alten Stiles zukommende, also gleichsam an die manisch-depressive Anlage gebundenen Eigentümlichkeit aufzufassen. Zweifellos wird die Periodizität auf eine Besonderheit der Erbanlage zurückzuführen sein. Daß diese Besonderheit im Vorliegen eines *pathogenetischen* Erbfaktors gelegen sei, ist unter Umständen schon fraglich, da auch erwogen werden muß, daß unter gewissen Bedingungen die unbestreitbar schon normalerweise gegebene Periodizität vieler Lebensvorgänge an sich schon zu einer Periodizität der Krankheitserscheinungen führen könnte. Daß der supponierte Erbfaktor „der manisch-depressive Faktor" sein *müsse*, ist aber eine vollends willkürliche Annahme. „Der" manisch-depressive Faktor schlechthin *könnte* es übrigens gar nicht sein, da es auch ein manisch-depressives Irresein ohne Periodizität gibt. Es könnte sich nur um einen speziellen manisch-depressiven Faktor handeln, nämlich um den, der das *periodische* manisch-depressive Irresein macht bzw. die Periodizität dieser Krankheitsform bedingt; man muß ja auch erwägen, daß die manisch-depressive Anlage selbst wieder, wahrscheinlich sogar in der Regel, aus mehreren Erbfaktoren zusammengesetzt ist, unter welchen einer sein kann — aber nicht sein muß —, der die Periodizität ergibt. Wenn dies aber zutrifft, so könnte angenommen werden, daß dieser letztere Faktor ebenso wie eine Komponente einer manisch-depressiven auch eine Komponente einer anderen Anlage, insbesondere auch einer Schizophrenie-Anlage abgeben, also ebenso wie ein periodisches manisch-depressives Irresein auch eine periodische Schizophrenie bedingen könne.

Die eben erwähnte Möglichkeit verdient meines Erachtens besondere Berücksichtigung. Sie zeigt uns den Weg, auf dem wir zu einem richtigen Verständnisse der „Mischanlagen" kommen können. Wir haben *nicht von fertigen, kompletten Krankheitsanlagen auszugehen*, sondern von den *einzelnen Erbfaktoren*, die sie zusammensetzen, von den Bausteinen sozusagen der Krankheitsanlagen. Diese Erbfaktoren — für eine auch nur beiläufige Abschätzung ihrer *Zahl* haben wir leider nicht die geringsten Anhaltspunkte — können miteinander, wäre anzunehmen, die verschiedensten *Kombinationen* eingehen. Einige von diesen Kombinationen sind besonders typisch. Aber der Anschein des Typischen solcher Kombinationen wird noch in weit größerem Maße erweckt, als den Tatsachen entspricht. Wenn wir *klinisch* über gewisse Verschieden-

heiten der Fälle hinwegsehen zu können glauben, um sie in Formen und diese in Gruppen zusammenzufassen, so müssen wir uns doch anderseits immer vor Augen halten, daß die *genotypischen* Differenzen, die Ursache dieser klinischen Verschiedenheiten sind, beträchtlichere sein könnten, als zunächst zu vermuten wäre. Wir dürfen uns ja nicht einmal einbilden, daß, was uns als phänotypisch *gleich* oder doch im wesentlichen gleich erscheint, es auch immer der Entstehung nach ist, werden vielmehr wieder daran denken müssen, daß die verschiedensten pathogenetischen Wege zu sehr ähnlichen, für unsere Methoden gelegentlich nicht unterscheidbaren Ergebnissen führen können, daß also sogar phänomenologisch gleich erscheinende Fälle und Formen genotypisch recht verschieden liegen können. Es spricht viel dafür, daß es selbst unter den Typen, welche wir als die Haupttypen der einen oder der anderen Psychosengruppe ansehen, solche gibt, die gewisse Anlagekomponenten mit Typen einer anderen Psychosengruppe gemeinsam haben, ohne daß deshalb die Zugehörigkeit des Falles auch nur zweifelhaft erschiene oder der Anschein einer „Mischform" entstände. Erst wo Erbfaktoren, die in dieser Hinsicht *wesentliche* Komponenten der Erbanlage der einen Hauptgruppe bilden, mit solchen einer anderen zusammentreffen[1]), wird der Phänotypus deutlichere Modifikationen im Sinne einer Mittelstellung oder auch im Sinne der Sukzession von Zustandsbildern, die bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Haupttypus anzugehören scheinen, aufweisen. Es ist im Grunde genommen nicht ganz zutreffend, solche Formen als Mischformen, z. B. des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie, zu bezeichnen. Eine solche Mischung hätte den *Vollbestand* der beiden Anlagen, also z. B. das Vorliegen einer kompletten manisch-depressiven und einer kompletten Schizophrenieanlage, zur Voraussetzung. So liegt es aber doch wohl, in der Regel wenigstens, nicht. Die wirklichen „Mischformen", die Fälle von wirklicher „Kombination" zweier oder gar mehrerer Psychosen, sind offenbar außerordentlich selten. Dagegen sind *Übergangsformen* im oben bezeichneten Sinne, also Fälle mit einer Erbanlage, in der wesentliche Komponenten der Erbfaktorenkombination des einen Haupttypus durch solche des anderen ersetzt sind, etwas ungemein Häufiges. Diese Übergangsformen sind höchst mannigfaltig. Darum gelingt auch die Abgrenzung bestimmter Typen nur schwer. Sie wird aber trotzdem immer wieder versucht werden müssen. Wird einmal ein halbwegs befriedigendes Resultat erzielt sein, so wird sich wahrscheinlich auch deutlich herausstellen, was heute schon vermutet werden kann:

[1]) Gegen die Annahme der Möglichkeit eines solchen Zusammentreffens spricht im allgemeinen nichts. Es könnte aber sein, daß es neben kombinablen auch imkombinable (insoziable) Erbfaktoren gibt und daß die Konkreszibilität (Bindungsfähigkeit) der ersteren verschiedene Grade habe. Ein reiches Problemgebiet für die Erblichkeitsforschung!

daß manche von den Formen, die heute noch ohne viel Widerspruch einer oder der anderen Hauptgruppe zugerechnet werden, darauf nicht in höherem Maße Anspruch haben als viele von den Formen, die man heute als „Mischformen" anzusprechen geneigt ist, daß sie vielmehr den Haupttypen gleichwie die Übergangsformen koordiniert sind — als Teilgruppen einer sie alle umfassenden, also sehr großen Erbpsychosengemeinschaft.

Man könnte daran denken, als eigentliche Haupttypen diejenigen zu nehmen, die sich durch „Einfachheit" oder „Reinheit" des Symptomenbildes auszeichnen, als Übergangstypen dagegen diejenigen, deren Bild aus zwei oder mehreren Symptomenkomplexen „zusammengesetzt" zu sein scheint. Dieser Gesichtspunkt hat klinisch sicherlich einen gewissen heuristischen Wert, vorausgesetzt, daß mit seiner Erhebung zum leitenden Prinzip auch eine sorgfältige phänomenologische Analyse verbunden wird, die erst zu erweisen hat, ob das anscheinend einfache wirklich einfach, das anscheinend zusammengesetzte wirklich zusammengesetzt ist bzw. zusammengesetzt in der Art, wie es zunächst scheint. Erbbiologisch aber kann das klinisch Einfache immer noch höchst kompliziert, das klinisch Komplizierte höchst einfach liegen. Klinisch Einfaches kann sich auch daraus ergeben, daß unter der Wirkung epistatischer Faktoren oder auch durch psychische Verdeckung eine ganze Reihe von Symptomen aus dem Bilde eliminiert wird und nur ein bestimmter einheitlicher einfacher Symptomenkomplex, z. B. der manische, deutlich hervortritt. Klinisch Kompliziertes kann sich, ja muß sich ergeben, wenn die — an sich durchaus einfache — Grundstörung eine so tiefliegende ist, daß die verschiedensten psychischen Funktionen davon betroffen, dadurch alteriert werden, wobei dann noch alles Konstellative, das endogene sowohl wie das exogene, weitere Komplikationen schaffen kann. Die Klinik allein wird uns also vermutlich da kaum zum Ziele führen können; eher ist dies, wie erwähnt, von der Erforschung der Psychopathogenese und ganz besonders von der Ergründung der somatischen Korrelate zu erwarten. — Man könnte auch daran denken, als Haupttypen die *festeren*, die *erbbeständigeren* Typen anzusehen, die in der Generationsfolge leicht zerfallenden oder sich leicht umformenden, „ungefestigten", die *erbunbeständigen* Typen dagegen als Neben- bzw. Übergangsformen. Da ist es aber noch recht fraglich, ob die numerisch als Haupttypen erscheinenden die erbbeständigeren sind oder ob es nicht unter den Übergangsformen solche gibt, die jenen in dieser Hinsicht zumindest nicht nachstehen. Nach *Bleuler* konnte Frau *D. Minkowska* in einer mehrere 100 Familienglieder umfassenden Studie nachweisen, daß ein Krankheitsbild, das in seiner Erscheinung eine „Mischung" oder einen „Übergang" zwischen Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein repräsentierte, in Wirklichkeit eine Einheit war, die sich in ihrer ganzen Eigentümlichkeit vererbte [zitiert nach *Helmut Müller*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 28[1])]. Auf der

[1]) Inzwischen hat *Fr. D. Minkowska* die beiden Familien F. und B. in einer Arbeit besprochen, in der sie es hauptsächlich auf „charakterologische Probleme" abgesehen hat. Von der uns hier besonders interessierenden Familie F. führt sie aus, daß das für sie Typische „eine gewisse Kuppelung (wie *Bleuler* sagt) der Schizophrenie mit manisch-depressivem Irresein" sei. Es gelang, die ganze Descendenz des Urgroßvaters F., geboren 1757, zu überblicken. Die erwähnte Kuppelungsform „findet sich auch bei den entfernten Verwandten der Probanden wieder; ja eigentlich überall dort, wo die Erbanlage der Familie F. als solche das klinische Bild bestimmt; die Fälle, die von dieser Form abweichen und im Sinne einer klassischen zur Verblödung führenden Schizophrenie verlaufen, konnten auf das neu hinzukommende Gen zurückgeführt werden".

anderen Seite sind „reine“ Formen oft recht wenig erbbeständig, wie ja schon die zitierten Daten *Rüdins* nahelegen. Es könnte also sein, daß man vom Gesichtspunkte der Erbbeständigkeit aus zu einer von der heute geläufigen stark abweichenden Gruppierung käme[1]).

Ein zweites Problem, das — außer dem der „Mischanlagen“ bzw. der Psychosenkombination — besonders aktuell geworden ist, bildet die von *Rüdin* (2) bereits in dankenswerter Weise neuerdings angeschnittene Frage der polymorphen oder generellen Vererbung. Der Gedanke, „daß eine *allgemeine Disposition* zur Vererbung komme, auf Grund deren dann die *verschiedenartigsten* endogenen und exogenen *Geistesstörungen* entstehen können“, hat, wie *Rüdin* ausführt, „unter dem Eindruck der modernen Vererbungsbiologie (auch neuestens) Anhänger gefunden, und es ist durchaus notwendig, daß man ihm in exakter Weise nachgeht“. Dabei wird man, „allmählich erst, durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermaßen als erbäquivalent zu betrachten sind und welche nicht“.

Daß der Gesichtspunkt der „Erbäquivalenz“ als der in dieser Frage vor allem maßgebende anzusehen sei, glaube ich freilich nicht. Stellt man sich unter „Vererbung einer einheitlichen Disposition“ vor, „daß die einzelnen Psychosen und geistigen Defekte sich im Erbgang *sub-*

[1]) Die numerische Überlegenheit gewisser Typen kann verschiedene Gründe haben. Einer von diesen Gründen könnte zweifellos die *größere Erbbeständigkeit* sein. Häufiger kann ein Typus aber auch deswegen sein, weil er sich aus *mehreren* Erbfaktorenkombinationen ergibt, während andere an eine einzige bestimmte Kombination gebunden sind. Öfter werden solche Typen freilich nicht völlig gleich sein, uns vielmehr nur als gleich erscheinen. Zur Annahme der Gleichheit werden wir oft auch dadurch verführt, daß wir gewisse Unterschiede des Krankheitsbildes auf Unterschiede der persönlichen Gesamtanlage, des Temperaments, Naturells u. dgl. zurückführen, während ihnen genotypische Unterschiede der Disposition zugrunde liegen. Häufiger kann ein Typus auch deswegen sein, weil gewisse öfter wiederkehrende Komponenten bzw. Komponentenkomplexe der Erbfaktorenkombination *weniger leicht* durch epistatische Faktoren *verdeckbar* sind als andere, so daß oft die differenzierenden Erbfaktoren verborgen bleiben und nur die gemeinsamen zur Geltung kommen. Weiter ist damit zu rechnen, daß die verschiedenen Erbfaktoren, die psychotische bzw. psychopathische Dispositionen zu konstituieren geeignet sind, in vielen, ja in den meisten Fällen erst — durch abnorme Reize — aus der Latenz geweckt werden müssen. Es steht nun durchaus nicht fest, daß alle Erbfaktoren, aus denen eine bestimmte Disposition besteht, *gleich leicht* aus der Latenz erweckbar sind. Auch ist es möglich, daß es von der Art der „auslösenden“ Faktoren abhängt, ob alle oder nur einzelne von den fallweise vorhandenen Dispositionsfaktoren aktiviert werden. Die größere Häufigkeit eines Typus könnte also auch darin begründet sein, daß die ihm zugrunde liegende Disposition aus Erbfaktoren besteht, welche besonders leicht bzw. durch recht mannigfaltige oder sehr verbreitete Milieufaktoren aus der Latenz zu erwecken sind.

stituieren können", dann allerdings. Meines Erachtens ist aber die Frage nach der Substitutionsmöglichkeit eine andere als die nach einer einheitlichen Disposition. Der Schizophrenie des Sohnes könnte die gleiche Disposition zugrunde liegen wie dem manisch-depressiven Irresein des Vaters, und trotzdem wäre man darum allein noch nicht zu sagen berechtigt, die Schizophrenie substituiere beim Sohne das manisch-depressive Irresein des Vaters. Es zeigt sich da wieder, wie vorteilhaft und wie notwendig die Unterscheidung zwischen *Disposition* und *Krankheitsanlage* ist. Nur wenn die Gleichheit der *Krankheitsanlage* bei Vater und Sohn erwiesen wäre, hätte die Rede von der Substitution einen rechten Sinn. Haben aber Vater und Sohn nur die *Disposition* gemeinsam, so bleibt die Möglichkeit offen, daß sie beim Vater durch den Krankheitsfaktor x zur Anlage zum manisch-depressiven Irresein, beim Sohne durch den Faktor y zur Schizophrenieanlage ergänzt worden ist, daß es sich also *trotz gleicher Disposition* um zwei *verschiedene Krankheitsanlagen* handelt, somit von Substitution nicht zu reden ist.

Es ist, wie bereits erwähnt wurde, in hohem Maße wahrscheinlich, daß es Dispositionen bzw. Dispositionsfaktoren gibt, deren Bereich über den Rahmen eines der klinischen Haupttypen mehr oder weniger weit hinausgeht oder sogar einen anderen klinischen Haupttypus[1]), bzw. gewisse ihm zugerechnete Teilgruppen, umfaßt, Dispositionen also, die der Ergänzung zu verschiedenen Krankheitsanlagen zugänglich sind. Daß es aber eine „*allen* Formen geistiger Erkrankung" zugrunde liegende „gemeinsame und einheitliche Disposition" gebe, so daß sich „in allen Generationen einer Familie alle nur denkbaren Formen geistiger Erkrankung finden können" (*Schuppius*), ist doch wieder höchst unwahrscheinlich.

Eine andere Frage ist es, ob es — die Existenz mehrerer Dispositionen angenommen — nicht etwa Erbfaktoren gibt, die in allen oder fast allen Dispositionen mit enthalten sind, oder ob es etwa gar einen allen Dispositionen gemeinsamen *Grundstock* von pathologischen Erbfaktoren gibt. Was die im eigentlichen Sinne psychotischen und psychopathischen Erscheinungen bzw. Züge betrifft, wird die Annahme einer solchen teilweisen Dispositionsgemeinschaft kaum mit triftigen Gründen von vornherein von der Hand gewiesen werden können. Die Krankheitsprozesse aber, namentlich die Demenzprozesse, werden wohl mit derartigen generellen Dispositionsfaktoren nichts zu tun haben, abgesehen selbstverständlich von ihren „Begleitpsychosen", denen gegenüber in dieser Hinsicht keine andere Annahme angebracht ist als für die Psychosen und Psychopathien im allgemeinen.

---

[1]) Auch *Bleuler* spricht von der Möglichkeit der Existenz eines der Schizophrenie und dem ausgesprochenen manisch-depressiven Irresein gemeinsamen „Psychosen-Gens".

Zur Frage der *polymorphen* Vererbung ergeben sich unter Mitberücksichtigung der berührten Gesichtspunkte folgende Annahmen: Es gibt

1. einen Polymorphismus bei *gleicher Krankheitsanlage*,
2. einen Polymorphismus bei *gleicher Disposition*,
3. einen Polymorphismus bei *Gleichheit* eines mehr oder weniger beträchtlichen Teiles der die Disposition zusammensetzenden *Erbfaktoren*.

Der Polymorphismus bei gleicher *Krankheitsanlage* ist der engste. Was ihn begründen kann, sind vor allem Unterschiede der endogenen Konstellation der Krankheitsanlage; die verschiedensten Teilfaktoren der übrigen Gesamtanlage können modifizierend auf die Auswirkung der Krankheitsanlage einwirken, indem sie die Realisierung einzelner von ihren Komponenten fördern, die anderen hemmen. Wo äußere Faktoren von pathoplastischer Bedeutung eine Rolle spielen, können auch sie Verschiedenheiten der Krankheitsbilder bedingen.

Der Polymorphismus bei gleicher *Disposition* hat schon einen beträchtlich weiteren Spielraum. Er kann in recht verschiedener Weise begründet sein. Zunächst kommen alle Momente, die den Polymorphismus bei gleicher Krankheitsanlage begründen können, auch hier wieder in Betracht. Weiter müssen aber hier ganz besonders Unterschiede des Erbfaktors der Krankheit ins Gewicht fallen. Auch kann ein solcher ja überhaupt fehlen und erbkonstitutionell nur die Disposition gegeben sein. Endlich können weitgehende Unterschiede des Phänotypus darin begründet sein, daß nicht immer die ganze Disposition aus der Latenz treten muß, sondern dieser Vorgang auf einen Teil ihrer Komponenten, bald auf diesen, bald auf jenen beschränkt sein kann.

Der Polymorphismus bei Gleichheit nur eines *Teiles der Komponenten* der Disposition ist theoretisch überhaupt nicht mehr begrenzt. Außer allen den schon bei völliger Gleichheit der Disposition bedeutsamen Momenten sind hier ganz besonders die Unterschiede entscheidend, die sich aus der Verschiedenheit der Anlagequalität und -quantität der Erbfaktoren ergeben, die sonst noch an der Bildung der Disposition des einzelnen Falles beteiligt sind. Konditional-, Erregungs-, Intensitäts- und Hemmungsfaktoren (*Plate*) können dasein oder fehlen. Epistatische Faktoren aller Art können mitspielen oder auch nicht.

Aus diesen Annahmen ergibt sich folgende Gesamtauffassung: Der Polymorphismus der Vererbung ist ein um so weiterer, je unvollkommener und je weniger erbbeständig die erbkonstitutionelle Grundlage der Ausgangspsychose ist. Bei gleichbleibender vollständiger Anlage (Krankheitsanlage) hält er sich in engen Grenzen und ist er im allgemeinen wohl nur ein Polymorphismus innerhalb derselben Psychosengruppe, also ein Polymorphismus in nicht eigentlichem Sinne. Der eigentliche Polymorphismus beruht dagegen auf *Transformation des*

Genotypus durch Vermehrung, Verminderung oder teilweise Auswechselung der Erbfaktoren, welche die Krankheitsanlage bzw. Disposition zusammensetzen. Die polymorphe Vererbung wird also zu Unrecht als Ergebnis einer allen Formen geistiger Erkrankung gemeinsamen, einheitlichen Disposition, als generelle Vererbung, gedeutet. „Generell" könnte höchstens ein oder der andere Erbfaktor oder ein Erbfaktorenkomplex sein, der sozusagen den Grundstock abgäbe für die verschiedenen Dispositionen bzw. Krankheitsanlagen.

Die Transformation durch Erbfaktorenverminderung wird jederzeit durch „Abspaltung" erfolgen können. Diese wird sich selbstverständlich nur auf die nicht „verkoppelten" Faktoren erstrecken. Durch weitergehende Abspaltung werden *abortive* Dispositionen bzw. Krankheitsanlagen entstehen. Die Transformation durch Erbfaktorenvermehrung bzw. -auswechselung wird zunächst durch Einführung neu in die Kombination eintretender Erbfaktoren von seiten des anderen Elters — im Falle der Auswechselung bei gleichzeitiger Abspaltung einzelner Komponenten der alten Kombination — zustande kommen. Sie kann aber auch dadurch herbeigeführt werden, daß ein neu eingeführter Konditionalfaktor einen in der alten Kombination latent gebliebenen Erbfaktor wirksam werden läßt. Ähnliches kann durch Wegfall eines epistatischen Hemmungsfaktors bewirkt werden usw. Die offenbar große Häufigkeit der Dispositionstransformation in einer Art, die auf Einführung eines pathologischen Erbfaktoren schließen läßt, zwingt zu der Annahme, daß das Vorkommen einzelner pathologischer Erbfaktoren, pathologischer Dispositionsteilkomplexe, abortiver Dispositionen ein weitaus häufigeres ist als das kompletter Dispositionen oder gar vollständiger Krankheitsanlagen. Wir dürfen — nebenbei bemerkt — wohl auch annehmen, daß wir von dem *Maße der Verbreitung des eigentlichen Polymorphismus*, soweit er nicht auf reduzierenden Spaltungen begründet ist, auf das *Maß der Entartung* der betreffenden Bevölkerung bzw. Bevölkerungsschichte, vielleicht sogar mit größerer Sicherheit schließen können, als von der Zahl der ausgesprochenen Krankheitsfälle selbst.

Die vorstehenden Ausführungen haben, wie unumwunden zugegeben wird, viel spekulativ Konstruktives an sich. Es wird aber andererseits nicht geleugnet werden können, daß sie in einer Fülle wohlbegründeter Induktionen ihre Stütze finden. Jedenfalls sind sie zu zeigen geeignet, daß die meisten Erfahrungen, die für die Annahme der generellen Vererbung zu sprechen scheinen, auch durch Transformation spezieller Dispositionen erklärt werden können und daß also, wer für die Annahme der generellen Vererbung eintreten will, sich insbesondere auch mit den Einwänden auseinandersetzen muß, die sich aus dieser Erklärungsmöglichkeit ergeben.

Geradezu unübersehbar sind die Verhältnisse, von denen es abhängt, ob eine Erbeinheit den Phänotypus überhaupt bzw. in welchem Maße sie ihn zu bestimmen vermag. Bei der Ermittlung dieser Verhältnisse, soweit sie konstitutioneller, erbbiologischer Natur sind, haben wir uns an die gesicherten Ergebnisse der Vererbungslehre zu halten. Wenn ich auf einige Grundbegriffe dieser Lehre kurz eingehe, so hat dies seinen Grund darin, daß gerade in letzter Zeit von ernst zu nehmender Seite Ansichten vorgebracht worden sind, die mit diesen Grundbegriffen in Widerspruch stehen und, von weniger Fachkundigen übernommen, Verwirrung zu stiften geeignet sind.

Von einem *Valenzwechsel* ist im Sinne der strengen Lehre einzig und allein dann zu sprechen, wenn ein dominantes Merkmal deshalb recessiv bzw. ein recessives Merkmal deshalb dominant wird, weil sich das *Valenzverhältnis* der beiden *demselben allelomorphen Paare* zugehörenden Erbeinheiten in entsprechender Weise geändert hat, d. h. weil im 1. Falle aus dem Paare DR oder auch DD das Paar RR, im 2. Falle aus dem Paare RR das Paar DR oder gar DD geworden ist. Ein Valenzwechsel in diesem strengen Sinne kommt bei der *Mendel*schen Vererbung, bei der die einzelnen Erbeinheiten in einem festen Valenzverhältnisse zu einander stehen, „nicht vor oder höchstens als sehr seltene Ausnahme" [*Plate*[1])]. Bei einer 2. Form der alternativen Vererbung dagegen — dem „Alternieren von Komplexen von Erbeinheiten (biologischen Radikalen)" — „tritt ein solcher Valenzwechsel ganz regelmäßig ein, und zwar spielt er sich ab zwischen ganzen Gruppen von Erbeinheiten, die eine große Anzahl der verschiedensten äußeren Merkmale hervorrufen" (*Plate*).

Die Dominanz einer Erbeinheit verbürgt allein noch nicht die Realisierung des durch sie determinierten Merkmales. Sie schaltet ja nur die Wirksamkeit des anderen Paarlings des *allelomorphen Paares* ganz (vollständige Dominanz) oder zu einem größeren Teile (unvollständige Dominanz) aus. In vielen Fällen gilt es aber auch noch den Widerstand anderer aktiver Erbfaktoren zu überwinden. Wie zwischen den 2 Erbeinheiten eines allelomorphen Paares das Verhältnis der *Dominanz* und *Rezession*, so besteht zwischen 2 selbständigen Erbfaktoren das der *Epistase* und *Hypostase*. *Die grundsätzliche Verschiedenheit dieser beiden Verhältnisse darf unter keinen Umständen außer acht gelassen werden.* „Ein epistatischer Faktor verdeckt den hypostatischen, ist also gleichsam dominant über ihn" (*Plate*). Aber eben nur *gleichsam* dominant! Die Übereinstimmung liegt darin, daß das dominante Merkmal das recessive und das epistatische Merkmal das hypostatische im Phänotypus unterdrückt oder aufhebt. Aber der Sieg des dominanten Merkmals ist ganz anders begründet als der des epistatischen. Die Dominanz beruht auf der größeren „*Vererbungskraft*" der betreffenden Erbeinheit gegenüber der anderen Erbeinheit desselben Paares. „Der Faktor von D hat den Faktor von R in einem

[1]) Ob er indes bei jenen pathogenetischen Erbfaktoren, die sozusagen eine pathologische Variation der korrespondierenden normalen Faktoren darstellen, nicht doch öfter vorkommt, wissen wir freilich nicht. Es könnte ja z. B. sein, daß die „Gametenunreinheit" — „infolge Beimischung von antagonistischen Faktorenbruchteilen" oder „durch Latenz" (*Plate*) oder infolge beider Momente —, woraus sich vermutlich Valenzwechsel ergeben kann, unter pathologischen Verhältnissen häufiger ist als unter physiologischen. Auch kann es nicht sicher ausgeschlossen werden, daß die „Variabilität" (davon später mehr) gewisser pathologisch veränderter Gene eine beträchtlich größere ist als die „gesunder" Gene und dadurch auch ihr Valenzverhältnis berührt wird.

latenten Zustand übergeführt, so daß er nicht[1]) imstande ist, das Plasma zu beeinflussen und die Eigenschaft R hervorzurufen" (*Plate*); der recessive Faktor befindet sich in einem latenten „*unentfaltbaren*"[1]) Zustand (*Correns*). Die Epistase dagegen ist das Ergebnis des Übergewichtes eines dominanten Faktors über einen anderen, der als gleichfalls dominanter nicht nur „*entfaltbar*" ist, sondern sich auch tatsächlich entfaltet oder doch zumindest „aktiv" ist. Dieses Übergewicht beruht somit nicht auf einer größeren „*Vererbungskraft*" des epistatischen Faktors, hat also nichts mit der gegenseitigen „Wertigkeit" oder *Valenz* dieses Faktors und des hypostatischen zu tun, sondern ergibt sich aus der Überlegenheit des epistatischen Faktors an der Kraft, mit der er auf die Realisierung des betreffenden Merkmales hinwirkt, also aus seiner Überlegenheit an Realisierungs- oder *Gestaltungskraft*, wie man etwa sagen könnte, hängt also von einem Momente ab, das man der Valenz als *Potenz* gegenüberzustellen hätte.

Wie es einen *Dominanzwechsel* gibt, so auch einen *Epistasewechsel*. Während der erstere bei der *Mendel*schen Vererbung, wie erwähnt, nur als sehr seltene Ausnahme vorkommt, ist der Epistasewechsel auch bei dieser Hauptform der alternativen Vererbung recht häufig. Nicht als ob die Gestaltungskraft des einen oder des anderen Faktors sich so oft änderte! Die Bedingungen vielmehr, unter denen er wirkt, sind es, die sich nicht selten ändern. Und nicht nur die im wahren Sinne äußeren Bedingungen, die „realisierenden Faktoren" (*Roux*), sondern vor allem auch der körperliche Gesamtzustand des Individuums. „Daß ein Gen, um sich äußerlich zeigen zu können, einen bestimmten somatischen Zustand voraussetzt, geht zur Genüge daraus hervor, daß alle Erbfaktoren in einem bestimmten Alter zur Wirkung kommen, und daß manche erbliche Krankheiten, namentlich Psychosen, durch somatische Veränderungen (Alkoholismus, Wochenbett) ausgelöst werden . ." (*Plate*). Ändert sich der somatische Zustand in entsprechendem Maße zugunsten des bis dahin hypostatischen Erbfaktors, so kann dieser allmählich Einfluß auf den Phänotypus gewinnen (bzw. wenn seine Hypostase schon bis dahin eine unvollkommene war, in stärkerem Maße zur Geltung kommen) oder gar den bis dahin epistatisch gewesenen Faktor in die Hypostase drängen.

Es handelt sich also in jedem einzelnen Falle von „Erscheinungswechsel" (*Hoffmann*) um die Frage: Dominanz oder Epistase? Wo die Methode der planmäßig ausgeführten Kreuzungsexperimente anwendbar ist, kann sie die sichere Entscheidung bringen: „dominante und recessive Faktoren wandern stets in verschiedene Keimzellen, epi- und hypostatische Gene hingegen in dieselben" (*Plate*); dies wird selbstverständlich erst durch genaue Untersuchung der F_2-Generation ermittelt werden können. Wo aber an Kreuzungsexperimente nicht zu denken ist, wie in der menschlichen Pathologie, kann die Unterscheidung unter Umständen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Bei Mißbildungen, die als relativ einfache Merkmale betrachtet werden können, mag es noch angehen. Die komplizierten Verhältnisse aber, wie wir sie bei den meisten eigentlichen Krankheitsanlagen und besonders bei denen, mit welchen es die *psychiatrische* Hereditätsforschung zu tun hat, anzunehmen haben, bringen in dieser Hinsicht zuweilen kaum überwindbare Schwierigkeiten mit sich.

---

[1]) Dies gilt für den Fall der *vollkommenen* Dominanz resp. Recessivität. Handelt es sich um *unvollkommene* Dominanz, so ist die Fähigkeit des (unvollkommen) recessiven Faktors, das Plasma zu beeinflussen, seine Entfaltbarkeit, nur (in einem dem Dominanzgrade entsprechenden Maße) *herabgesetzt*. Der unvollkommene recessive Faktor ist außerstand gesetzt, seine *volle* Potenz zu entfalten; er vermag nur den Teil seiner Potenz zu entfalten, den die Dominanz des korrespondierenden Faktors sozusagen frei läßt. Man kann daher auch für solche Fälle von der *freien Potenz* des recessiven Faktors sprechen.

Handelt es sich um vollständige Dominanz, so ist die Frage, ob gleichzeitig Epistase über hemmende Faktoren vorliegt, von relativ geringer Bedeutung. Wichtiger ist die Unterscheidung schon, wenn es sich dem Anscheine nach um unvollständige Dominanz handelt; denn in solchem Falle könnte auch vollständige Dominanz mit unvollkommener Epistase über hemmende Faktoren vorliegen. Ganz besonders wichtig ist sie aber in allen Fällen von anscheinender Recessivität; denn sogar auch in solchen Fällen kann Dominanz vorliegen, die aber infolge häufiger Hypostase gegenüber hemmenden Faktoren bei zahlreichen Individuen, sowohl in derselben Generation als auch in aufeinanderfolgenden, nicht zur Geltung kommt.

Eine genauere Durchsicht der in der *Mendel*schen Ära erschienenen Arbeiten lehrt, daß dieser wichtige Punkt nicht immer die gebührende Beachtung gefunden hat, auch in der psychiatrischen Erblichkeitsforschung nicht. In einer ganz neuen Arbeit wird aber seine Vernachlässigung geradezu zum System gemacht — in einer Art, die zum Widerspruch herausfordert.

H. Hoffmann, dessen neueste Arbeiten stark unter dem Einflusse der Theorie der Faktorenquantität von *Goldschmidt* stehen, bespricht im Kapitel über „die Relativität von Dominanz und Recessivität" seiner Schrift „Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen" die Beziehung zwischen den „quantitativen Differenzen antagonistischer Anlagen" und dem Verhältnisse von Dominanz und Recessivität. Er findet, daß sich die verschiedenen Gradabstufungen des intermediären Charakters gewisser Merkmale und auch gewisser Psychosen am leichtesten durch die Annahme verschiedener quantitativer Kräftebeziehungen zwischen den beiden Anlagen verstehen lassen, und erklärt geradezu: „Die Potenz der beiden antagonistischen Anlagen der Ausgangstypen entscheidet über den Charakter des intermediären Bastards. Wir bezeichnen *den* Typus als *dominant,* der infolge seiner stärkeren Potenz im intermediären Bastard zahlenmäßig überwiegt . . . Wenn die Potenz der *einen* Anlage so stark ist, daß sie die *andere* restlos zudeckt, so haben wir *reine* Dominanz vor uns." Die Valenz wäre also nach *H. Hoffmann* nichts anderes als das Verhältnis der Potenz eines Erbfaktors zu der seines Partners. Weiters ist nach *Hoffmann* die Potenz maßgebend für die „Quantität der Anlagen"; ja *Hoffmann* gebraucht „Potenz" und „Quantität" (der Anlagen) geradezu als gleichbedeutend, wie aus folgendem Satz ersichtlich ist: „Es wird sich (demnach) in *einer* Familie die Potenz einer bestimmten Anlage konstant erhalten, jedoch werden häufig in *verschiedenen* Familien *gleichartige* Anlagen in ihrer *Quantität* voneinander abweichen." Die Potenz ist es auch, von der es nach *Hoffmann* abhängt, ob eine Anlage gegen die *Hemmungsfaktoren* „durchdringt" oder nicht. Es ist also klar, daß nach *Hoffmanns* Ansicht zwischen echter Dominanz und Epistase im Grunde kein Unterschied ist. In beiden Fällen ist, nach seiner Auffassung, die Potenz bzw. die Anlagequantität das entscheidende Moment.

Hoffmann vertritt folgerichtig in der erwähnten Arbeit auch bezüglich des Dominanz*wechsels* eine Ansicht, nach der sich dieser sozusagen als Spezialfall des Wechsels zwischen Epistase und Hypostase darstellte: „Wir haben uns die Erscheinung des *Dominanzwechsels* in vielen Fällen vielleicht so zu erklären, daß eine bestimmte Entwicklungsreihe (*A*), die zunächst eine andere (*B*) zudecken kann oder diese in ihrer Entwicklung zu hemmen imstande ist, bei allzu früher Erschöpfung der ihr innewohnenden Energiepotenz in ihrer hemmenden Wirkung nachläßt und so die Bedingung für die Entfaltung der Entwicklungsreihe *B* schafft." Rein äußerlich, sozusagen vom Phänotypus aus, betrachtet liegt in solchen Fällen freilich *gleichsam* „Dominanzwechsel" vor, im Sinne der Erbbiologie aber nicht. *Hoffmann* nimmt denn auch, nachdem er sich inzwischen seines Irrtums bewußt geworden ist, in einer allerneuesten Arbeit — sie ist mir erst ganz knapp vor Abschluß

meiner Arbeit zu Gesicht gekommen — den „Begriff Dominanzwechsel" als „für unsere Fälle irreführend" zurück und tritt nunmehr für den Begriff „Erscheinungswechsel" (z. B. „schizoider Erscheinungswechsel" für die „Umwandlung von Syntonie in Schizoidie") ein. Dieser Begriff „postuliert keine bestimmten erbbiologischen Verhältnisse", wie *Hoffmann* selbst sagt; er ist in dieser Hinsicht ganz farblos, während es aber *Hoffmann* in der vorerwähnten Arbeit *eben gerade auf „bestimmte erbbiologische Verhältnisse" abgesehen* hatte. Mit dem nackten Begriff des Erscheinungswechsels — die Tatsache an sich ist altbekannt — ist uns aber auch recht wenig gedient. Eine unseren Zwecken, namentlich auch der Erblichkeitsforschung dienliche Bereicherung unserer Kenntnisse würde sich erst aus der Aufklärung der biologischen Grundlagen des Erscheinungswechsels im Einzelfalle ergeben. Mit dem „Dominanzwechsel" ist es, wie gesagt, nichts. Eine große Rolle kommt dagegen offenbar dem Epistasewechsel zu, und zwar namentlich auf Grund von somatischen Veränderungen, die den bis dahin benachteiligten Erbfaktor zu erhöhter Wirkung kommen lassen. Ab und zu mag ja auch, wie *Hoffmann* will, die Erschöpfung der einem bis dahin epistatischen Faktor „innewohnenden Energiepotenz" den hypostatischen zu voller Entfaltung gelangen lassen; gar zu viel sollten wir aber diesem durchaus hypothetischen Gedanken nicht nachhängen. Oft scheint mir übrigens im Gegenteile gerade durch das *Wirken* des Faktors A der Boden für die Entfaltung des Faktors B vorbereitet zu werden, der dann in seiner eigenen Wirkung den ersteren allmählich immer mehr überstrahlt. So kommt mir nicht zu selten der Fall unter, daß eine Manie bei einer Person, die in der anfallsfreien bzw. präpsychotischen Zeit nicht die Spur „schizoiden" Wesens gezeigt hat, im späteren Verlaufe immer mehr den Charakter jener „amentiaartigen" Zustände annimmt, wie wir sie bei der Schizophrenie so oft sehen. Was bei akuten Zuständen so eklatant in Erscheinung tritt, kann aber zweifellos auch in chronischer Entwicklung in veränderter Form zustande kommen.

Nach den *Goldschmidt*schen Untersuchungen erscheinen intersexuelle Phänotypen dann, wenn zwei gegensätzliche (männliche oder weibliche) Anlagequantitäten nicht aufeinander abgestimmt sind und dadurch das Gleichgewicht in bestimmter quantitativer Weise gestört ist. Unter normalen Umständen ist W (die Anlage für Weiblichkeit) schwächer als M (die Anlage für Männlichkeit), kommt daher in der männlichen Konstitution (MWw) nicht zur Wirkung. 2 W sind dagegen stärker als M und setzen sich daher in der weiblichen Formel (MWW) durch. Was nach *Goldschmidt* dieses Überwiegen des M über das W bedingt, ist die *höhere Valenz*. Und *Goldschmidt* nimmt hypothetisch an, daß man die Valenz der Anlagen messen könne: z. B. M gleich 80 Einheiten, W gleich 60 Einheiten. 1 M ist dann um 20 Einheiten stärker als W; 2 W aber sind um 40 Einheiten stärker als 1 M. WW ist epistatisch über M, und dieses wiederum epistatisch über W. Hier wird also die *Epistase* als Effekt der höheren Valenz betrachtet, während es nach der strengen Lehre die (echte) Dominanz ist, die sich daraus ergibt. Aber die Abweichung liegt eigentlich schon darin, daß das Überwiegen des M über das W als durch höhere *Valenz* bedingt hingestellt wird. Da der Faktor für Weiblichkeit im sog. X-Chromosom, der Faktor für Männlichkeit aber in den übrigen Chromosomen enthalten ist, liegt zwischen beiden wohl nicht das Valenzverhältnis, wenigstens nicht im Sinne der *Mendel*schen Vererbung vor, sondern das der Heterostase.

Es steht nur den Fachleuten auf dem Gebiete der Vererbungslehre ein abschließendes Urteil darüber zu, ob und inwieweit die Ergebnisse der *Goldschmidt*schen Untersuchungen eine Verallgemeinerung vertragen. Soviel bis nun zu ersehen ist, werden sie allgemein als ein hochwichtiger Beitrag zur Klärung des Problems der Geschlechtsbildung betrachtet, erheben sich aber anderseits gewichtige Bedenken

dagegen, daß ebenso wie bei der Geschlechtsbildung auch bei allen Vererbungserscheinungen überhaupt der gleiche Mechanismus und die gleichen physiologischen Vorgänge anzunehmen sein sollen. Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß die sog. *geschlechtsgebundene* Vererbung durchgehends im Sinne der *Goldschmidt*schen Aufstellung erfolgt. Wie weit dies aber darüber hinaus — für Anlagen und Gegenanlagen — Geltung hat, wird sich erst zeigen müssen. Dies kann uns selbstverständlich nicht hindern anzuerkennen, daß, wie *H. Hoffmann* betont, „die von den *Goldschmidt*schen Untersuchungen ausgehende *dynamische Betrachtungsweise* der Konstitutions- und Erblichkeitsforschung nützlich und förderlich sein wird". Aber es ist anderseits doch noch kein rechter Grund ersichtlich, sozusagen mit fliegenden Fahnen von einem Lager ins andere überzugehen. Gerade wer die erste übergroße, alle Bedenken überrennende Mendelbegeisterung erlebt hat, ohne sich ihr bedenkenlos hinzugeben, wird nun auch der neuen Lehre gegenüber die einstweilen gewiß noch gebotene Zurückhaltung bewahren. Es wird gewiß recht gut sein, wenn wir uns stets — mehr als dies bisher zuweilen geschehen — vor Augen halten werden, daß es nicht angeht, an die Untersuchung des Erbganges einer Anlage jedesmal schon mit der Voraussetzung zu gehen, daß sie sich sozusagen *als Ganzes* nach einem bestimmten *Mendel*schen Typus vererbe, so daß es sich im Grunde nur mehr darum handeln könne, welcher Typus dies sei, ob wir es mit einer dominant oder recessiv „mendelnden Krankheit" zu tun haben, welche Form des dominanten oder recessiven Erbganges etwa vorliege, ob ein dihybrider Erblichkeitsmodus anzunehmen sei usw. — sondern daß es in jedem einzelnen Falle vor allem zu ergründen gilt, ob die Anlage als Ganzes „mendelt" oder ob sie aus Erbfaktoren bzw. Erbfaktorenkomplexen besteht, die jeder für sich, unabhängig von den anderen in verschiedener Weise mendeln, ob weiterhin fördernde und hemmende Faktoren bzw. Anlagen in Betracht kommen, die wieder ihren selbständigen Erbgang nehmen usw. Dabei werden wir oft auch auf Tatsachen stoßen, die auf Epistase und Hypostase weisen, wo wir von vornherein Dominanz und Recessivität anzunehmen geneigt gewesen wären. Aber anderseits geht es, wie gesagt, nicht an, die Grundbegriffe der *Mendel*schen Vererbung zu verwirren.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich: Das als dominant und recessiv bezeichnete Verhältnis (Valenzverhältnis) bezieht sich auf ein „*echtes allelomorphes Merkmalspaar*". Dieses Valenzverhältnis ist ein *festes*. Ein Valenzwechsel kommt „höchstens als sehr seltene Ausnahme" vor. Worauf die Valenz beruht, wissen wir nicht. Solange dies der Fall ist, dürfen wir die Valenz aber auch unter keinen Umständen mit der Potenz zusammenwerfen. Daß eine Beziehung besteht zwischen der Valenz und der Potenz der Glieder eines allelomorphen Paares, liegt auf der Hand. Von der Valenz hängt es nämlich ab, in welchem Maße jeder der beiden Faktoren seine ihm von Haus aus eigene Potenz entfalten kann. Liegt vollkommene Dominanz vor, so ist der dominante Faktor voll aktiv, wogegen die Potenz des recessiven völlig gebunden, dieser also völlig inaktiv ist. Liegt dagegen unvollkommene Dominanz vor, so ist auch ein dem Grade ihrer Unvollkommenheit entsprechender Teil der Potenz des *recessiven* Faktors frei, woraus sich ergibt, daß „die Heterozygoten bald mehr nach dem väterlichen, bald mehr nach dem mütterlichen Merkmal neigen" (*Plate*). Man kann also hier sagen, *die Valenz bestimme die (freie) Potenz.* — Faktoren dagegen, die zueinander im Verhältnisse der Heterostase stehen, treten einander stets mit ihrer [freien[1])] Potenz gegenüber. Die stärkere (freie) Potenz obsiegt, und zwar wenn sie der des anderen Faktors in entsprechend hohem Maße überlegen ist, so gründlich, daß sie die Anlage, die diesem Faktor

[1]) Sowohl der epistatische als auch der hypostatische Faktor kann *vollkommen* oder *unvollkommen* dominant sein, wodurch die Verhältnisse noch komplizierter werden.

entspräche, „restlos zudeckt“: vollkommene Epistase bzw. Hypostase, — oder wenn ihre Überlegenheit zur völligen Niederhaltung des anderen Faktors nicht ausreicht, so weit, daß die Gegenanlage nur in entsprechend vermindertem bzw. modifiziertem Maße zur Ausbildung kommen kann: unvollkommene Epi- bzw. Hypostase. Hier könnte man wohl in Versuchung kommen zu sagen, *die Potenz bestimme die Valenz*, — aber eben nur dann, wenn man fälschlich wie *Hoffmann* den Begriff der Dominanz so weit faßt, daß er auch die Epistase einschließt.

Das Gesetz der *Selbständigkeit der Merkmale*, das eine unerschütterliche Grundlage der Vererbungslehre bildet, hat in der Erblichkeitsforschung auf pathologischem und so auch auf psychiatrischem Gebiete vielfach eine Auslegung gefunden, die einen folgenschweren Irrtum bedeutet. Aus der Selbständigkeit der Merkmale ist die Ausschließlichkeit der Bedeutung der Erbfaktoren, welche die Merkmale unmittelbar „determinieren“, für die Realisierung der letzteren geworden. Indem man dann noch die für viele Krankheiten, z. B. für die Schizophrenie oder das manisch-depressive Irresein, geradezu ungeheuerliche Gleichsetzung von Krankheit mit Merkmal im Sinne der Vererbungslehre vollzog, glaubte man mit dem Gen oder den paar Genen, aus denen man sich die Krankheitsanlage bestehend dachte, *allein* rechnen zu dürfen — ohne Rücksicht auf die endogene Konstellation jenes Gens bzw. jener Gene. Die Krankheitsgene und die pathogenetischen Gene überhaupt — man muß ja auch an die Mißbildungen denken — begründen aber zunächst sonst nichts als die Tendenz zur Beeinflussung der Entwicklung, Erhaltung, Funktion gewisser Gewebe, Organe, Organsysteme in einem bestimmten pathologischen Sinne. Ob und inwieweit die Wirkung dieses Einflusses aber im Phänotypus tatsächlich in Erscheinung tritt, hängt unter Umständen ganz beträchtlich von der endogenen Konstellation ab, in der die betreffenden Gene stehen.

Es wird gewiß pathogenetische Erbfaktoren geben, die sich, nichts anderes als ihre Aktivität vorausgesetzt, unter *allen* Umständen durchsetzen. Dies kann wohl bei manchen von ihnen daran liegen, daß sie in ihrer determinierenden Wirkung keinerlei Konkurrenz zu bestehen haben, wie namentlich für gewisse Mißbildungen (z. B. Brachydaktylie, Polydaktylie) anzunehmen sein dürfte, bei anderen daran, daß ihre Potenz regelmäßig so groß ist, daß selbst hemmende Anlagen von beträchtlicher Potenz nicht gegen sie aufkommen können, wie außer wieder für eine Reihe von Mißbildungen vielleicht auch für gewisse Krankheitsanlagen anzunehmen sein wird. Es leuchtet — nebenbei bemerkt — ein, daß nur in derartigen oder ähnlich liegenden Fällen Realproportionen zu erwarten sind, die der Idealproportion für den betreffenden Erbtypus, nahekommen, namentlich bei Krankheiten freilich nur dann, wenn äußeren Momenten keine wesentliche Bedeutung für das Hervorgehen der Krankheit aus der Anlage zukommt.

Auf der anderen Seite aber haben wir es, offenbar weitaus öfter, ja wo es sich um Krankheitsanlagen handelt, fast regelmäßig, mit pathologischen Faktoren zu tun, deren realisierende Wirkung in mehr oder weniger hohem Maße von der endogenen Konstellation abhängig ist. Die letztere kann nun zunächst, kurz gesagt, *neutral* sein, d. h. weder im fördernden, noch im hemmenden Sinne wirken. Manche Erbfaktoren werden sich schon unter diesen Umständen durchsetzen. In anderen Fällen ist aber dazu eine die Auswirkung des pathologischen Erbfaktors begünstigende, sie *fördernde* endogene Konstellation erforderlich. Die Komponenten der endogenen Konstellation, die in dieser Hinsicht maßgebend sind, müssen keineswegs wieder an sich pathologisch sein. Wie *Hoffmann* trefflich ausführt, „läßt sich die biologische Lebenskurve des Menschen theoretisch in eine Anzahl von qualitativ verschiedenen Entwicklungsreihen auflösen, die beim normalen Individuum in ganz bestimmter Form quantitativ aufeinander abgestimmt sein müssen". Liegt nun ein Erbfaktor der Krankheit vor, so wird es nicht gleichgültig sein, *in welcher Weise* dieses Aufeinander-abgestimmt-sein der Entwicklungsreihen hergestellt ist, *wie* sich sohin die biologische Lebenskurve des Menschen gestaltet, ob sich z. B. die Pubertätsentwicklung rasch und brüsk oder langsam und sanft gestaltet. Es kann sein, daß das eine oder das andere Verhältnis die Auswirkung des Krankheitsfaktors fördert, das entgegengesetzte sie hemmt. Fördernd oder umgekehrt hemmend können ferner auch bestimmte durchaus noch in der physiologischen Variationsbreite liegende konstitutionell determinierte Quantitätsverhältnisse der morphogenetischen Energien des Gesamtorganismus und der einzelnen Organe wirken. Auch Eigenheiten der Rasse, des Stammes usw. dürfen nicht übersehen werden. In vielen anderen Fällen handelt es sich aber freilich um fördernde *pathologische* Komponenten der endogenen Konstellation. In letzteren Fällen wird unter Umständen die Frage auftauchen, ob die betreffenden Erbfaktoren nicht etwa noch der Disposition (im engeren Sinne) selbst zuzurechnen wären.

Meines Erachtens muß eine richtige Betrachtung der Rolle der endogenen Konstellation in unserem Sinne dazu führen, den Begriffen Disposition bzw. Krankheitsanlage einen neuen Begriff gegenüberzustellen, den ich als *Anfälligkeit* (Akzessibilität) — im Falle der Disposition als Anfälligkeit für gewisse Krankheitsformen, im Falle der Krankheitsanlage als Anfälligkeit für die betreffende bestimmte Krankheitsform — bezeichnen möchte. Nicht als ob die konstitutionelle Anfälligkeit für die Erkrankung (im Sinne der Disposition bzw. Krankheitsanlage) *ausschließlich* von der Resultante jener Komponenten der *endogenen Konstellation*, die als „fördernde" und als „hemmende" Anlagefaktoren jeweils in Betracht kommen, abhängig wäre, fällt doch da von endo-

genen Momenten[1]) vor allem die Potenz der dispositionellen bzw. Krankheitsanlage-Faktoren ins Gewicht! Aber zweifellos wird der Grad der konstitutionellen Anfälligkeit, zum Unterschiede von der *Art* der Krankheit, *wesentlich* durch die endogene Konstellation mitbestimmt.

Freilich könnte man sagen, und mit Recht, der alte Begriff der Disposition bzw. der Krankheitsanlage schließe die Anfälligkeit mit ein. Aber wie z. B. bei Erörterung der Frage der konstitutionellen *Immunität* sofort klar wird, empfiehlt es sich trotzdem, zwischen Anfälligkeit und Disposition zu unterscheiden[2]).

Von der Immunität gegen Geistesstörung war in der psychiatrischen Literatur bisher sehr wenig die Rede. *Wagner-Jauregg* führt mit Recht aus: „Disposition ist (aber) ein Begriff, der ein Komplement hat, und dieses Komplement heißt Immunität. Der Disposition, der erhöhten Anlage zur Geistesstörung steht eine verminderte Anlage, eine höhere Widerstandskraft gegen Geistesstörung gegenüber, eine Immunität gegen Geistesstörung. Es ist zu erwarten, daß diese Immunität gegen Geistesstörung ebenso erblich übertragbar ist wie die Disposition.“

Gegen Geisteskrankheit immun sein kann nicht einfach heißen: nicht Träger einer Disposition zu Geistesstörung sein. Zur Immunität sind *positive* Momente erforderlich. Diese positiven Momente werden nicht immer dieselben sein. Einmal können sie in einer besonders großen Intensität morphogenetischer Energien, ein andermal in einer besonders günstigen Entwicklungskurve oder in einer besonders großen Widerstandskraft des psychocerebralen Apparates oder auch nur gewisser Partialsysteme dieses Apparates usw. gelegen sein. Aus dieser Erwägung ergibt sich zugleich, daß die *Immunität* nicht immer eine generelle, also eine Immunität gegen alle Arten von Geistesstörung, sein wird. Denkbar ist eine solche generelle Immunität freilich, könnten doch zweifellos alle in Betracht kommenden Immunitätsmomente auch einmal in einer Konstitution zusammentreffen. Aber die Wahrscheinlichkeit ist nicht groß, und in der Regel wird daher die *Immunität* eine spezielle bzw. speziellere, d. h. nur gegen eine bestimmte Form bzw. Gruppe von Geistesstörungen gerichtete sein, — auch in diesem Sinne also ein richtiges „Komplement“, nach *Wagner-Jaureggs* Ausdruck, der Disposition im alten Sinne.

Unterscheidet man nun in der oben ausgeführten Art zwischen *Disposition* (im engeren Sinne) und der *Anfälligkeit*, so wird man sagen

[1]) Selbstverständlich könnte die Anfälligkeit in gewissen Fällen auch durch die exogene Konstellation, durch die Kondition (*Tandler*) beeinflußt werden. Hier ist aber nur von der konstitutionellen Anfälligkeit bzw. Immunität die Rede.

[2]) Zumal, wie bereits erwähnt, der Dispositionsbegriff der neueren Autoren von dem weiteren alten Begriff — im Sinne der Einengung auf die Gene, welche die „Disposition“ determinieren — abweicht und immer die Gefahr der Verwechslung dieses neuen mit dem alten Dispositionsbegriff gegeben ist!

müssen, die *Immunität* sei das *Gegenstück der Anfälligkeit*. Daß diese Darstellung gerechtfertigt ist, ergibt sich aus der Betrachtung gewisser komplizierter liegender Fälle. Es kann einer Disposition, gegeben in einer bestimmten Gene-Kombination, eine „Hemmungsanlage" (*Hoffmann*) gegenüberstehen, die den Einfluß jener Disposition herabdrückt oder ganz aufhebt. In letzterem Falle besteht sozusagen spezielle *Immunität trotz Disposition*. Da nun die Immunitätsfaktoren mit der dispositionellen nicht „gekoppelt" zu sein brauchen, es sogar in der Regel nicht sein werden, ergibt sich die Möglichkeit, daß Deszendenten einer Person, die selbst gegen eine bestimmte Krankheitsform oder -gruppe immun ist, von ihr die Disposition ohne den Schutz der Immunitätsfaktoren (der „entlastenden" Faktoren) und daher mit voller Gefahr der Verwirklichung erben. Das gleiche gilt für Deszendenten einer Person, die Trägerin eines „Erbfaktors der Krankheit" und zugleich einer die Anfälligkeit für diese Krankheit völlig aufhebenden Hemmungsanlage ist.

Das Ergebnis des Gegenspieles von Anlage- bzw. Dispositionsfaktoren und sie fördernden Faktoren einerseits, von sie hemmenden Faktoren andererseits, kurz von Anlage und Gegenanlage, hängt zweifellos von den Momenten ab, durch welche das Verhältnis der Epi- bzw. Hypostase begründet wird. Es liegt ungemein nahe, als das wesentlichste dieser Momente die *Potenz* der einander gegenüberstehenden Faktorengruppen anzusehen, wie von *Hoffmann* betont worden ist. Zahlreiche Vorkommnisse finden so in der Tat eine einfache Erklärung. So z. B., daß eine schizophrene Anlage von geringer Potenz in einer oder mehreren aufeinanderfolgenden Generationen latent bleibt und in einer weiteren Generation erst wieder realisiert wird. Aber der Nachweis, daß wirklich dieser Zusammenhang vorliegt, wird sich nur höchst selten erbringen lassen. Zunächst müßte ja bewiesen werden, daß in den verschont gebliebenen Generationen die Anlage überhaupt gegeben war. Das Wiederauftreten in einer späteren Generation allein beweist dies noch nicht. Weiters müßte ausgeschlossen werden können, daß bei den Zwischen-Generationen, auf die sich die „Latenz" erstreckt, etwa eine oder mehrere wesentlichen Komponenten der kompletten Anlage verlorengegangen waren, wie dies bei polygenen bzw. homomeren Anlagen möglich ist, und erst wieder bei der Generation, in der die Krankheit eben wieder „aus der Latenz trat", von der anderen Elternseite neuerlich beigebracht worden ist. Man braucht dieses Wiederbringen eines im Erbgange verlorengegangenen „Supplements" keineswegs als das Werk eines ganz unwahrscheinlich großen Zufalles anzusehen; denn es ist keineswegs ausgemacht, daß die Erbfaktoren, welche in ihrer Vereinigung Krankheitsdispositionen bzw. -anlagen bilden, vereinzelt in der Population durchwegs nur wenig verbreitet sind, es ist vielmehr anzunehmen, daß manche von ihnen sogar recht häufig sind, so daß, wenn einer von ihnen

es ist, der abging, die neuerliche Komplettierung der Disposition bzw. Anlage in einer der späteren Generationen sogar mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erwarten sein kann, — abgesehen davon, daß wir nicht wissen können, ob nicht mancher verlorengegangene Faktor auch durch andere Faktoren von beiläufig gleicher Funktionsqualität in seiner Bedeutung als Komponente der Disposition (Anlage) ersetzbar ist. Weiter müßte es sicherstehen, daß bei der Entstehung der betreffenden Krankheit exogene Faktoren gar keine Rolle spielen; denn, wo solche Faktoren von Belang sind, wird man wohl niemals dem Einwande begegnen können, daß sie in den Generationen der Latenz eben gefehlt haben, in denen des Manifestwerdens dagegen da waren, zumal uns, wie oben erwähnt, zweifellos viele „äußere Faktoren" unbekannt sind und die wenigen uns bekannten nicht sicher genug feststellbar sind. Wo aber kann man das Mitspielen exogener Faktoren wirklich mit Sicherheit ausschließen? So unanfechtbar die Idee von den immunisierenden Hemmungsanlagen ist, so wenig dürfte daher praktisch mit ihr anzufangen sein.

Wie eine Hemmungsanlage unter Umständen die Disposition bzw. Krankheitsanlage vollständig aufzuheben vermag, ist sie unter anderen Umständen, z. B. bei geringerer Potenz, imstande, die Krankheit milder, gelegentlich geradezu abortiv zu gestalten und das Symptomenbild der Krankheit, wo es auch qualitativ von der Intensität des Prozesses bzw. der aus ihm resultierenden Grundstörung abhängt, auch in dieser Hinsicht zu ändern. Die Schwierigkeiten der Konstatierung des tatsächlichen Vorliegens dieses Verhältnisses sind selbstverständlich auch da nicht geringer, als wenn es sich um völlige Aufhebung der Anlage durch die Hemmungsanlage handelt.

Hoffmann ist daher m. E. in diesem Punkte viel zu zuversichtlich. Er führt u. a. aus: „Wir wissen, daß in einer bestimmten Geschwisterserie eine hochwertige schizophrene Anlage vorhanden ist. Wir schließen dies aus einer schweren, rapid verlaufenen schizophrenen Erkrankung, die im ersten Beginn das Bild eines eigentümlichen Liebes- und Beeinträchtigungswahnes geboten hat. In derselben Generation kommt außerdem noch eine andere Psychose vor, die sich in Form eines leichten vorübergehenden Liebeswahnes von ganz ähnlichem Gepräge manifestiert hat, der ebenfalls deutliches schizophrenes Gepräge trug." *Hoffmann* nimmt nun an, daß beide Psychosen, die schwere Schizophrenie und die „Abortivschizophrenie" einen gemeinsamen „konstitutionellen Kern" haben. Dies wird ihm jedermann ohne weiteres zugestehen. *Hoffmann* nimmt aber weiter an, daß dieser beiden Geschwistern gemeinsame konstitutionelle Kern auch bei beiden von gleicher Potenz sei. Die Frage, „warum in einem Fall die schizophrene Anlage sich voll und ganz ausleben kann, warum sie im anderen Falle schon gewissermaßen im Keim erstickt ist", glaubt er damit beantworten zu können, daß andere Anlageelemente, nämlich „gewisse zyklothyme Elemente in der charakterologischen Veranlagung" ein sozusagen vorzeitiges „Stillstehen des schizophrenen Prozesses bewirkt haben. *Hoffmann* sagt selbst, daß er diese Auffassung „nur als sehr vorsichtige Deutung vertreten möchte". Mir scheint sie im höchsten Grade unwahr-

scheinlich zu sein. Ganz abgesehen davon, daß ich mir nicht denken kann, warum „cyclothyme Elemente" in diesem Falle ein Stillstehen des schizophrenen Prozesses bewirkt haben sollen, wo ich in so und so vielen Fällen durch einen manisch-depressiven Einschlag den Verlauf wohl entsprechend modifiziert, keineswegs aber gehemmt oder gar coupiert sehe — dieser Einwand ist übrigens von nebensächlicher Bedeutung, da immerhin *andere* Anlageelemente das geleistet haben könnten, was *Hoffmann* den cyclothymen zuschreibt —, haben wir auch nicht den Schatten eines Beweises dafür, daß die bei beiden Geschwistern in Betracht kommende Anlage nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ gleich sei, daß es also im 2. Falle erst einer Hemmung durch andere endogene Elemente bedurfte, um ihn abortiv zu erhalten, und dies nicht etwa schon in einer geringeren „Potenz" der Anlage begründet war[1]). Auch wer die Faktorenquantitätslehre, wenigstens was den Grundgedanken anbelangt, acceptiert, muß finden, daß ein Schluß, wie ihn *Hoffmann* für den erwähnten Fall zieht, nur unter bestimmten Voraussetzungen eine gewisse Berechtigung hätte, entweder nämlich müßte feststehen, daß das untersuchte Merkmal monogen (durch *ein* Gen bedingt) ist, oder es müßte, wenn das Merkmal digen, trigen, polygen (durch 2, 3 oder mehrere Faktoren verursacht) ist, erwiesen sein, daß bei beiden zu vergleichenden Individuen — hier den 2 Geschwistern — alle an der Anlage beteiligten Faktoren vorhanden sind. Ersteres trifft nun aber bei der schizophrenen Anlage offenbar nicht zu, wie ja auch *Hoffmann* meint. Was nun aber die Konstatierung des Vorliegens sämtlicher eine komplette Anlage bildenden Faktoren betrifft, wäre daran unter den Bedingungen, wie sie in der menschlichen Pathologie gegeben sind, wohl nur dann zu denken, wenn es sicher stände, daß jeder einzelne Faktor etwas qualitativ Besonderes zum Gesamtbilde beitrage, so daß aus dem kompletten Erscheinungsbilde auf die Vollzähligkeit der Anlagefaktoren und umgekehrt aus dem Fehlen eines bestimmten Zuges im Gesamtbilde auf den Abgang eines bestimmten Anlagefaktors geschlossen werden könnte. Es soll nun durchaus nicht behauptet werden, daß eine derartige Polygenie bei der Schizophrenie ausgeschlossen werden könne. Wo aber Unterschiede in Betracht kommen wie bei den zwei von *Hoffmann* erwähnten Geschwistern, wird man weit eher als an sie an Homomerie zu denken haben, d. h. daran, daß die komplette Anlage aus zwei oder mehreren Faktoren besteht, die im *gleichen* Sinne wirken, einander daher einfach verstärken, während sich, bei Abgang eines oder des anderen Faktors — zumindest ein geringerer Intensitätsgrad der Anomalien ergeben muß, wenn nicht ihr Zustandekommen überhaupt unterbleibt.

Es war nötig, bei der Erörterung des *Hoffmann*schen Beispieles etwas länger[2]) zu verweilen, weil sich an ihm demonstrieren läßt, worin die Schwierigkeiten liegen, die sich einer derartigen Betrachtungsweise in solchen Fällen überhaupt in den Weg stellen. Der Einwand der inkompletten Anlage, namentlich bei Homomerie, aber auch bei Polygenie im allgemeinen, wird sich der Annahme einer partiellen Unterdrückung der kompletten Anlage durch Hemmungsfaktoren oder — wenn man so sagen will — der *unvollständigen Hypostase der Anlage* gegenüber wohl immer erheben lassen. Und es ist leider nicht zu ersehen, wie man diesem

[1]) Da es sich hier um Konstitutionsfragen handelt, will ich nur *nebenher* erwähnen, daß auch an *äußere* Faktoren gedacht werden muß, die im 1. Falle den Prozeß unterhalten und vertiefen konnten, während sie im 2. fehlten.

[2]) Eine Bemerkung möchte ich noch machen. *Hoffmann* hebt namentlich die Ähnlichkeit der Wahnbildung in beiden Fällen hervor (Liebeswahn). Auch diese Ähnlichkeit dürfte auf einen „gemeinsamen konstitutionellen Kern" weisen, — aber nicht auf den, der das „schizophrene Gepräge" an sich bedingte, sondern auf beiden Geschwistern gemeinsame Teilfaktoren der endogenen Konstellation der eigentlichen Schizophrenieanlage.

Einwände sicher begegnen könnte. Selbst wenn es bei einer Persönlichkeit, die bis dahin z. B. nur Zeichen einer „Abortivschizophrenie" geboten hat, vorübergehend zu schwereren schizophrenen Störungen käme, wäre daraus noch nicht mit Sicherheit auf das Vorliegen einer entsprechend „hochwertigen" schizophrenen Anlage zu schließen, da wir noch viel zu wenig darüber wissen, ob nicht *äußere* Faktoren eine über das durch die Wertigkeit der Anlage bestimmte Maß hinausgehende Verschärfung des Krankheitsprozesses, wenigstens vorübergehend, bewirken können. Am ehesten wäre vielleicht noch dort eine Entscheidung zu erwarten, wo die Deszendenz Anhaltspunkte gewährt. Käme es z. B. in dem erwähnten Falle *Hoffmanns* bei einem Deszendenten der mit der Abortivschizophrenie behafteten Person zu einer schweren Erkrankung, so gewänne die Annahme einer hochwertigen Anlage, die beim Deszendenten, weil er nicht zugleich die Hemmungsfaktoren geerbt hat, zum vollen Durchbruche kommen konnte, an Wahrscheinlichkeit. Aber auch nicht mehr als dies; denn der Einwand liegt auch da nahe, daß die inkomplette Anlage durch ein von der anderen Elternseite eingeführtes Supplement vervollständigt worden sei, ein Einwand, der um so weniger abzuweisen ist, als dieses Supplement in einem an sich harmlosen und erst im Vereine mit den Komponenten der unvollständigen Anlage Unheil stiftenden Faktor gegeben sein könnte.

Die Aussicht, daß wir uns auf dem Wege solcher Betrachtungen — *Hoffmann* spricht von einer „*vergleichenden konstitutionellen Betrachtungsweise*" — zu gesicherten neuen Erkenntnissen auf dem Gebiete der Lehre von der Vererbung geistiger Störungen durchringen werden, ist also meines Erachtens nicht sonderlich groß. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Betrachtungsweise gegenüber der „ausschließlichen Berücksichtigung der *starren Kombinationsrechnung*" (*Hoffmann*) namentlich auf diesem Gebiete der Hereditätsforschung entschieden den Vorzug verdient. Was aber meines Erachtens von noch weit größerem Belang ist als die vielleicht doch zu erwartenden direkten Ergebnisse dieser Betrachtungsweise ist ihre voraussichtliche Wirkung als Korrektiv für die weitere Entwicklung der Erblichkeitsforschung. Es war gewiß nicht gut, daß man bisher bei der Erforschung des Erbtypus der verschiedenen Psychosenformen so wenig Wert auf die Beachtung fördernder und hemmender Anlagefaktoren gelegt hat. Wo Dominanz das Ergebnis der Untersuchung war, ist dieses Versehen, wie bereits ausgeführt worden ist, von relativ geringem Belang. Immerhin aber hätte berücksichtigt werden sollen, daß der Nachweis der direkten Vererbung über mehrere Generationen mehr beweist als die Dominanz, nämlich, daß entweder die Krankheitsanlage — vorsichtshalber gesagt: in den Familien, die das Untersuchungsmaterial geliefert haben — eine so *hochwertige* ist, daß sie nicht leicht durch Hemmungsfaktoren unterdrückt werden kann, oder daß die Faktoren, die in diesem Sinne zu wirken vermögen, in der Population nur spärlich vertreten sind, so daß es leicht geschehen kann, daß durch mehrere Generationen die Einführung derartiger Faktoren bei der Amphimixis ausbleibt, oder daß mit den eigentlichen Erbfaktoren der Krankheit vereint auch

dispositionelle (fördernde) Erbfaktoren zu gehen pflegen[1]), welche etwa vorhandene hemmende Faktoren zu paralysieren vermögen. Was im Einzelfalle tatsächlich zutrifft — es sind zweifellos auch noch andere als die angeführten Möglichkeiten ausdenkbar —, wird freilich wieder, wenn überhaupt, nur durch höchst subtile Untersuchungen, zu denen nur selten die Handhabe geboten sein wird, erhoben werden können.

Auf die Bedeutung hemmender Faktoren beim manisch-depressiven Irresein hat *Hoffmann* (3) bereits hingewiesen. „*P. Müller*, dessen Leben nach verschiedenen zirkulären manischen und depressiven Phasen durch Suicid endigte", hat 6 Kinder (3 Söhne und 3 Töchter), die zum Teil gemütsweich, heiter oder zur Schwerlebigkeit geneigt sind und bei denen „gelegentlich ganz geringe Über- und Unterstimmungen vorhanden waren". Nur ein Sohn machte zweimal eine leichte psychologisch motivierte Depression durch. „Die zahlreiche erwachsene Nachkommenschaft der Enkelgeneration des *P. Müller* ist psychisch völlig gesund." *Hoffmann* schließt: „Die Hemmungseinflüsse der Ehefrau des *P. Müller* wurden derart durchgreifend, daß von der blühenden zirkulären Anlage unter seinen Kindern nur noch eine gewisse Gemütslabilität übriggeblieben ist, welche bei einem Sohn sich in der Form leichter reaktiv-depressiver Psychosen manifestiert hat."

Hoffmann spricht in derselben Arbeit auch von der Möglichkeit der „graduellen Verstärkung der Anlage" von Generation zu Generation durch Kumulierung mehrerer Erbfaktoren, „die in gleicher Richtung sich gegenseitig zu verstärken vermögen", also durch anwachsende Homomerie. Was sich kumulieren kann, kann sich nun m. E. in der Regel auch wieder disgregieren, es müßte denn sozusagen auch zusammengewachsen sein. Es könnte also auch im Falle *Hoffmanns* die Vollanlage des *P. Müller* durch Auseinandergehen der Faktoren (Spaltung) bei der nächsten Generation zu mannigfaltigen inkompletten Anlagen depotenziert worden sein und sich dieser Prozeß in der Enkelgeneration noch fortgesetzt haben, so daß zum Schlusse nur verschiedene vereinzelte an sich sozusagen harmlose Faktoren bei den einzelnen Gliedern dieser Generation übrigblieben. Es ist daher auch nicht recht einzusehen, warum *Hoffmann* so sicher behaupten zu können glaubt, daß es „die Hemmungseinflüsse der Ehefrau des *P. Müller*" waren, welche es bedingten, daß von seiner blühenden zirkulären Anlage unter seinen Kindern nur wenig übriggeblieben ist, unter seinen Enkeln gar nichts mehr. Die manisch-depressive Anlage in der von *Hoffmann* geschilderten Familie hat ihre erbbiologische Solidität, wenn ich so sagen darf, durch nichts erwiesen. Sie ist allmählich zustandegekommen, hat in einer einzigen Generation in einem richtigen manisch-depressiven Irresein kulminiert und ist in den zwei nächsten Generationen wieder gänzlich verschwunden. Wie es um sie in den Generationen vor der Mutter des *P. Müller* gestanden, gibt *Hoffmann* nicht an; er sagt nur, daß die Mutter im Wesen nicht auffällig und nur „leicht zugänglich für Scherz und Ausgelassenheit" gewesen ist, aber aus einer Familie stammte, „in der offenbar zirkuläre Psychosen zu Hause waren". Es ist möglich, daß in den Generationen vor dieser Frau bereits

[1]) *Warum*, ist wieder eine Frage für sich. An *Koppelung* im eigentlichen Sinne (d. h. Lokalisation in demselben Chromosom) wird kaum zu denken sein. *Hoffmann* führt aber, m. E. mit Recht, aus: „Es mag dahingestellt bleiben, ob nicht auch Anlagen, die in *verschiedenen* Chromosomen lokalisiert sind, im Phänotypus gekoppelte Merkmale hervorrufen können dadurch, daß bei der Umgruppierung der Chromosomen in der Reduktion bestimmte Chromosomen sich anziehen und stets oder meistens zusammengehen bzw. sich abstoßen und meiden. Diese Vorstellung ist durchaus denkbar, doch sind darüber keine Untersuchungen bekannt."

ein ähnliches Auftauchen und Verschwinden der Anlage stattgefunden hat wie in denen nach ihr. Und Ähnliches könnte weiter auch für die väterliche Seite angenommen werden; denn *Hoffmann* erwähnt nur, daß der Vater „ein lebhaftes, heiteres, sonniges Temperament" gehabt habe, „das man ohne Bedenken als hypomanisch bezeichnen kann", sagt uns aber über die Aszendenz des Vaters nichts. Für die Entscheidung, ob ein Wechsel zwischen Kumulierung und Disgregation der Anlage oder zwischen Mangel und Gegebensein hemmender Faktoren im Spiele war, sehe ich keinen rechten Anhaltspunkt. *Hoffmann* kann also, muß aber nicht mit seiner Auffassung recht haben. Im allgemeinen möchte ich annehmen, daß dort, wo die (relative) Solidität der Anlage durch Wiederkehr der voll ausgebildeten Krankheit in mehreren Generationen für erwiesen gelten kann, noch am ehesten an den Einfluß hemmender Faktoren zu denken ist, wenn die Krankheit nach einer solchen geschlossenen Reihe in einer weiteren Generation nur in abgeschwächter Form, etwa als eine demselben Formenkreise angehörige Psychopathie, erscheint oder etwa ganz ausbleibt — trotz relativ großer Zahl der diese Generation bildenden Personen. Und ganz besonders schiene mir für diese Auffassung zu sprechen, wenn etwa nach einer solchen Unterbrechung in einer nächsten Generation die Krankheit wieder mit voller Wucht ausbräche, — vorausgesetzt wieder, daß die Einführung von Komponenten, welche eine inkomplett gewordene Anlage zur kompletten zu ergänzen vermöchten, von der anderen Seite her ausgeschlossen werden kann. Aber wird dies jemals mit Sicherheit geschehen können? Ich glaube kaum. Es steht ja eben durchaus nicht fest, daß jeder Faktor, der eine solche Komponente abzugeben vermag, für sich allein — kurz gesagt — Symptome macht, bzw. aus dem Phänotypus erkennbar sein muß.

Wenn sich dominante Erbfaktoren im Phänotypus nur dann durchsetzen können, wenn ihnen keine übermächtigen Hemmungsfaktoren gegenüberstehen, und wenn dort, wo solche in die Gesamtanlage eingeführt worden sind, eine Unterbrechung des direkten Erbganges eintreten kann, so ist damit zugleich ausgesprochen, daß wohl der direkte Erbgang beweisend ist für Dominanz, daß aber der indirekte keineswegs unter allen Umständen beweisend ist für die *Recessivität.* Von einer einfachen Unterbrechung des direkten Erbganges bis zu einem typischen indirekten Erbgang ist freilich noch ein weiter Schritt; aber immerhin ist der Unterschied nur ein gradueller. *Hoffmann* erklärt mit Recht: „Ist aber die Anlage *schwächer* potenziert, so wird sie bei Kreuzungen häufig auf *hemmende* Faktoren stoßen, die sie zu unterdrücken vermögen." Je schwächer die Anlage, desto häufiger; es kann daher auch bald „ein vorwiegend direkter", bald „ein vorwiegend indirekter" Erbgang zustandekommen. Außerdem kommt es aber auch noch auf manches andere an. Vor allem auf die Verbreitung der Erbfaktoren, die als hemmende in Betracht kommen, in der Bevölkerung, dann auf den Erbgang, den diese Faktoren selbst wieder nehmen. Sind sie recessiv, so werden sie in der nächsten Generation in der Regel schon nicht mehr aktiv sein, wird also schon in dieser Generation die Krankheitsanlage wieder ungehemmt zur Geltung kommen können; sind sie dominant, so kann sich ihre Aktivität in mehreren Generationen bekunden, indem sie die Realisierung der Anlage verhindert. Im ersteren

Falle wird die Annahme einer Unterbrechung des direkten Erbganges näher liegen, in letzterem kann der Eindruck eines ausgesprochen indirekten Erbganges erweckt werden. Wo außer hemmenden auch fördernde Faktoren mitspielen, wird es wieder darauf ankommen, ob die einen oder die anderen mehr verbreitet sind, wie sich ihre Potenzen zueinander verhalten, wie es um ihren Erbgang steht usw. — Ist die dominante Anlage eine sehr schwach potenzierte, sind zu ihrer Realisierung vielleicht noch besondere fördernde Faktoren erforderlich, die wegen ihrer geringen Verbreitung oft ausbleiben, gibt es anderseits in der Bevölkerung sehr verbreitete „Hemmungsanlagen", so kann der weitaus größte Teil der Träger der Anlage gesund bleiben. Das „Abreißen in der direkten Linie" wird also bei einer schwach potenzierten dominanten Anlage unter Umständen eine recht häufige Erscheinung sein. Eine „kontinuierliche Vererbung der Krankheit über zwei Generationen hinaus" wird eine außerordentliche Seltenheit bilden. Das „plötzliche Auftauchen der Krankheit in der Deszendenz aus anscheinend völliger Gesundheit" oder zumindest aus einem von der voll ausgebildeten Krankheit freien Zustand der unmittelbaren Aszendenz heraus wird sich beiläufig so oft ereignen können wie bei Recessivität einer Anlage. Denn wie bei der recessiven Anlage die Ergänzung der Heterozygotie zur Homozygotie, so ist bei der schwach potenzierten dominanten Anlage der Wechsel der Anlage *mit* Hemmungsfaktoren zur Anlage *ohne* solche erforderlich, und es ist von vornherein nicht recht einzusehen, warum die Aussichten für den letzteren geringer sein sollten. Die „Regel": einmal „frei von der Anomalie, immer frei", kann nur für hochpotenzierte dominante Anlagen gelten. Kollaterale Vererbung kann bei einer dominanten Anlage unter Umständen geradeso vorherrschen wie bei einer recessiven Anlage. In dieser Hinsicht wird es nicht gleichgültig sein, ob die Faktoren, welche im speziellen Falle als hemmend in Betracht kommen, schon in einer durchschnittlichen normalen Gesamtanlage regelmäßig enthalten sind, so daß ihr Abgang einen pathologischen Defekt bedeutet, oder ob letzteres nicht zutrifft, indem eine besonders hohe, nur ausnahmsweise gegebene Potenz Voraussetzung der hemmenden Wirkung ist und also auch eine noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite, aber nahe der unteren Grenze liegende Potenziertheit das Versagen der Faktoren hinsichtlich dieser Wirkung bedingen kann. Wo ersteres der Fall ist, wird angenommen werden müssen, daß ebenso, wie die eine Elternseite Trägerin der speziellen dominanten Anlage, die andere Trägerin einer pathologischen Anlage sei, zu deren Bestandteilen eben eine pathologische Unterwertigkeit jener Faktoren gehört, welche erst bei normaler Wertigkeit die spezielle dominante Anlage an der Realisierung zu hindern vermögen. Dann werden wir aber auch sowohl in der väterlichen als auch in der mütterlichen

Verwandtschaft und insbesondere auch Seitenverwandtschaft pathologische Erscheinungen zu erwarten haben, auf der Seite des Elternteils, welcher die Insuffizienz der Hemmung beigebracht hat, freilich gewöhnlich oder doch oft andere, weniger differenzierte und weniger einheitliche als auf der Seite des Elternteiles, der die spezielle dominante Anlage vermittelt hat. Weiter sei noch besonders betont, daß, wo eine schwach potenzierte und daher leicht hemmbare bzw. überdeckbare dominante Anlage vorliegt, bei Geschwistern nicht „diejenigen starken Proportionen die Regel“ sein werden, „wie wir sie bei klar dominant gehenden Anomalien finden, sondern daß das Ausnahmen“ sein werden.

Was über dominante Anlagen von schwacher Potenz ausgeführt wurde, gilt m. E. z. B. für die *schizophrene* Anlage. Nicht als ob sie *immer* schwachpotenziert wäre. Es finden sich ja auch Familien, in denen die Krankheit einen Erbgang nimmt, wie er dominanten Anomalien von *höherer* Potenz entspricht, womit freilich noch nicht sicher erwiesen ist, daß in diesen Familien die Schizophrenieanlage tatsächlich höher potenziert ist, weil der direkte Erbgang — wie ausgeführt worden ist — auch durch ein Vereintgehen der Anlage mit einer fördernden oder doch zumindest nicht hemmenden endogenen Konstellation über zwei oder mehrere aufeinanderfolgende Generation bedingt sein könnte, was aber doch immerhin auch gelegentlich in jenem Sinne zu deuten sein könnte, je nach Lage des Falles mit mehr oder weniger triftigen Gründen. Im allgemeinen ist aber die Schizophrenieanlage — besser sollte man vielleicht sagen: in der Mehrzahl der Schizophreniefamilien ist die Disposition oder die Krankheitsanlage — offenbar eben doch schwach potenziert[1]).

Die Autoren, welche sich, seitdem die „*Mendel*sche Ära“ angebrochen, mit dem Gegenstande befaßt haben, treten fast ausnahmslos für die Recessivität der Dementia praecox ein. So vor allem *Rüdin*. Es handelt sich nach ihm um eine *recessiv* gehende Anlage, und zwar sei es „*möglich*, daß sie einem *dihybriden Kreuzungsmodus* folgt, in dem 2 konkurrierende Merkmalspaare in Aktion treten“. Was *Rüdin* zugunsten der Annahme der Recessivität und als gegen Dominanz sprechend anführt, deckt sich ungefähr mit dem fast gänzlich, was von mir oben als Effekt der Einwirkung hemmender Faktoren auf eine schwach potenzierte dominante Anlage ausgeführt worden ist; die unter Anführungszeichen gebrachten Wendungen sind aus der Arbeit *Rüdins* übernommen.

Es geht aber doch schon aus dieser Arbeit hervor, daß *Rüdin* die Recessivität sozusagen in einem *weiteren* Sinne meinen müsse. Wenn er erklärt, es stehe „der Annahme nichts im Wege, daß die Stämme, in denen Dementia praecox isoliert oder gehäuft entsteht, der Kreuzung mit einem Blute bedürfen, das einen die Dementia praecox erst ermöglichenden Faktor — den Dementia praecox-Ergänzer — mitführt, damit dann Dementia praecox in ihrer Deszendenz wirklich ausbricht“, und wenn er dem hinzufügt: „Damit aber stehen wir eben wiederum auf dem Prinzip des recessiven Erbgangs, der ja auch kompliziertere Ergänzungen zuläßt, ja postuliert, als sie in den Fällen vor sich gehen, wo nur ein einfaches Mendeln des Merkmalspaares in Frage kommt“, so ist ersichtlich, daß ihm die Tatsache der Ergänzungsbedürfigkeit durch einen von der anderen Seite kommenden Faktor an sich schon für das „Prinzip des recessiven Erbganges“ genügt, während bei strenger Fassung des Begriffes vorerst noch der Nachweis notwendig wäre,

[1]) Näheres wird darüber in einem später erscheinenden Aufsatze ausgeführt werden.

daß die „Ergänzung" darin bestehe, daß aus dem heterozygoten bzw. negativ homozygoten Zustande des mendelnden Merkmalspaares, das im Zustande der positiven Homozygotie angeblich die Dementia-praecox-Anlage bildet, dieser Zustand tatsächlich hervorgehe. Haben wir mehr Grund zur Annahme, daß die „Ergänzung", bzw. was als solche erscheint, darin besteht, daß zur Disposition im engeren Sinne ein die Anfälligkeit erst schaffender, bzw. in zureichendem Maße steigernder („fördernder") Faktor tritt, so stehen wir nicht mehr „auf dem Prinzip des recessiven Erbganges" im strengen Sinne, sondern im Gegenteile eher auf dem des dominanten Erbganges der Anlage, id est jenes mendelnden Merkmalspaares, das die eigentliche Anlage angeblich bildet.

Auch hier erhellt wieder, wie notwendig eine möglichst genaue Begriffsfassung und -bezeichnung wäre, wie dringend geboten vor allem die strenge Unterscheidung zwischen Dominanz und Epistase der Anlage (= Faktoren), bzw. der Krankheit ist.

Hoffmann erklärt (1921) in Übereinstimmung mit *Rüdin*, daß „die Ergebnisse der Dementia praecox-Untersuchung die Vermutung eines recessiven Erbganges bestätigen und daß nach seinem Material ein dihybrider Erblichkeitsmodus wahrscheinlich gemacht wird". Er bemüht sich in dieser Arbeit noch, den Beweis dafür mit Hilfe einer ziemlich „starren Kombinationsrechnung" zu führen. Auch erwähnt er wohl, daß außer der Recessivität noch Dominanz in Form der Homomerie in Frage kommen könne, glaubt aber diese Annahme abweisen zu können. Ein schizoider phlegmatischer Typus z. B. sei nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von einer Schizophrenie verschieden, man könne also hier nicht nur Intensitätsunterschiede der Erscheinungsform annehmen[1]), wie sie wohl z. B. bei der leichten Form der Zyklothymie und der zirkulären Psychosen zu Recht bestehen. Zweitens glaubt er „die Homomerie auch vom mendelistischen Standpunkt widerlegen" zu können.

In der mehrmals zitierten Arbeit aber spricht er davon, daß es „Familien mit einer schizophrenen Anlage von hoher Potenz und solche, die dieselbe pathologische Anlage in niederer Potenz besitzen", gebe, und erörtert sodann „an der Hand von schematischen Familientafeln", wie Anlagen ersterer Art direkte Vererbung über mehrere Generationen, „wie es nach der *Mendel*schen Terminologie für dominante Anlagen charakteristisch ist", Anlagen der zweiten Art dagegen den direkten Erbgang, „der mit großer Wahrscheinlichkeit durch recessive Erbanlagen bedingt ist, zeigen können".

Es ist oben von Potenzunterschieden ein und derselben (Krankheits-) Anlage in verschiedenen Familien, Stämmen usw. die Rede gewesen. Nach der im *Mendel*schen Sinne ausgebauten Lehre können solche Unterschiede auf verschiedene Arten begründet sein. Vor allem können, wo Homomerie vorliegt, bald alle in Betracht kommenden (gleichsinnigen) Faktoren, bald nur der eine oder der andere von ihnen bzw. die eine oder die andere Kombination zweier oder mehrerer von ihnen gegeben bzw. aktiv sein. In ersterem Falle wird die höchste ceteris paribus überhaupt erreichbare Potenz, in den übrigen Fällen dagegen nur eine in entsprechender Abstufung verminderte Potenz vorliegen.

[1]) Aber Intensitätsunterschiede plus Unterschiede der endogenen Konstellation! — Übrigens wissen wir nicht, wie groß die *qualitativen* Unterschiede im *Phänotypus* sein können, die in *quantitativen* Unterschieden im *Genotypus* begründet sind.

Ferner können nach dieser Lehre Potenzunterschiede auch darauf beruhen, daß Intensitätsfaktoren und ebenso Hemmungsfaktoren bald – allein oder in einer beliebigen Kombination — vorhanden sind, bald fehlen. Alle diese Möglichkeiten gibt es zweifellos auch in der menschlichen Pathologie.

Nach den Ergebnissen der grundlegenden Untersuchungen *Goldschmidts* (*3*) wäre nun aber als weitere Möglichkeit die „Veränderlichkeit *der Gene*" in quantitativer Hinsicht zu berücksichtigen. *Goldschmidt* führt unter anderem aus: „Der gefährlichste Punkt (scil. der „Konsequenzen, welche die extremen Mendelianer aus den richtigen Erkenntnissen gezogen haben") scheint uns die mystische Unnahbarkeit zu sein mit der der Erbfaktor, das Gen, umgeben wird und zu der absurden Lehre seiner absoluten Konstanz geführt hat." Nach *Goldschmidt* ist die Qualität (scil. des Funktionsinhaltes des Gens) festgelegt, die Quantität aber variabel[1]). Es gibt daher Serien von Faktoren, die alle einander allelomorph sind und „alle das gleiche Organ in *quantitativ verschiedener* Weise beeinflussen". Wo dies der Fall, liegt „*multipler Allelomorphismus*" vor.

Es ist überhaupt schon im allgemeinen nicht recht einzusehen warum der extreme „Mendelianer" gezwungen sein sollte, den „multiplen Allelomorphismus" abzulehnen[2]). Was aber speziell den Menschen und ganz besonders seine Pathologie betrifft, drängt sich seine Annahme manchmal geradezu auf. Mit Recht spricht *Goldschmidt* von der menschlichen Kopulation als dem „verwickeltsten Bastardgemisch, das man sich überhaupt ausdenken kann". „Eine unendliche Zahl von verschiedenen Erbeigenschaften, die teils von den vielen ‚Rassen', aus denen sich unsere Bevölkerung zusammengekreuzt hat, herstammen und unverändert zu immer neuer Kombination wieder vererbt werden, teils auf gelegentliche Mutationen zurückzuführen sind, werden immer wieder durcheinander gewürfelt." Warum soll diese „unendliche Zahl von Erbeigenschaften" nur qualitativ verschieden sein können, warum soll es nicht auch quantitative Unterschiede bei gleicher Qualität geben? Und was wieder besonders die Krankheitsanlagen angeht, muß es von

[1]) Gerade diese Gegenüberstellung wäre wohl besser unterblieben. Auch die Quantität ist „festgelegt", vielleicht nicht minder als die Qualität, — auch die Qualität ist variabel, vielleicht nicht minder als die Quantität. Es ist nicht einzusehen, warum die „Idiomutationen", die „Idiovariationen" der Autoren gerade nur die Quantität betreffen können sollten! *Goldschmidt* braucht die Variabilität der Quantität zur Erklärung seines „multiplen Allelomorphismus". Aber deswegen hätte es nicht eines so radikalen Griffes bedurft, wie ihn *Goldschmidt* tut, indem er die — relative — Konstanz der Quantität einfach ausstreicht.

[2]) Selbstverständlich wird aber der Mendelianer, und nicht nur der extreme, immer vorerst den Beweis verlangen, daß wirklich *echter* Allelomorphismus vorliegt.

vornherein geradezu als widersinnig erscheinen, daß man den ihnen zugrunde liegenden *Erbfaktoren* nicht nur eine in allen Fällen und unter allen Umständen gleiche Valenz — davon soll später die Rede sein —, sondern auch eine stets gleiche Potenz zuschreiben möchte, so daß Unterschiede der Potenz der *Anlagen* immer nur auf Rechnung *anderer* Erbfaktoren kommen könnten, die entweder gleichsinnig mit den eigentlichen Krankheits- bzw. Dispositionsfaktoren wirkend deren Wirkung verstärken oder diesen Faktoren entgegenwirkend deren Wirkung herabsetzen. Wir werden also meines Erachtens immer auch die Möglichkeit einer höheren oder niedrigeren Potenz der Kernfaktoren selbst erwägen müssen. Dadurch wird die Sache gewiß nicht einfacher. In jedem einzelnen Falle wird erst danach zu forschen sein, wie der Potenzstand begründet ist. Oft wird eine sichere Entscheidung nicht möglich sein.

Gibt es auch *Valenz*unterschiede eines und desselben Erbfaktors? Mit der „dynamischen Betrachtungsweise" ist dieser Frage nicht beizukommen; denn die Valenz hat mit der Potenz nichts zu tun. Da wir nicht wissen, worauf das Valenzverhältnis beruht, können wir seine Variabilität weder annehmen noch ausschließen. Wo wir Grund zur Annahme haben, daß die Träger eines Merkmales insgesamt einen gemeinsamen Stammvater oder eine gemeinsame Stammutter haben, werden wir an Valenzunterschiede kaum denken. Wo aber ersteres ausgeschlossen ist wie wohl bei allen pathologischen Anlagen, werden wir Valenzunterschiede immerhin nicht als ausgeschlossen betrachten dürfen. Mag sich also z. B. die Schizophrenieanlage in noch so vielen Familien und Stämmen als recessiv erweisen; der Beweis, daß es ausnahmslos so sei, ist damit noch keineswegs erbracht. Selbstverständlich wird man sich zur tatsächlichen Annahme einer Valenzvariation nur höchst schwer entschließen, nur in Fällen, in denen jede andere Erklärungsmöglichkeit für die erhobenen Tatsachen fehlt. Man muß ja auch mit der Annahme einer *Potenz*variation sehr vorsichtig sein; bevor man aber gar eine Valenzvariation annimmt, wird man immer genau zu untersuchen haben, ob man nicht auch schon mit jener Annahme auskomme.

Selbstverständlich bleibt es jedermann unbenommen, zu erklären: Wenn sich die Anlage im Stamme A von der im Stamme B durch ungleiche Potenz oder gar durch ungleiche Valenz unterscheidet, so handelt es sich nicht um ein und dieselbe Anlage, sondern um zwei verschiedene Anlagen[1]). Dadurch wird aber an der Sache selbst nichts geändert.

[1]) Man ist ja bereits auf Krankheiten gestoßen, die „bald zu der einen, bald zu der anderen Kategorie (scil. dominant oder recessiv oder geschlechtsabhängig) gehören können". *Plate* meint: „Wahrscheinlich aber wird eine genauere Untersuchung der Symptome zu dem Resultat führen, daß es sich nicht um genau dasselbe Leiden, sondern um ein nahverwandtes mit sehr ähnlichen Merkmalen handelt." Dies kann aber eben nur als wahrscheinlich angesehen werden. Ein Forscher, dessen Grundanschauungen andere sind, wird die Annahme *Plates* vielleicht nicht einmal für wahrscheinlich halten. Mit diesen Bemerkungen soll aber durchaus nicht etwa gegen *Plates* Annahme Stellung genommen werden. Im Gegenteil spricht ja viel für sie. Vor allem, daß eine Krankheit, bzw. Krankheitsanlage, die wir für ein und dieselbe halten, offenbar an verschiedenen Orten in

Denn nur darauf kommt es an, ob Erbfaktoren mit gleicher Anlage*qualität* in verschiedenen Stämmen eine verschiedene Potenz oder gar eine verschiedene Valenz haben können. Ob man, wenn man diese Frage bejaht, von einer Verschiedenheit der Anlagen bei gleicher Anlagequalität oder von einer einheitlichen Anlage mit nach Stämmen verschiedener Potenz bzw. Valenz sprechen will, ist sachlich irrelevant — freilich nur, wenn letztere Version so genommen wird, wie sie gemeint ist, wenn man in ihr vor allem nicht etwa ein weitgehendes Zugeständnis an die Lehre von der „Veränderlichkeit der Gene" erblickt, indem man in sie die Absicht hineindeutet, zugleich einen erbbiologischen Zusammenhang der hinsichtlich Potenz und Valenz verschiedenen Faktoren gleicher Anlagequalität untereinander zu behaupten.

Nach *Goldschmidt* ist ein Erbfaktor „eine bestimmte Quantität einer bestimmten aktiven Substanz, wahrscheinlich eines Enzyms, die allen physikalischen und chemischen Gesetzen für solche Substanzen unterworfen ist." „Was für jede Reaktion, wie jede organische Produktion gilt, nämlich daß die Quantität des Produkts cet. par. mit den Außenbedingungen variiert, muß auch für den Vorgang der Bereitstellung dieser Gen-Substanzen in den Geschlechtszellen zutreffen." „Die als Faktor bezeichnete Substanz wächst und vermehrt sich". Ein entsprechend geartetes „Milieu für die Keimzellen" kann in der Weise zur Geltung kommen, daß es „die quantitative Variabilität der Faktorialsubstanzen erhöht und damit der Selektion neue erbliche Varianten der gewünschten Richtung liefert". Die „quantitative Variation des Gens" bringt „im Sinne der Mendelianer", wie *Goldschmidt* sagt, „quantitative Mutationen" hervor. Der „multiple Allelomorphismus" ergibt sich aus „quantitativen Veränderungen eines Gens". Es ist nach *Goldschmidt* „nicht einzusehen, warum nicht auch in der gleichen Weise *plötzlich* starke quantitative Veränderungen auftreten könnten"; der Einwand, daß es auch „sprungweise" eintretende Mutationen gebe, sei also gegenstandslos. Dadurch, daß er „den Begriff der Faktorenquantität in den Vordergrund stellt", glaubt *Goldschmidt* „eine Menge von Schwierigkeiten zu beseitigen und den Anschluß an die alte Evolutionstheorie wie an Physiologie und Paläontologie wiederherstellen."

Ein gründlicherer Gegensatz zur „absurden Lehre der absoluten Konstanz" des Gens ist kaum denkbar. An die Stelle der Stabilität (nicht der „absoluten Konstanz") wird hier die Labilität des Gens gesetzt. Und doch kann man nicht sagen, daß ein *prinzipieller* Einwand gegen *Goldschmidts* Lehre gemacht werden kann. Ein gewisser Grad von Variabilität des Gens wird wohl von allen Vererbungslehrern angenommen. So erklärt *Plate*: „Gehören die Individuen eines Biotyps zu verschiedenen Linien, so wird man kleine Abweichungen erwarten dürfen,

---

verschiedenen Stämmen in voneinander unabhängigen — s. v. v. — Auflagen entstanden ist und auch weiter da und dort in neuen Auflagen immer wieder entsteht — namentlich wohl auf dem Wege der Mixovariation (*Baur*) oder Amphimutation (*Plate*), d. h. durch neue Kombination der Gene auf Grund der Vermischung bei der geschlechtlichen Fortpflanzung, aber auch auf dem Wege der Idiovariation (*Baur*) oder Idiomutation (*Plate*), d. h. durch eine Veränderung der Gene bzw. des Gefüges des Idioplasmas. Nichts gibt uns das Recht, die verschiedenen Auflagen als notwendigerweise identisch anzusehen. Wir werden vielmehr an die mannigfaltigsten Familien-, Stammes-, Rassenunterschiede denken müssen.

denn die Faktoren werden, wie alle organischen Gebilde, variabel sein." Weiters spricht *Plate* von eigentlichen Mutationen oder „Idiomutationen", die entstehen, indem „die Reize der Außenwelt direkt oder indirekt bis zu den Anlagen des Keimplasmas vordringen und die Gene verändern", und *Erwin Baur* in ähnlichem Sinne von „Idiovariationen". („Eine Änderung im Gefüge des, im allgemeinen sehr stabilen, Idioplasmas ... läßt Zellen und daraus Individuen mit verändertem Idioplasma entstehen.") Was die Lehre *Goldschmidts* von der verbreiteten abhebt. ist also im Grunde nur eine weitgehende Differenz in der Einschätzung der Bedeutung der Variablität des Gens. Während der „Mendelianer", und nicht nur der „extreme", zunächst immer darauf ausgeht, neu auftretende Formen aus den ihm geläufigen Prinzipien, namentlich aus dem der Polymerie bzw. Homomerie. abzuleiten, und sich nur in höchst seltenen Ausnahmsfällen, in denen er die Unmöglichkeit einer solchen Ableitung zugeben muß, sozusagen gezwungen und mit unleugbarem innerem Widerstreben, zur Annahme einer Idiomutation entschließt. erhebt *Goldschmidt* die Variabilität des Gens zu einem Prinzip, dessen Walten immer mit in Rechnung gezogen und unter Umständen selbst dort als maßgeblich anerkannt werden muß, wo sich dem „Mendelianer" auch eine andere Erklärungsmöglichkeit zeigt. Man kann ihm das Recht dazu gewiß nicht mit theoretischspekulativen Argumenten bestreiten, wie es bereits versucht worden ist. Muß das Vorkommen von Veränderungen des Gens überhaupt zugegeben werden, so kann die Entscheidung über das Maß der Bedeutung und über die Häufigkeit dieses Vorkommens nur von planmäßig fortgesetzten Untersuchungen an einem möglichst reichen und mannigfaltigen Materiale erwartet werden.

Wer die Ergebnisse der Vererbungslehre auf einem speziellen Forschungsgebiete zu verwerten versucht, muß durch die hochwichtige Erfahrung, die für ihn die neue Lehre eines Forschers vom Range *Goldschmidts* jedenfalls bedeutet, zur Erkenntnis gebracht werden, daß der Boden, auf dem er bis dahin vielleicht sicher zu stehen glaubte, noch recht bedenklichen Schwankungen unterworfen ist. Taktisch mag es in der gegebenen Lage vielleicht noch das beste sein, das Prinzip der Variabilität der Gene, bis sich etwa zwingende Gründe für die Anerkennung seiner über das ihm bisher zuerkannte Maß hinausgehenden Bedeutung ergeben haben, sozusagen in die alten Schranken zu verweisen. Aber ein gewisser Bodensatz von Unsicherheit wird dann wohl immer zurückbleiben und sich beständig häufen, wenn sich nicht umgekehrt die Lehre *Goldschmidts* als irrig erweisen wird. Was aber speziell die Vererbungsforschung des Pathologen betrifft, muß die Frage zumindest aufgeworfen werden, ob nicht vielleicht gerade die Gene, welche Träger pathologischer Merkmale sind, oder doch gewisse von ihnen der Variabilität in besonders hohem Maße unterworfen sind, mehr als der Großteil der Faktoren nicht pathologischer Variationen. Jedenfalls scheint mir die Vogel-Strauß-Politik gegenüber der *Goldschmidt*schen Lehre von der Variabilität der Gene auf dem Gebiete der Pathologie noch bedenklicher zu sein als auf irgendeinem anderen.

Große Schwierigkeiten ergeben sich für die Erblichkeitsforschung weiter daraus, daß der Krankheitsanlage bzw. der Disposition ein mehr oder weniger komplizierter Faktorenkomplex zugrunde liegen kann, der *keineswegs* von vornherein in erbbiologischer Hinsicht als *ein geschlossenes Ganzes* betrachtet werden darf.

Die psychiatrische Erblichkeitsforschung der letzten Zeit hat diesem Umstande zu wenig Rechnung getragen. Sie ging oft so vor, wie wenn ohne weiteres von *ganzen* Krankheitsanlagen — gewöhnlich wird sogar

von den betreffenden Geistesstörungen selbst gesprochen — angenommen werden könnte, daß sie dominant oder recessiv seien. Dies ist aber, wie bereits erwähnt, nur dann erlaubt, wenn entweder feststeht, daß die Krankheitsanlage oder die Disposition zur Krankheit durch einen einzigen Erbfaktor begründet sei, oder, falls deren mehrere in Betracht kommen, daß sie insgesamt verkoppelt seien und dadurch die Gemeinsamkeit und Einheitlichkeit ihres Erbganges verbürgt sei. In allen übrigen Fällen wird dagegen immer nur von der Dominanz oder Recessivität jedes *einzelnen* an der Bildung der Anlage bzw. Disposition beteiligten Erbfaktors oder, wo ein Teil der Erbfaktoren gekoppelt ist, auch von der Dominanz oder Recessivität dieses Blocks die Rede sein können.

Selbst angenommen, wir wären über die übrige Gesamtanlage und insbesondere über die endogene Konstellation der Krankheitsanlage bzw. der Disposition in allen Fällen, die unser Untersuchungsmaterial bilden, in durchaus befriedigendem Maße informiert, der Kern der Anlage selbst gibt uns so viele Rätsel auf, daß man im Hinblick auf sie allein schon an der Erreichung des Zieles schier verzweifeln möchte. Wie viele Faktoren sind an der Bildung der Erbanlage beteiligt? Haben die Komponenten durchwegs den gleichen Wirkungsinhalt, liegt also reine Homomerie vor? Oder sind die Faktoren wohl gleichgerichtet im Sinne der positiven Hinwirkung auf die Bildung der Anlage, aber ungleichartig in dem Sinne, daß jeder von ihnen einen anderen Teil zur Bildung der Anlage beiträgt, liegt also Polygenie vor? Oder handelt es sich um eine Mischung von Homomerie und Polygenie? Wenn ja, wie viele und welche Faktoren entsprechen dem einen und dem anderen Prinzip? Wie viele und welche Faktoren sind erbbiologisch selbständig, wie viele und welche dagegen gekoppelt? Ist diese Koppelung eine absolute oder eine nur relative? Ist sie konstant oder nicht? Bei welchen Faktoren ja, bei welchen nein? Wie steht es um die Potenz der einzelnen Faktoren? Ist sie in den verschiedenen Stämmen gleich oder verschieden? Wie weit geht im letzteren Falle die Variabilität? Wie steht es um die Valenz der einzelnen Faktoren bzw. der Faktorenblöcke? Ist sie konstant oder nicht? In letzterem Falle, wie groß ist die mögliche Differenz zwischen verschiedenen Stämmen? Gibt es bei den Komponenten der Anlage nur den Unterschied zwischen vollkommener und unvollkommener Dominanz bzw. Recessivität, oder auch den zwischen vollkommener Dominanz und vollkommener Recessivität? Für welche Faktoren trifft das eine, für welche das andere zu? usw. Einstweilen wenigstens ist nicht einzusehen, wie es möglich sein sollte, zu einem halbwegs sicheren Ergebnis hinsichtlich dieser Fragen zu gelangen. Wenn wir noch die Möglichkeit hätten, das Vorliegen der einzelnen Faktoren an gewissen Zügen des Phänotypus und ebenso ihren Abgang

an dem Fehlen dieser Züge zu erkennen! Manchmal wird es uns ja gelingen, den Anteil eines oder des anderen Faktors an der Gestaltung des Gesamtbildes zu ermitteln. In der Regel trifft dies aber nicht zu. Bei Homomerie ist überhaupt nicht recht daran zu denken, namentlich wenn den Teilfaktoren noch dazu beiläufig dieselbe Anlagequantität eigen ist. Aber auch sonst wird es sich oft nur um feinere Wirkungsdifferenzen handeln, von denen noch dazu nicht sicher zu sagen sein wird, ob sie überhaupt auf Erbfaktoren zu beziehen oder aber durch äußere Faktoren bedingt seien.

Kein Wunder, daß man über alle diese Schwierigkeiten am liebsten stillschweigend hinweggehen möchte. Die Versuchung ist um so größer, als die Rechnung auch dann oft ganz prächtig stimmt. Aber sie stimmt nur, weil man sie stimmen macht. Geht es z. B. mit der Annahme eines einfach mendelnden Merkmales nicht, so greift man eben zum dihybriden Kreuzungsmodus, oder auch zum trihybriden, oder nimmt man andere Faktoren (Konditional-, Hemmungsfaktoren usw.) an, bis die Rechnung wenigstens beiläufig nach Wunsch ausgeht. Man tut in der Tat also so, als ob es von vornherein feststünde, daß man es mit einer durchgehends gleichen, einheitlichen Anlage zu tun habe und demnach das ermittelte Zahlenverhältnis als ein sicheres Kriterium für den Erbgang der Anlage ansehen könne. In Wirklichkeit ist dieses Zahlenverhältnis aber oft nichts anderes als ein zufälliges Durchschnittsergebnis aus einem unüberblickbaren Sammelsurium von Fällen, die in erbbiologischer Hinsicht noch weit verschiedenartiger liegen können als schon in klinischer, ein Durchschnittsergebnis, das im Grunde sonst nichts besagt, als daß alles Ab und Auf, alles Plus und Minus, das die Einzelfälle des erfaßten Materiales, dem wir irrtümlich erbbiologische Homogenität zuschreiben, mit sich bringen, schließlich ein Fazit ergibt, das den Schein erweckt, als läge der oder jener Erbtypus bzw. Kreuzungsmodus vor. Man könnte vielleicht gegebenenfalls den Einwand machen, daß die Zahlenverhältnisse, die sich aus selbständigen Untersuchungen verschiedener Autoren an verschiedenem Material ergeben, beiläufig übereinstimmen. Aber diese Übereinstimmung besagt im Grunde vielleicht doch wieder nur, daß die verschiedenen Anlagen, die in Betracht kommen, in den Bevölkerungen der Gebiete, aus denen das Untersuchungsmaterial der Autoren stammt, in einen beiläufig gleichen Verhältnisse verbreitet sind. Es wäre möglich, daß getrennte Untersuchungen an phyletisch voneinander weiter abstehenden Populationen doch beträchtlichere Differenzen der Zahlenverhältnisse ergeben würden, — wie denn vergleichend erbbiologische Untersuchungen vermutlich zur Klärung mancher Vererbungsfrage beitragen könnten.

Beträchtliche Schwierigkeiten erwachsen der Vererbungslehre ferner daraus, daß sich eine Erbanlage nicht in jedem Falle verwirklicht, die

Zahl der Träger des Merkmales gegenüber der Zahl der Träger der Anlage vielmehr sogar *in der Regel* ein Minus aufweist, — und wir nicht imstand sind, das Ausmaß des Minus für die betreffende Anlage bzw. Krankheit mit zureichender Genauigkeit zu bestimmen. Nicht einmal bei den körperlichen Mißbildungen muß die Rechnung in dieser Hinsicht immer genau stimmen. Es sollen z. B. bei der Entstehung des erblichen Klumpfußes auch mechanische Momente, die sich aus Lage- und Druckverhältnissen im Uterus ergeben, mit von Einfluß sein, so daß sich nur, wenn diese Verhältnisse regelmäßig in entsprechender Ausbildung gegeben wären, eine der Idealproportion für den Erbtypus nahekommende Realproportion ergeben könnte. Weit mehr fällt dieses Moment aber im allgemeinen bei erblichen *Krankheiten* ins Gewicht, und zwar bei ihnen wieder um so mehr, je weiter sie vom Idealtypus einer endogenen Krankheit abstehen.

Gibt es überhaupt *rein* endogene Krankheiten? Diese Frage wird bekanntlich oft verneint. Der Hauptgrund dafür liegt offenbar darin, daß wir den Miteinfluß „auslösender" *äußerer* Faktoren bei der Entstehung einer Krankheit wohl kaum je mit voller Sicherheit ausschließen können und daß daher die These nicht widerlegbar ist, daß uns manche Krankheiten nur deswegen als rein endogen erscheinen, weil wir die äußeren Faktoren nicht zu erfassen vermögen, welche aus der Anlage die Krankheit erst hervorgehen lassen, oder weil schon die „gewöhnlichen", die „durchschnittlichen" Lebensreize zur Auslösung ausreichen. Nicht wenig trägt zur Festigung dieser Auffassung bei, daß ein und dieselbe Krankheit, die uns in vielen Fällen nach der Art ihres Auftretens als rein endogen erscheint, in anderen Fällen doch wieder als ausgesprochen reaktive Form auftreten kann. Solche Vorkommnisse führen zur Annahme eines „relativen Verhältnisses von exogenen und endogenen Faktoren". Je größer die Rolle der endogenen und je geringer die Rolle der exogenen Faktoren, desto näher steht die Krankheit dem Idealtypus einer endogenen Krankheit. Oder, wie *Hoffmann* sagt: „Beide Arten von Phänotypen (scil. die endogenen und die reaktiven Formen z. B. der melancholischen Verstimmung), gleichartig in der Erscheinungsform, können auf einem gleichartigen Konstitutionsboden entstehen, dessen Erkrankungstendenz jedoch nach verschiedener Quantität einzuschätzen wäre. Am größten ist die konstitutionelle Valenz bei den rein endogenen Formen, geringer bei den reaktiven..."

Diese Auffassung trifft zweifellos für sehr viele endogene Krankheiten und insbesondere für sehr viele endogene Geisteskrankheiten zu, zumal wenn man zu den „gewöhnlichen Lebensreizen" auch diejenigen rechnet, welche aus den großen Umwälzungen des Organismus in den „kritischen" Lebensphasen, ganz besonders also aus der Pubertätsentwicklung und aus der sexuellen Involution — selbstverständlich, sofern sich diese Umstellungen nicht selbst wieder in pathologischer Weise vollziehen— resultieren[1]).

Es liegt in der Natur vieler Anlagen, daß sie — im Sinne unserer Unterscheidung — nur die *Disposition* zur Erkrankung begründen und daß aus ihnen, mag

[1]) *Plate* führt aus: „Daß ein Gen, um sich äußerlich zeigen zu können, einen bestimmten somatischen Zustand voraussetzt, geht zur Genüge daraus hervor, daß alle Erbfaktoren in einem bestimmten Alter zur Wirkung kommen, und daß manche erbliche Krankheiten, namentlich Psychosen, durch somatische Veränderungen ausgelöst werden." Das „bestimmte Alter" ist m. E. präzise als eine *Bedingung* aufzufassen. In anderen Fällen kann die „somatische Veränderung" der

die Anlagequantität der sie bildenden Faktoren noch so groß sein, niemals eine komplette *Krankheitsanlage* werden kann. Sie sind es, für die die Annahme eines bloß „relativen Verhältnisses von exogenen und endogenen Formen" voll zutrifft.

Es gibt aber auch noch andere Möglichkeiten. Die eine ergibt sich daraus, daß Erbfaktoren — z. B. indem sie unmittelbar eine bestimmte endokrine Störung bedingen — die *Entwicklung* eines Organes oder Organsystems dauernd in abwegigem Sinne beeinflussen können. Zunächst kann so ein Zustand herbeigeführt werden, der die Disposition zur Erkrankung bedeutet. Im weiteren Verlaufe kann die Disposition eine allmähliche Erhöhung erfahren und, entsprechende Verhältnisse (große Potenz des Erbfaktors oder Erbfaktorenkomplexes, eine ihm günstige endogene Konstellation) vorausgesetzt, kann es schließlich zu einem so weitgehenden Versagen des Organes oder Organsystems, zu einer so schweren Abschwächung bzw. Störung seiner Funktion kommen, daß die Krankheit — ohne Zutun äußerer Faktoren — in Erscheinung tritt. Auch gegen diese Annahme könnte man einwenden, schließlich seien es aber doch wieder die „gewöhnlichen Lebensreize", die sozusagen das Maß voll machen. Diesem Einwand gegenüber müßte man aber denn doch sagen, daß durch ihn die ganze Diskussion überhaupt illusorisch gemacht wird, denn wegdenken lassen sich die „gewöhnlichen Lebensreize" niemals, und daß der Einwurf dieser Reize im Grunde wohl nur dann einigermaßen berechtigt ist, wenn es sich um eine Krankheit handelt, zu deren Auslösung *erfahrungsgemäß regelmäßig äußere Faktoren erforderlich* sind, d. h. um eine Krankheit, deren konstitutionelle Grundlage offenbar nur in einer Disposition zur Erkrankung besteht. Man könnte weiter einwenden, daß Krankheiten, die auf dem erwähnten Wege zustande kommen, von denen kaum je sicher zu unterscheiden sein dürften, die auf Grund einer konstitutionellen Insuffizienz der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Organes oder Organsystems („normale Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie" nach *Martius*) auf dem Wege der Abiotrophie (*Gowers*) oder des Aufbrauches (*Edinger*) entstehen. Tatsächlich wird ja die Möglichkeit nicht bestritten werden können, daß auf solche Art bedingte Veränderungen einen ähnlichen Zustand ergeben, wie unter dem Einflusse eines aktiven pathogenetischen Erbfaktors bei von Haus aus normaler Lebensenergie der betreffenden Organe entstehende Veränderungen. Aber der Einwand gilt doch nicht; denn es handelt

---

Reifezeit, des Klimakteriums, des Seniums die *Bedingung* bilden. Es geht meiner Meinung nach nicht an, derartige *Bedingungen* mit den äußeren (exogenen, konditionellen) Faktoren so ohne weiteres zusammenzuwerfen, wie dies gewöhnlich geschieht. Einer konstitutionellen Krankheit, die z. B. durch die Pubertät, wie man so oft unrichtigerweise sagt, „ausgelöst" worden ist, kann m. E. darum allein die rein endogene Entstehung noch nicht abgesprochen werden; denn die somatischen Veränderungen in der Reifezeit waren möglicherweise nur die *Bedingung* dafür, daß die Krankheit durch den *Erbfaktor* herbeigeführt werden konnte, oder, wenn man so sagen will, die Bedingung, welche zu den erbkonstitutionell schon von Haus aus erfüllten noch hinzukommen mußte, um die Entstehung der Krankheit zu ermöglichen. Auch, wenn es sich um eine *pathologische* Entwicklung der Pubertät handelte, wäre dadurch allein die rein endogene Natur des Falles noch nicht in Frage gestellt; denn die Art, in der sich die Reifung vollzieht, normal oder irgendwie abnorm, ist wieder zuvörderst erbkonstitutionell bestimmt. Erst wenn sich herausstellen sollte, daß die Anomalie der Reifung durch äußere Faktoren bedingt ist, wäre die rein endogene Entstehung in Frage gestellt. — Es ist anzunehmen, daß die Gegner der Annahme rein endogener Krankheitsfälle ihrer Sache weniger sicher wären, wenn sie den Unterschied zwischen Bedingungen (im bezeichneten Sinne) und äußeren Faktoren richtig wahrnähmen und konsequent festhielten.

sich um die Frage, ob es rein endogene Krankheiten gebe bzw. geben könne, nicht um die Frage, ob die praktische Unterscheidung solcher Krankheiten von endogenen Krankheiten, bei deren Herbeiführung äußere Faktoren, und seien es bloß die „gewöhnlichen Lebensreize" oder der mit der normalen Funktion verbundene Abbrauch, immerhin eine gewisse Rolle spielen, auch immer möglich sei. Die Unmöglichkeit der sicheren *Konstatierung* schlösse die *Existenz* reiner Endogenität nicht aus.

Eine andere Möglichkeit ist darin zu erblicken, daß erbkonstitutionell nicht die Disposition zur Erkrankung, bzw. nicht sie allein, sondern ein *Erbfaktor* (Erbfaktorenkomplex) *der Krankheit*, bzw. *auch* ein solcher vorliegt. Dann kann nämlich die „Auslösung" der Krankheit durch das Wirken dieses Faktors erfolgen. Nehmen wir z. B. an, der Erbfaktor der Krankheit determiniere eine bestimmte endokrine Störung, die zur Zeit der Pubertät wirksam werde. Je nach ihrer Art bzw. Intensität wird diese Störung entweder auch schon ohne nebenher bestehende Disposition oder aber nur bei Vorhandensein einer solchen die Krankheit hervorrufen können. Ist ersteres der Fall, so ist nicht einzusehen, warum die Krankheit nicht als rein endogen anzusehen sein sollte. Das gleiche gilt aber auch für den zweiten Fall, sofern auch die Disposition erbkonstitutioneller Art ist, z. B. in einer konstitutionellen Minderwertigkeit eines bestimmten Teiles des psychocerebralen Apparates besteht. Der Einwurf, daß der Erbfaktor der Krankheit auch dann immer doch noch durch äußere Faktoren, zumindest durch die „gewöhnlichen Lebensreize", unterstützt sein müsse, wäre m. E. durchaus willkürlich.

Gerade der Psychiater hat Gelegenheit, Krankheitsfälle zu beobachten, an deren rein endogener Natur kaum zu zweifeln ist. Namentlich kommen da Fälle von periodischem Charakter in Betracht. Die im wahren Sinne periodische Form des manisch-depressiven Irreseins ist offenbar eine rein endogene Psychose ganz exquisiter Art. Aber auch unter chronischen Psychosen gibt es solche, deren rein endogene Entstehung zumindest recht wahrscheinlich ist. Solitäre akute Psychosen dagegen liegen kaum je so, daß rein endogene Entstehung ernstlicher in Frage käme.

Wo außer dem eigentlichen Erbfaktor der Krankheit auch noch dispositionelle Faktoren vorliegen, kann es außer zu rein endogen bedingten unter Umständen auch zu reaktiven Attacken kommen; für die Autoren, die die Existenz rein endogener Krankheiten leugnen, ein Grund mehr, bei dieser Ansicht zu verharren, für diejenigen, die die gegenteilige Ansicht vertreten, aber ein Hinweis darauf, daß nicht von rein endogenen Krankheits*formen*, sondern — in der Regel wenigstens — nur von rein endogen bedingten *Anfällen* der betreffenden Krankheit gesprochen werden sollte.

Wo sich die durch Erbfaktoren determinierte Krankheitsanlage allmählich über eine sich stetig erhöhende Disposition hinweg ausbildet, ist bis dahin Gelegenheit zur „Auslösung" durch äußere Faktoren geboten[1]). Wo die rein endogen begründeten Krankheitserscheinungen weniger auffällig sind, kann eine durch äußere Einflüsse herbeigeführte, also reaktive Exacerbation erst sozusagen die Szene beleuchten. Auch können rein endogen begründete Fälle, die bis dahin arm an sicher greifbaren psychischen Symptomen waren — nach Art der „ungefestigten Phänotypen" *Hoffmanns*, die „sich unter Milieuwirkungen über das Maß der genotypischen Struktur hinaus entwickelt haben" —, durch äußere Einwirkungen einen Zuwachs von Symptomen erfahren, der „die Krankheit" erst so recht hervortreten läßt. Alles Vorkommnisse, die uns den Blick für das Vorkommen der rein

---

[1]) Es muß wieder bedacht werden, daß mancher Erbfaktor der Krankheit nur unter bestimmten *Bedingungen* bzw. nur in den Zeiten, zu denen diese Bedingungen gegeben sind, die Krankheit zu erregen vermag.

endogenen Entstehung zu trüben geeignet sind. Sie überhaupt in Abrede zu stellen, daran sollten uns aber, wie gesagt, die echt periodischen Fälle, namentlich des manisch-depressiven Irreseins, allein schon hindern.

Viel mehr noch als das völlige Ausbleiben der Verwirklichung bei einer unbestimmten Zahl von Anlagefällen fällt — und zwar ganz besonders auf dem Gebiete der Psychiatrie — ins Gewicht, daß sich die Anlage oft nur *unvollkommen verwirklicht,* so daß Zweifel darüber entstehen können, ob wir einen speziellen Fall noch als den phänotypischen Ausdruck desselben Genotypus betrachten dürfen oder nicht. Leider fehlt es uns ja an sicheren Anhaltspunkten für die Abschätzung der Breite, innerhalb deren die Quantität und Qualität der von bestimmten Erbfaktoren abhängigen Störungen schwanken können, entsprechend den Unterschieden der endogenen und exogenen Konstellation. Insbesondere erhebt sich hinsichtlich derjenigen *Psychopathien,* die als einem bestimmten Formenkreise zugehörig charakterisiert sind, immer wieder die Frage, ob die ihnen zugrunde liegende Anlage dieselbe ist wie die zur ausgesprochenen Psychose der betreffenden Form, im Falle der Psychopathie nur durch eine ihr widrige Konstellation an der vollen Entfaltung gehindert, oder ob die Anlage zur Psychopathie eine gegenüber der Anlage zur Psychose reduzierte ist, sei es durch Wegfall fördernder Faktoren, sei es durch Ausfall eines oder des anderen Teilfaktors der Anlage selbst, ob etwa die Anlage zur Psychopathie in manchen Fällen als Ergebnis einer *Teil*vererbung der Anlage zur Psychose als dem Ergebnisse der *Voll*vererbung gegenübersteht, ob also vielleicht in gewissen Fällen der Psychopathie nur die ererbte Disposition im Gegensatze zur vollen Krankheitsanlage bei der ausgesprochenen Psychose vorliegt, ob umgekehrt die Anlage zur Psychopathie gelegentlich eine kompliziertere ist, indem sie außer der kompletten Anlage zur Psychose noch epistatische Hemmungsfaktoren (Deckfaktoren) enthält, usw. Wir dürfen keine von diesen Möglichkeiten mit unzureichenden Gründen kurzerhand abweisen, wie dies so gewöhnlich geschieht, indem man z. B. den Miteinfluß äußerer Faktoren bei der Entstehung einer bestimmten Psychose in Abrede stellt, wo man im Grunde nichts anderes sagen kann, als daß der sichere Nachweis solcher Faktoren bzw. die Ermittlung ihrer Natur noch nicht gelungen ist, oder indem man Unterschiede der endogenen Konstellation nicht in Rechnung zieht, im Grunde nur, weil man nicht recht weiß, was man ihnen zuschreiben darf, d. h. wie weit die Unterschiede des Phänotypus etwa gehen, die in ihnen begründet sein können.

In diesem Zusammenhange sei auch auf die Schwierigkeiten hingewiesen, denen nicht selten die klinische Unterscheidung zwischen Psychopathie und Psychose begegnet, und besonders auf die, die unter Umständen der Entscheidung im Wege stehen, ob die Psychose, die sich

bei einer Persönlichkeit, welche bis dahin als psychopathisch gelten konnte, eingestellt hat, als eine reaktive Psychose auf dem Boden der Psychopathie oder als eine Psychose, die durch Weiterbildung der konstitutionell determinierten Veränderungen aus einem Zustande herausgewachsen ist, der nur irrtümlich als Psychopathie angesehen worden ist, in Wirklichkeit aber bereits die Psychose selbst im schleichenden Beginn war.

Noch ein Moment ist übrigens zu berühren, das — freilich weniger important als die bereits besprochenen — die Zahlenverhältnisse gelegentlich immerhin einigermaßen stören kann, wenn auch nur bei relativ geringwertigen Anlagen.

Außer der Latenz „infolge ungünstiger äußerer oder innerer Verhältnisse" und der Latenz „durch wechselseitige Beeinflussung der Faktoren" — ihre Bedeutung für pathologische Verhältnisse ist bereits kurz erörtert worden — kennt die Vererbungslehre auch noch die Latenz „durch *somatische Verdeckung*" (vgl. *Plate:* „Häufig können 2 Merkmale nicht gleichzeitig nebeneinander sichtbar sein, weil das eine von dem anderen verdeckt wird"). Wo bei Psychosen auch körperliche Symptome in Betracht kommen, könnte auch diese Latenz durch *somatische* Verdeckung eine gewisse Rolle spielen. Weit mehr wird aber die Möglichkeit der *psychischen* Verdeckung zu berücksichtigen sein, und zwar ganz besonders, wenn es sich um Psychopathien handelt.

Wir sehen z. B., daß paranoische Züge bei manchen Personen nur bei heftigerer Affekterregung hervortreten; bei einer besonders glücklichen Affektanlage, die derartige Erregungen nicht recht aufkommen läßt, könnte die paranoische Komponente dauernd in der Latenz bleiben. Nicht selten sehen wir eine traurige Verstimmung, die aus äußerem Anlaß eingesetzt hat, erst dann den pathologischen Charakter der reaktiven Melancholie annehmen, wenn die Tendenz zur *Beherrschung* versagt, wenn die *Besonnenheit* verlorengegangen ist, was keineswegs immer durch eine Vertiefung der Verstimmung bedingt zu sein braucht, sondern z. B. auch in einer habituellen Unterwertigkeit oder in einer erhöhten Erschöpfbarkeit der Hemmungstendenz, wie wir sie bei den verschiedensten „Degenerierten" finden, begründet sein kann. Eine günstige Veranlagung hinsichtlich der Momente, die ausschlaggebend sind für das Ausmaß und die Tragfähigkeit der Besonnenheit, das ist der Eigenschaft „des vollbewußten, vernünftigen, überlegten, mit Bedacht auf die Folgen stattfindenden Handelns" (*Eisler*) — zureichend ausgebildete Affekthemmungen, ein kräftiger, tätiger, vernünftig-sittlich eingestellter Wille, ein gesunder Intellekt — vermag nicht nur Verstimmungen, sondern auch sonstige pathologische Regungen der verschiedensten Art oft lange zu verdecken. Weit öfter handelt es sich freilich nur um eine unvollkommene Verdeckung, um eine Verhüllung für die Fremdbeobachtung, indem Auswirkungen der pathologischen Momente in Äußerungen und Handlungen gehemmt oder ganz verhindert werden, nicht für die Selbstbeobachtung. Aus ernst zu nehmenden Selbstbekenntnissen geht nicht selten hervor, daß sogar recht weitgehende psychische Anomalien in diesem Sinne verdeckt werden können. Indem die verdeckenden Faktoren aber unter Umständen pathologische Einstellungen schon sozusagen im Keime ersticken können, kann sich sogar auch eine Verdeckung für die Selbstbeobachtung

ergeben, bis etwa eine Ausnahmskonstellation die psychische Anomalie zutage kommen läßt.

Nicht übersehen werden soll weiter die Möglichkeit der Verdeckung gewisser subtilerer, aber unter Umständen für die Eigenart der Anlage gerade besonders charakteristischer pathologischer Züge durch gröbere psychische Veränderungen. In der Demenz können die verschiedensten psychopathischen und psychotischen Züge sozusagen untergehen. Wo sie frühzeitig einsetzt, kann sie von vornherein das Bild ganz beherrschen. Aber auch im engeren Sinne psychotische Erscheinungen können andere verdecken. So gewinnen akute manisch-depressive Störungen erfahrungsgemäß leicht die Oberhand z. B. über „schizoide" Züge, so daß man den Fall, wenn man ihn zum ersten Male auf der Höhe einer akuten Phase zu sehen bekommt, leicht für *rein* manisch-depressiv halten kann. Umgekehrt bleibt bei Übergangsformen zwischen Schizophrenie und periodischem oder zirkulärem manisch-depressiven Irresein in vorgeschrittenen Stadien von Zügen des letzteren oft nicht viel mehr übrig als eine gewisse Periodizität im Wechsel der stärkeren Erregtheit und der relativen Beruhigung.

Hoffmann erwähnt Fälle, in denen „die schizophrene Psychose allmählich den zirkulären Rhythmus, der lange Zeit die Persönlichkeit beherrschte, unterwühlt hat", und bezeichnet „diesen Gang der psychischen Entwicklung... für den Fall, daß eine entsprechende doppelseitige elterliche Belastung vorliegt, als *Dominanzwechsel*". Von „Dominanzwechsel" im richtigen Sinne kann nicht die Rede sein (vgl. oben). Eher könnte man schon an Epistasewechsel denken, — wenn auch m. E. wieder nicht, wie *Hoffmann* meint, infolge „Erschöpfung der Energiepotenz" der manisch-depressiven Anlage und Überlegenheit der „Energiepotenz" der Schizophrenieanlage, sondern in Folge der Änderung der „Bedingungen" (vgl. oben) zugunsten der letzteren. Aber für das richtigste hielte ich es, in solchen Fällen „Verdeckung" anzunehmen, wobei ich es für irrelevant halte, ob man sich die Verdeckung mehr somatisch oder mehr psychisch denkt.

Den Schwierigkeiten, welche sich daraus ergeben, daß die Verwirklichung der Anlage in einer unbestimmbaren Zahl von Fällen unterbleibt, in anderen Fällen nur unvollkommen erfolgt, in weiteren Fällen etwa verdeckt wird, reihen sich die an, die daraus entstehen, daß die realisierte Psychose oder Psychopathie einen Charakter aufweisen kann, der ihren erbbiologischen Zusammenhang mit der Stammpsychose im Einzelfalle als zweifelhaft erscheinen läßt. Was diesen Punkt betrifft, ist aus der Literatur der letzten Zeit eine Auffassung zu ersehen, die m. E. einer Revision bedarf. Man hat richtig erkannt, daß bei Hereditätsstudien außer den Fällen ausgesprochener Psychose auch die in den untersuchten Familien konstatierten Fälle abnormen Charakters, die psychopathischen Persönlichkeiten, mitberücksichtigt werden müssen. Nicht wenige von diesen Persönlichkeitsveränderungen weisen darauf durch ihre Erscheinungsweise deutlich hin. So gibt es, wie Verfasser als einer der ersten näher berührt hat, in Familien, in denen Dementia praecox beobachtet wird, auch noch an die Schizophrenie gemahnende, in „manisch-depressiven Familien" an Cyclothymie gemahnende, sowie konstitutionell verstimmte Psychopathen. Es ist gewiß anzuerkennen, daß man den charakteristischen Zügen dieser Psychopathengruppen mit Eifer nachgeht und so zu einer erschöpfenden

Erfassung und klaren Darstellung ihrer Typen vorzudringen trachtet. Auch ist ohne weiteres zuzugeben, daß es bereits gelungen ist, einzelne Typen der „Schizoiden" und der „Cycloiden" zu zeichnen, deren Zugehörigkeit zu der betreffenden Psychosengruppe so eklatant ist, daß sie von keiner Seite bestritten wird[1]). Aber das an sich richtige Prinzip hat doch auch wieder eine Überspannung erfahren. Der Kreis der Schizoiden und der Cycloiden wird immer weiter gezogen, und so wird heute schon vieles schizoid genannt, wofür diese Bezeichnung nur bei einer nach dem subjektiven Ermessen des Autors erweiterten Fassung des Begriffes paßt, und gilt das gleiche, wenn auch in weit geringerem Maße, auch für manche cycloid genannte Abnormität der Persönlichkeit. Der Grund hierfür ist leicht ersichtlich: man sagt sich oder geht doch davon aus, daß nicht nur einzelne, sondern die meisten, wenn nicht alle Psychopathien, die in einer Familie neben ausgesprochenen Psychosen einer bestimmten Form auftreten, erbbiologisch mit diesen in Beziehung stehen dürften, und nimmt nun weiter an, daß sich bei gründlicher Untersuchung der Psychopathien Züge an ihnen finden lassen müßten, durch die diese Zugehörigkeit auch symptomatologisch erwiesen wird. Erstere Annahme ist im allgemeinen wahrscheinlich richtig, letztere dagegen offenbar falsch. Dies wird freilich wieder erst dann so recht klar, wenn man die wohl in der Regel komplexe Natur der eigentlichen Psychosenanlagen erwägt. Hat sich bei einem Individuum eine solche komplexe Anlage auf dem Erbwege durch Zusammentreten von Erbfaktoren ungleichartigen Funktionsgehaltes ergeben, so ist es ohne weiteres erklärlich, daß sich in seiner Aszendenz die verschiedensten Psychopathien finden, und zwar neben solchen, die wesentliche Züge mit der Psychose gemein haben, weil sie durch Anlagekomponenten mehr spezifischen Gehaltes bedingt sind, auch solche, für die dies nicht zutrifft, weil sie durch Anlagekomponenten andersartigen, vielleicht mehr generellen Gehaltes bedingt sind, und ebenso, daß im Falle der Spaltung der Anlage bei der weiteren Vererbung in der Deszendenz wieder in ähnlicher Weise untereinander differierende Psychopathien auftreten. Man ist also übel beraten, wenn man bei den Psychopathien in einer Schizophreniefamilie um jeden Preis etwas Schizoides, bei denen in einer manisch-depressiven Familie unbedingt etwas Cycloides herausfinden zu müssen glaubt. Die großen *Psychoseanlagen* und wahrscheinlich auch viele andere polymere Krankheitsanlagen sind

[1]) Leider sind aber gerade diese Typen zu einem großen Teile wieder nach einer anderen Richtung hin noch nicht sicher genug abgegrenzt, vielleicht überhaupt nicht scharf abgrenzbar, nämlich gegen die betreffende Vollpsychose. Für die klinische Forschung mag dies im allgemeinen nicht sonderlich bedeutungsvoll sein; für die Erblichkeitsforschung ist es aber gewiß nicht gleichgültig, ob in einem speziellen Falle z. B. ein Schizoid oder eine milde Schizophrenie anzunehmen ist.

im Laufe der Generationen in stetem Werden und Vergehen begriffen, werden im Erbwege *immer wieder aufgebaut und immer auch wieder abgebaut*, ihre Komponenten finden sich zusammen und zerflattern in den nächsten Generationen wieder. Nicht bei allen vollzieht sich freilich dieser Wechsel gleich leicht und gleich rasch. Es gibt unter ihnen solche, deren Komponenten sich fester zusammenschließen, also gleichsam einen höheren Grad von Konkreszibilität bekunden: sie sind die beständigeren — absolut beständige gibt es vielleicht überhaupt nicht. Was für die kompletten Anlagen gilt, zeigt sich auch bei Psychopathien: es gibt unter ihnen erbbeständige und daher sich in gleicher Form vererbende, andererseits nicht erbbeständige und daher bei der Vererbung sich vielfach im Sinne des Auf- und Abbaues und im Sinne der Spaltung verändernde Arten. Auch Neuentstehung von Psychopathien durch konvergierende Vererbung pathologischer Faktoren, die einzeln keine oder doch keine auffälligen Anomalien zu begründen vermögen, kommt zweifellos vor — und ebenso Auflösung solcher Anlagen durch Spaltung. Die Häufigkeit der Entstehung der Anlagen zu Psychosen sowohl wie zu Psychopathien hängt selbstverständlich wieder vor allem von dem Grade der Verbreitung der in Betracht kommenden pathologischen Grundfaktoren in der betreffenden Population bzw. Populationsschicht ab. Sie ist somit wieder ein Anzeichen für das Maß der Entartung der letzteren.

Derartige Erwägungen führen zur Annahme, daß die großen Psychosen vorläufig noch nicht das richtige Objekt der psychiatrischen Erblichkeitsforschung seien, daß es sich vielmehr empfehle, vorerst nach Möglichkeit die Bedeutung der einzelnen pathologischen Grundfaktoren für die Symptomenbildung sowie für den Erbgang zu ermitteln, um so eine feste Basis für die Erforschung des Erbganges komplexerer Krankheitsanlagen zu gewinnen. Die Aussicht auf eine sichere Idiotypenabgrenzung aber stellt sich, wenn man die breite Permutabilität der Anlagekomponenten in Betracht zieht, für die psychiatrisch-erbbiologische Methode als nicht sonderlich größer dar als für die klinische. Was vielleicht eher zu erreichen sein wird, ist eine erbbiologisch fundierte und daher auf das Wesen gehende *Struktur*diagnostik der Geistesstörungen. Dafür sprechen schon die bisherigen Ergebnisse, namentlich die durch den Nachweis der zum Aufbau gewisser Anlagekombinationen nötigen Anlagen bei der Aszendenz gestützte Aufstellung zahlreicher Übergangsformen.

Der Aufbau schwerer Anlagen durch Kumulierung von Erbfaktoren der Aszendenz kann unter Umständen den Eindruck der „*fortschreitenden Entartung*" machen. Ebenso kann aber auch der Abbau solcher Anlagen durch Disgregation als Rückbildung der Entartung, als Regeneration, erscheinen.

Unter „fortschreitender Entartung" ist, wie *Hildebrandt* treffend ausführt, „die Entartung, die von sich aus, ihrem inneren Wesen nach, während des Erbganges zunimmt", zu verstehen. Ein derartiges Fortschreiten sei, meint nun *Hildebrandt* weiter, da es „nur durch einen Krankheitsprozeß im Keimplasma erklärt werden könnte", „theoretisch unwahrscheinlich". Die Entscheidung aber könne „doch nur in der Erfahrung gegeben werden". Bisher sei die fortschreitende

Entartung — *Hildebrandt* beruft sich besonders auf *Bumkes* bekannte Arbeit — „mindestens nirgends erwiesen". Es könne „sich also heute nur um die Frage, ob das Fortschreiten in einzelnen Fällen vorkommt", handeln.

Wenn nur die Erfahrung die Entscheidung in der Frage der fortschreitenden Entartung bringen kann, sollte man sich davor hüten, diese Form der Entartung von vornherein als „theoretisch unwahrscheinlich" hinzustellen, da dies der Unvoreingenommenheit, mit der an die Deutung der Erfahrung gegangen werden muß, nur abträglich sein kann. *Hildebrandt* ist aber auch den Beweis dafür schuldig, daß die Erklärung des Fortschreitens der Entartung, aus deren Unwahrscheinlichkeit er die theoretische Unwahrscheinlichkeit der fortschreitenden Entartung ableitet, die *einzig mögliche* Erklärung ist. Es hat keinen rechten Sinn, solange die fortschreitende Entartung „mindestens nirgends erwiesen" ist, nach einer Erklärung zu suchen. Sollte sie sich in einzelnen Fällen doch erweisen lassen, wird es auf die Erklärung nicht ankommen; sollte sie aber unerweisbar bleiben, so wird auch die wahrscheinlichste Erklärung daran nichts ändern. Aber daß nur ein „Krankheitsprozeß im Keimplasma" in Betracht kommen könne, muß doch bestritten werden, und nur aus diesem Grunde sei auf andere Erklärungsmöglichkeiten hingewiesen. Es gibt sog. Verlustmutationen. *Hildebrandt* behauptet von ihnen, daß sie „sämtliche erbliche endogenen Krankheiten erklären, die ja alle zur Entartung im weiten Sinne gehören". Welche Momente es sind, die zu Verlustmutationen führen bzw. ihre Entstehung fördern, wissen wir nicht. Bei Haustieren und Kulturpflanzen sehen wir „unter dem Einfluß der Kultur" (*Plate*) häufig Verlustmutationen entstehen. Was es aber ist an der „Kultur", das dabei maßgebend ist? Gibt es etwa eine Disposition des Keimplasmas zu Verlustmutationen, die z. B. unter den Einflüssen der Kultur besonders leicht zutage tritt? Von der Hand zu weisen ist die Existenz solcher Dispositionen sicherlich nicht. Dann ist es aber auch nicht ausgeschlossen, daß der einen Verlustmutation von Generation zu Generation weitere folgen, was z. B. bei gleichsinnigen Faktoren (Homomerie), aber auch unter anderen Umständen, das Bild der „fortschreitenden Entartung" ergeben könnte. Weiter: Die Gene sind, „wie alle organischen Gebilde, variabel". Wo steht es geschrieben, daß es nicht zudem eine pathologische Steigerung dieser Variabilität gibt? Eine solche wäre aber durchaus zureichend für die Begründung fortschreitender Entartung. Sie vermöchte den „Krankheitsprozeß der Chromosomen", der nach *Hildebrandts* Berechnung „hundert Jahre und länger fortschreiten" müßte, soll die ganze *Morel*sche Degenerationsskala — an dieses Phantasiegebilde glaubt wohl überhaupt niemand mehr! — durchlaufen werden, wohl in gewisser Hinsicht zu ersetzen. Freilich fiele dann auch äußeren Faktoren eine Rolle zu. Sie wären es, die die pathologischen Veränderungen der Gene erst herbeiführen, welche ihre höhere Labilität nur ermöglicht. Weiter: Durch kumulative Vererbung infolge konvergierender Belastung können aus leichteren schwerere pathologische Anlagen hervorgehen. Dieser Fall darf selbstverständlich mit der fortschreitenden Entartung im wahren Sinne nicht verwechselt werden. Aber es wäre möglich, daß, wo in einer pathologischen Anlage bereits sozusagen ein Grundstock gegeben ist, die Angliederung weiterer pathologischer Faktoren leichter erfolgt, sowie daß manche an sich nicht pathologische Faktoren im Falle ihrer Vereinigung mit gewissen Anlagefaktoren deren Wirkung zu verstärken, zu vertiefen vermögen u. dgl., daß es also in der einen oder der anderen Anlage selbst schon liegende Momente gibt, die Entwicklungen nach Art einer fortschreitenden Entartung begünstigen können. Damit genug! Es wird wahrscheinlich noch andere „Erklärungen" geben, vielleicht auch plausiblere; wir kennen ja noch lange nicht alle die Möglichkeiten, die da etwa in Betracht kommen. Schon aus diesem Grunde läßt man theoretische Spekulationen in dieser

Frage einstweilen am besten ganz beiseite und rechnet allein, ganz unvoreingenommen, mit der Erfahrung.

Viel zu wenig ist bisher in der psychiatrischen Erblichkeitsforschung beachtet worden, daß einzelne endogene Psychosen bei bestimmten *Rassen* häufiger vorkommen als bei anderen (vgl. namentlich die einschlägigen Arbeiten von *Pilcz*), daß also vielleicht gewisse „charakteristische Erbfaktoren der Rasse" geeignet sind, „Konditionalfaktoren für die pathogenen Determinanten" (*Plate*) gewisser Krankheiten abzugeben, oder daß etwa bei verschiedenen Rassen verschiedene Gene besonders vulnerabel bzw. ins Pathologische variabel sind, oder was sonst der wahre Grund der Erscheinung sein mag. Genau genommen müßten also die Rassen nach Möglichkeit gesondert erbbiologisch untersucht werden. Den Ergebnissen der Untersuchungen an einem relativ gleichrassigen Material, namentlich aus entsprechend umgrenzten ländlichen Gebieten, wäre ein weit größerer, freilich nur für die betreffende Rasse geltender Wert beizumessen als denen, welche die Untersuchungen an dem hinsichtlich Rasse weit ungleicheren städtischen oder gar an dem zumeist ein wahres Rassenchaos zeigenden großstädtischen Material zutage bringen.

Die Ergebnisse der „Rassenpsychiatrie" sind einstweilen noch recht dürftig. Zuverlässigere Ergebnisse ließen sich, wie *Kraepelin* betont, nur gewinnen, „wo verschiedene Rassen möglichst unvermischt, aber doch unter annähernd gleichen Bedingungen zusammen leben". Für die Konstitutions- und Erblichkeitsforschung wären selbstverständlich Untersuchungen besonders wertvoll, die speziell die endogenen Krankheiten bzw. „diejenigen Erkrankungen, für die wir im allgemeinen keine äußeren Ursachen kennen" (*Kraepelin*), betreffen. *Kraepelin* fand bekanntlich auf Java, ähnlich wie *Wolff* in Syrien und *Urstein* in Transkaspien, ein starkes Überwiegen der Dementia praecox, bei den eingeborenen Kranken mit 77%, bei den Europäern mit 72%. Auffallen muß die geringe Differenz dieser beiden Zahlen. Verwertbar ist sie nicht recht, da „die Kolonialbevölkerung ganz ungewöhnlich viele jugendliche Personen, namentlich Soldaten, umfaßt und daher mit derjenigen des Heimatlandes nicht zu vergleichen ist". Was über Verschiedenheiten der Häufigkeit der einzelnen endogenen Psychosen bei einander nahestehenden Völkern oder gar bei verschiedenen Zweigen desselben Volkes berichtet wird, ist noch durchaus ungesichert. Vielleicht um eine Spur weiter ist man in der Beobachtung des Einflusses, den „die Volksart auf die Gestaltung der einzelnen klinischen Krankheitsbilder ausübt" (*Kraepelin*). Sehr interessant sind z. B. die Unterschiede der Erscheinungsweise namentlich der Dementia praecox bei Eingeborenen und bei Europäern, die *Kraepelin* auf Java gefunden hat. Für die Erblichkeitsforschung könnten aber ganz besonders die Unterschiede Bedeutung gewinnen, die sich bei verschiedenen Stämmen desselben Volkes zeigen. Nach *Kraepelin* „scheinen in München im Vergleich zu Heidelberg die Depressionszustände über die Manien stärker zu überwiegen; *Gaupp* hat das für Tübingen in noch verstärktem Maße beobachtet". Die Selbstmordneigung ist in Sachsen am stärksten, die bajuvarischen Kranken gehen leichter zum Angriffe über, die Kranken in der Pfalz zeichnen sich durch große Unruhe aus (*Kraepelin*). *Reiss* findet, daß die konstitutionelle Depression „in Schwaben ziemlich häufig vorzukommen scheint, und daß sie in ihren leichteren Formen etwa mit dem übereinstimmt, was man so ganz allgemein als schwäbische Charaktereigentümlichkeiten

ervorgehoben hat". Aber er ist vorsichtig genug, zu erklären: „Ob darin ein wesentlicher Unterschied gegenüber anderen deutschen Gauen besteht, könnte erst eine genaue Untersuchung auf Grund einer jahrelang durchgeführten Statistik nachweisen." *Rittershaus* denkt an „regionäre oder temporäre Verschiedenheiten der Psychosen". Er war, als er vor mehr als 12 Jahren von Süddeutschland nach Hamburg kam, erstaunt über die geringe Zahl von Manisch-Depressiven. „Wurde aber einmal diese Diagnose gestellt, so handelte es sich häufig noch um einen Süddeutschen oder einen Polen."

Wie notwendig und wertvoll gesicherte Ergebnisse der vergleichenden Rassenpsychiatrie wären, geht u. a. aus der Diskussion hervor, die sich über die Probleme entwickelt, welche *Kretschmer* durch seine Untersuchungen über „Körperbau und Charakter" aufgeworfen hat. *Stern-Piper* macht es in einer sehr bemerkenswerten Schrift wahrscheinlich, daß den psycho-physischen Typen *Kretschmers* „nach ihrem Körperbau Rassenformen zugrunde liegen, und zwar dem asthenischen der feinere Typus der nordischen Rasse, dem pyknischen der Homo alpinus" („bei dem athletischen Typus ... scheinen Beziehungen zu dem kräftigeren Vertreter der dinarischen und auch der nordischen Rasse vorzuliegen"), und zeigt weiter, daß „parallel den Körperbauformen die cyclothymen und schizothymen Charakterzüge, so wie sie *Kretschmer* als normale seelische Gruppenmerkmale aus der cycloiden und schizoiden Wesensart entwickelt, mit der seelischen Eigentümlichkeit der alpinen und nordischen Rasse viel Berührungspunkte aufweisen, so daß es wohl möglich erscheint, die betreffenden psychophysischen Typen als Rassenformen anzusprechen". Das Problem wäre damit, wie *Stern-Piper* füglich erklären kann, ein rassenpsychiatrisches geworden, und es müßte untersucht werden, „ob die alpine Rasse sich zum manisch-depressiven Irresein besonders disponiert zeigt und andererseits die nordische zu dem Schizoid und vielleicht auch zur Schizophrenie".

Das rassenpsychiatrische Problem, das da vorliegt, ist aber vielleicht viel komplizierter, als es zunächst scheint. *Stern-Piper* deutet selbst schon an, daß die Disposition („Neigung") zum Schizoid und die zur Schizophrenie nicht ohne weiteres zusammengeworfen werden dürfen. Es könnte sein, daß die nordische Rasse nur zum Schizoid und den auf seiner Basis entstehenden, zumeist vorübergehenden Psychosen, nicht aber auch zur eigentlichen (Prozeß-) Schizophrenie (*Kahn*) stärker geneigt ist als die alpine, ferner daß, wie *Stern-Piper* sagt, die Krankheitsbilder der Schizophrenien bei der nordischen Rasse „stärker und in reinerer Form die schizoiden Merkmale zeigen, bei der alpinen Rasse dagegen die Beimengung des cyclothymen Faktors verschleiernd wirken", und daß dadurch eine größere Häufigkeit der Schizophrenie bei der nordischen Rasse nur vorgetäuscht wird. Ebenso wäre es möglich, daß die alpine Rasse hauptsächlich zum Cycloid und zu den mit ihm zusammenhängenden reaktiven Psychosen mehr geneigt ist als die nordische und daß bei ihr namentlich die „konstitutionellen Verstimmungen" reiner in Erscheinung treten als bei letzterer. Wenn sich Beobachtungen wie die erwähnte von *Rittershaus* hauptsächlich auf jene Fälle beziehen sollten, welche in Irrenanstalten gebracht werden müssen, wäre auch zu erwägen, ob nicht die Manisch-Depressiven der alpinen Rasse bei der größeren Lebhaftigkeit und Ungebundenheit[1]) dieser Rasse — man denke z. B. an die „leichter zum Angriffe übergehenden" bajuvarischen Kranken — in größerer Zahl der Anstalts-

[1]) Der Unterschied des psychischen Habitus der beiden hier verglichenen Rassen scheint überhaupt nicht einmal so sehr in der Verschiedenheit der Veranlagung der Affektivität selbst als vielmehr in der Verschiedenheit des Einflusses der Affektivität auf die Gesamtpsyche bzw. des Verhältnisses der Persönlichkeit zu ihrer Affektivität gelegen zu sein. Es ist da folgender Gegensatz theoretisch herausstellbar: Die Affektivität ist entweder von Haus aus mit allem anderen

pflege bedürftig werden als die der nordischen Rasse. Die Differenz könnte selbstverständlich nur an den leichteren, sozusagen im Bereiche oder doch in der Nähe der Psychopathie liegenden Fällen gelegen sein; von einem gewissen Grade der Verstimmung an, sei sie heiter oder traurig, hört ja die Möglichkeit der intellektuellen Hemmung ihrer intrapsychischen, bzw. psychomotorischen Auswirkungen überhaupt auf.

Kretschmer hat in einer allerjüngst erschienenen Arbeit bereits zu *Stern-Pipers* Ausführungen Stellung genommen. Er betont mit Recht, daß die Typen, welche der Rasseforscher einerseits, der Konstitutionsforscher anderseits herausarbeitet, „sich nicht notwendig decken, sondern sich vielfach überschneiden werden", und stellt fest, daß Rasseforschung und Konstitutionsforschung, bei aller gegenseitigen Anregung, doch zunächst vielfach ihre getrennten Wege gehen müssen." Damit ist aber, wie hier schon eingefügt sei, nicht auch gesagt, daß sich der Konstitutionsforscher z. B. bei seinen Schädelmessungen nicht der bewährten anthropometrischen Methode bedienen dürfe, sondern wie *Kretschmer* auch da seine eigenen Wege gehen müsse, so daß ein Anthropologe mit seinen Ergebnissen nichts Rechtes anfangen kann.

Psychischen innig verwoben, verwirkt — *Stern-Piper* meint wohl beiläufig dasselbe, wenn er sagt, „daß der ganze Charakter dieser Menschen unter der Herrschaft des Affektiven steht, daß dieses bei allem mitschwingt, es reguliert und ihm eine gewisse Färbung gibt" —, oder die Affektivität tritt von Haus aus als ein gewissermaßen selbständiges, in sich geschlossenes, wenig irradierendes Psychisches in Erscheinung, dem sich daher der Intellekt als ein ebenso selbständiges Psychisches, „ungeleitet durch das Affektiv-Stimmungsmäßige" (*Stern-Piper*), gegenüberstellen kann. Dem ersteren Verhältnisse entspricht außer anderen Charakteren, wie „Gemütlichkeit", Urwüchsigkeit, namentlich auch Ungebundenheit, dem letzteren dagegen außer einem „ungemütlichen", auf „Distanz" bedachten, verdeckten Wesen namentlich auch Gebundenheit (Gemessenheit, Beherrschtheit). Typen, die den erwähnten Gegensatz rein verkörperten, gibt es im Bereiche des Normalen sicher nicht; immer handelt es sich nur um ein Mehr oder Weniger, die „alpine" Rasse hat mehr von ersterem, die „nordische" mehr von letzterem Wesen. In gleichem Sinne meint *Bleuler*: „Es zeigt sich, daß die weiten *Kretschmer*schen Begriffe des Schizoids und der Cyclothymie (Syntonie) Reaktionsweisen entsprechen, die bei jedem Normalen vorkommen, wenn auch in beliebig wechselnden Verhältnissen." Es wäre sehr erwünscht, wenn geeignete Ausdrücke zur Bezeichnung dieser beiden Reaktionsweisen gefunden werden würden, womöglich *nicht* aus der Psychiatrie hergeholt. Der Ausdruck „synton" (*Bleuler*) entspricht dieser Forderung und ist auch sonst sehr glücklich gewählt, soferne es sich um die Bezeichnung des zu Schizoid kontradiktorischen Begriffes handelt. „Synton" ist in diesem Sinne alles, was nicht schizothym (resp. schizoid) ist. „Cyclothym" ist schlecht, weil der Normaltypus, der damit bezeichnet werden soll, wie *Bleuler* betont, nichts Cyclisches an sich hat. Aber anderseits liegt doch in „cyclothym" wieder noch etwas Positives — außer dem negativen Kriterium nicht-schizothym —, das in „synton" nicht angedeutet ist. Dieses Positive ist es, das in seiner Steigerung zum Pathologischen im „Cycloid" wird. So nur kann ja auch *Kretschmer* sagen, daß „die endogenen Psychosen, nichts anderes als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen" seien. (So allgemein gefaßt, ist dieser Satz übrigens, nebenbei bemerkt, falsch. Eine richtige endogene Dementia praecox kann sicherlich nicht als eine solche „Zuspitzung" aufgefaßt werden.) Aus der „Syntonie" allein, ohne das Positive des Cyclothymen, könnte dagegen niemals etwas Pathologisches werden, mag sie sich noch so pointiert zuspitzen, was man sich übrigens an sich kaum vorstellen kann. Es *fehlt* also noch an ganz geeigneten Bezeichnungen für die zwei Reaktionsweisen.

Gar so weit sollten wir, bei allem Respekt vor selbstbewußtem Sondertum, z. B. des Konstitutionsforschers, die Zersplitterung doch nicht treiben. Bei näherem Zusehen zeigt es sich, daß auf diesem Gebiete recht viel zwischen dem Konstitutions- und dem Rasseforscher zu schlichten sein wird, weit mehr als *Kretschmer* anzunehmen scheint, und da sollten sie doch nach Möglichkeit die gleiche Sprache sprechen. — In der Absicht, möglichst drastisch zu exemplifizieren, stellt *Kretschmer* den Rassetypus „Nordisch" und den Konstitutionstypus „Eunuchoid" gegenüber. *Stern-Piper* denkt aber, soweit nach seiner Arbeit beurteilt werden kann, gar nicht daran, das Eunuchoid mit dem nordischen Typus gleichzusetzen. Der *asthenische* Typus berührt sich mit dem feminen Typus der nordischen Rasse und der pyknische mit dem alpinen Typus, sagt *Stern-Piper*, und der Nachweis ist ihm m. E. ganz gut gelungen. Dies kann im Grunde auch *Kretschmer* nicht leugnen, nur dreht er den Spieß sozusagen um, indem er sagt, „daß wir konstitutionstypische Zusammenhänge doch auch in den Rassebildern teilweise stärker oder schwächer sich durchsetzen sehen, so daß wir z. B. in einem Teil der Fälle zwar nicht zwischen schizothymen und cyclothymen, aber doch recht deutlich zwischen schizothymeren und cyclothymeren Rassen unterscheiden können." *Stern-Piper* kann mit dieser Feststellung ganz zufrieden sein, wenn er auch etwa, wie ich, mit *Kretschmers* Rassenzüchtungstheorie nicht recht einverstanden sein mag, abgesehen davon, daß es ihm zunächst darum zu tun war, die Korrelation zwischen gewissen *Kretschmerschen* Typen und Rassenformen überhaupt aufzuzeigen, und nicht auch schon die Frage zu beantworten, wie diese Korrelation etwa zu erklären wäre. Daß jeder Rassetypus zugleich „der komplexe Repräsentant einer bestimmten biologischen Disposition" nicht nur sein kann, wie *Kretschmer* sagt, sondern tatsächlich ist, scheint mir eines Beweises nicht erst zu bedürfen. Da die biologische Disposition der verschiedenen Rassen eine verschiedene ist, liegt ferner die Annahme ungemein nahe, daß sich in dieser Hinsicht die eine Rasse mehr mit diesem, die andere mehr mit jenem Konstitutionstypus berühren wird und daß sich diese Berührung auch in einer gewissen Übereinstimmung der äußeren Habitusformen, wenn auch nicht kundgeben muß, so doch kundgeben kann. Dann ist es aber erst recht klar, daß in dieser Frage die Rassenforschung zu ihrem Rechte kommen muß. Nicht etwa, wenn es sich um einen offenkundigen Fall von eunuchoidem Hochwuchs oder von polyglandulärem Fettwuchs oder um einen zweifellos Hypoplastischen oder Dysplastischen handelt, obwohl auch da die Rassenzugehörigkeit recht interessant sein kann, — aber immer, wenn ein Typus vorliegt, der ebensogut Rassentypus wie Konstitutionstypus sein kann, ist zu untersuchen, was davon zutrifft. *Kretschmer* mag sich für andere Merkmale, z. B. Blondhaarigkeit und Blauäugigkeit von seinem Standpunkte aus gar nicht interessieren, für die Rassediagnose sind sie, wie auch er betont, unter Umständen von größter Wichtigkeit. Es wäre für die Entscheidung der Frage: Rasse oder Konstitutionstypus u. a. auch wichtig, außer dem zu beurteilenden Falle, z. B. dem asthenischen Schizophrenen, auch andere, namentlich gesunde Personen aus seiner Familie hinsichtlich ihrer Habitusform zu prüfen, um nach Möglichkeit Anhaltspunkte für die Rassezugehörigkeit zu gewinnen. Vor ungefähr 10 Jahren waren mir für ein projektiertes großes Sammelwerk, das den äußeren Habitus bei Krankheiten und Krankheitsanlagen behandeln sollte, einige psychiatrische Kapitel, darunter auch das über Schizophrenie, zugeteilt. Seither habe ich dieser Frage besonderes Augenmerk geschenkt. Ich kenne auch die „schmal aufgeschossenen", kurzköpfigen, schmalgesichtigen „asthenischen Schizophrenen" gut[1]). Daß sie fast ausnahmslos helle Augen und helles

[1]) Bemerken möchte ich, daß ich sie fast ausschließlich unter meinen Fällen von *hebephrener* Art mit oder ohne katatone Züge fand, unter meinen ausgeprägt paranoiden ganz äußerst selten.

Haar haben, ist mir um so mehr aufgefallen, als Hochwuchs mit Kurzschädligkeit und Schmalgesichtigkeit bei uns in Österreich mehr auf die dinarische Komponente zu beziehen ist. Heute möchte ich diesen Typus, unter dem Eindrucke neuerer Arbeiten, mehr mit dem Typus der hochgewachsenen, blonden, helläugigen Kurzköpfe in Beziehung bringen, der u. a. auf der Rauhen Alb („als eine nordisch-dinarische Mischung?" *Günther*) ziemlich häufig sein soll. Als sich mir zufällig einmal in rascher Folge eine größere Zahl von Vertretern dieses Typus bot, erwog ich auch die Frage, ob es sich da nicht etwa um einen Konstitutionstypus handle. Da ich aber dann unter den nächsten Angehörigen dieser Schizophrenen, namentlich unter ihren Geschwistern, immer wieder Personen mit genau gleichem körperlichen Habitus, aber ohne jede Spur von „Schizoidie" gefunden habe, ließ ich die Idee wieder fallen und nahm an, daß dieser Typus wohl eine erhöhte Disposition zur Schizophrenie anzeige, ohne aber in innigerer biologischer Korrelation mit ihr zu stehen. — Was die Zahl der Vertreter dieses Typus unter meinen Schizophrenen betrifft, muß ich konstatieren, daß sie bei weitem nicht an die von *Kretschmer* für sein Material ermittelte Asthenikerzahl heranreicht. *Kretschmer* findet unter 175 Schizophrenen 81 Asthenische, also fast jeder zweite Schizophrene ein Asthenischer! Ich kann nicht mit Zahlen dienen — zu einer zahlenmäßigen Bearbeitung erschienen mir diese Dinge immer als noch zu wenig geklärt, zu subtil und zu kompliziert —, aber nach meiner Schätzung kann es sich, hoch gerechnet, kaum um 10% meiner Schizophrenen gehandelt haben. Woher diese große Differenz? Ich kann mich des Eindruckes nicht recht erwehren, daß *Kretschmer* mit der Diagnose Asthenisch sehr freigebig ist[1]). Aber dieser Umstand allein kann die Differenz nicht erklären. Es muß doch auch die Zusammensetzung seines Materiales eine andere sein als die des meinigen. In welcher Hinsicht? Vor allem offenbar hinsichtlich der Rasse. Nun unterscheidet sich der schwäbische Volksstamm von der niederösterreichischen und besonders der Wiener Bevölkerung, abgesehen von dem stärkeren dinarischen Einschlag der letzteren, hauptsächlich durch seine weit stärkere nordische Komponente und durch die weit größere Zahl rein nordischer Leute[2]). Spricht dies nicht alles für *Stern-Piper*, mag man nun den asthe-

---

[1]) Ob *Kretschmer* dabei nicht etwa doch durch seine Methode, die Schizothymen den Cyclothymen gegenüberzustellen, einigermaßen beeinflußt ist? Nach meiner — derzeit wohl ketzerisch anmutenden — Meinung gibt es nicht nur „Schizothyme" und „Cyclothyme", sondern u. a. auch noch richtiggehende *Orthothyme*, wie ich sagen möchte. Mit *ihnen* muß man, glaube ich, die Schizothymen sowohl wie die Cyclothymen vergleichen, nicht nur, was den psychischen, sondern auch was den körperlichen Typus betrifft. Dann fände man aber vielleicht auch in *Kretschmers* Material weniger Asthenische, als er konstatiert.

[2]) In *Württemberg* handelt es sich nach *Günther* „um einen nördlich-südlichen Zustrom nordischen Blutes, der von der Maingegend abzuleiten ist". Mit Ausnahme eines kleinen dunkleren Gebietes „gehört das ganze Land vom Main bis östlich in die Hohenloher Ebene hinein und bis westlich an den Schwarzwald jenem mitteldeutschen Gebiet eben noch vorwiegend nordischer Mischung an." „Gleich vorwiegend nordisch sind die Gebiete längs des ganzen Neckartales ..." Vorwiegend „ostische" (alpine) Gebiete sind „zunächst der höhere Schwarzwald, dann — aber minder dunkel als dieser und wohl dinarisch untermischt — die Rauhe Alb, ausgenommen die noch helleren Albübergänge des nordischen Zustroms. Von der Rauhen Alb reichen vorwiegend ostrassische Ausläufer in die Hohenloher Ebene hinein." — *Österreich* ist im ganzen überwiegend dinarisch-ostisch besiedelt, wobei aber ziemlich allgemein die dinarische Rasse zu überwiegen scheint." Doch gibt es „nordischere Ausnahmsgebiete, Gebiete größerer

nischen Typus dem „feineren" nordischen Typus „gleichsetzen" oder, wie ich für richtiger halte, eine größere Geneigtheit der nordischen Rasse zur Entwicklung und Vererbung des „asthenischen" Typus annehmen?

Es scheint mir aus *Stern-Pipers* Ausführungen nicht hervorzugehen, daß er die Schizophrenie als ein Privilegium der nordischen Rasse, die Cyclothymie als ein solches der alpinen Rasse ansieht. Diese These wäre wohl auch schwer zu vertreten, wenn man z. B. hört, daß die Schizophrenie bei den Eingeborenen auf Java ungefähr gleichviel Prozente der Gesamtzahl ihrer Geisteskranken stellt wie bei den Europäern, wo noch dazu „geistige Erkrankungen bei den Javanern ebenso häufig wie bei den Völkern Europas" (*Gans*, ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 32) sein sollen. Freilich wäre auch da die genaue Rücksichtnahme auf die Rassenverhältnisse vonnöten. „Holland zeigt in seinen größeren Städten unverkennbar den malaiischen Einschlag, der aus seinen Kolonien stammt" (*Günther*). Ebenso wird es auf Java unter den Eingeborenen europäische und insbesondere auch nordische Einschläge geben, namentlich in den Gebieten, aus denen die große Mehrheit der Anstaltspfleglinge stammt. Diesen Einschlägen könnte wohl eine gewisse Bedeutung hinsichtlich der Häufigkeit der Schizophrenie zukommen. — *Kretschmer* führt gegen die Annahme einer Korrelation zwischen der alpinen (ostischen) Rasse und der Cyclothymie u. a. an, daß die pyknisch-cyclothyme Konstitutionskomponente außer beim Homo alpinus auch bei europäischen Völkern (Slawen) zu finden sei, für die „aber nach den bisherigen Resultaten der Rassenforscher vorwiegend die *mongolische* Rassenzumischung in Betracht kommt". Da muß ihm aber entgegengehalten werden, daß enge Beziehungen zwischen alpiner (ostischer) und mongolischer Rasse für sehr wahrscheinlich gehalten werden müssen. „Man hat sogar gelegentlich überhaupt keinen bedeutenderen Unterschied zwischen eigentlichen Mongolen und der Ostrasse machen wollen; daher auch die Bezeichnungen „mongoloid" und „turanisch", die man der Ostrasse gegeben hat" (*Günther*). Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die ostische Rasse durch „Umzüchtung" aus der mongolischen Rasse hervorgegangen. „Durch eine Änderung in der Richtung der Auslese, der Zuchtwahl, ist aus einem Zweig der mongolischen Rasse die Ostrasse entstanden" (*Günther*).

Schon aus diesem einen Beispiele erhellt m. E. die Wichtigkeit der vergleichenden Rassenpsychiatrie für die psychiatrische Hereditätsforschung.

Über die pathogenetische Bedeutung der Rassen-*Mischung* wissen wir noch so viel wie nichts. Wenn Erbfaktoren der Rasse Konditionalfaktoren für pathologische Determinanten sein können, so wird jedenfalls auch die Rassenmischung nicht *ohne* pathogenetische Bedeutung sein. Wie sie aber zur Geltung kommt, wird nicht leicht zu ergründen sein. *Plate* weist darauf hin, daß man bei der medizinischen Familienforschung eine Erscheinung erwarten dürfe, welche auf dem Gebiet der Tierzucht längst bekannt ist. Gewisse Hühnerrassen, welche jede für sich reinzüchten, erzeugen bei ihrer Kreuzung plötzlich farbige Nachkommen. Die Pigmentbildung hängt hier von 2 Konditionalfaktoren ab, welche ursprünglich auf die beiden Rassen verteilt waren, so daß sie sich nicht äußern konnten ... Ebenso kann eine völlig gesunde Familie einen pathogenen Faktor K in ihrem Keimplasma führen, eine andere ebenfalls

Helligkeit." So in Niederösterreich das ganze Grenzgebiet gegen Mähren. „Im Süden reicht dieses hellere Gebiet oberhalb Wiens bis an das linke Donauufer. Wien selbst ist heller als seine Umgebung" (*Günther*).

völlig gesunde kann den zugehörigen Konditionalfaktor *C* besitzen, und bei der Kreuzung dieser beiden Stämme bricht plötzlich das Leiden hervor." Dies kann auch der Fall sein, wenn es sich um die Kreuzung zweier *derselben* Rasse angehöriger Familien handelt. Es ist aber möglich, daß es wesentlich häufiger dazu kommt, wenn eine Rassen*verschiedenheit* vorliegt. Auf der anderen Seite wird angenommen, daß die Rassenkreuzung „vielfach besonders günstig auf die Lebenskraft einwirkt", daß eine „Blutauffrischung" aber auch schon eintritt, wenn nicht verschiedene Rassen gekreuzt werden, sondern „Individuen aus einer anderen Lokalität" zur Kreuzung kommen, d. h. auf den Menschen übertragen, Individuen aus möglichst sicher stammesverschiedenen Familien. Der Grad der Lebenskraft soll im großen und ganzen „von dem Grade der Hybridität" oder mit anderen Worten „von der Zahl der vorhandenen heterozygoten Elemente" (*Shull*, zit. nach *Plate*) abhängen. So allgemein gefaßt kann dieser Satz nicht richtig sein. Es steht fest, daß das Ergebnis mancher Rassenmischung ein höchst unerfreuliches ist. Die pathogenetische Bedeutung der Kombinationsmutation („Amphimutation" nach *Plate*) aus einer Mischung in höherem Maße der Rasse nach voneinander abstehender Gesunder ist noch durchaus ungeklärt. Mit dem einfachen Hinweise auf die Möglichkeit einer „*Keimfeindschaft*" zwischen den betreffenden Rassen ist selbstverständlich nichts getan; es fragt sich dann wieder, worin denn die Keimfeindschaft begründet sei. Naheliegend ist die Annahme, daß in dieser Hinsicht die Art der Gleichgewichtsherstellung zwischen den verschiedenen ineinandergreifenden Körperfunktionen, sowie die Art der „biologischen Lebenskurve" [*Hoffmann*[1])] der beiden Rassen besonders bedeutungsvoll ist. Wo in dieser Hinsicht ein allzu großer Abstand gegeben ist, wo z. B. die beiden „endokrinen Formeln" allzu verschieden sind, können sich Zeichen der Keimfeindschaft ergeben, — weil, bei der erbbiologischen Selbständigkeit der einzelnen „Merkmale", Anlagen der einen Rasse mit Anlagen der anderen zusammentreten, die nicht aufeinander abgestimmt sind. Es ist die Annahme meines Erachtens nicht von der Hand zu weisen, daß auf diese Weise gewisse pathologische Anlagen immer wieder von neuem entstehen. Aus diesem Grunde wäre es notwendig, bei erbbiologischen Studien, namentlich wo Neuentstehung einer Anlage in Frage kommt, immer womöglich auch die Rassenzugehörigkeit der Aszendenz zu ermitteln.

Stern-Piper hebt hervor, daß wir ebenso, wie *Kretschmer* bei seinem Material von konstitutionellen Legierungen spricht, auch keine reinen Rassetypen erwarten dürfen, um so mehr als *Kretschmer* „ja seine Untersuchungen an dem schwäbischen

[1]) „Die *biologische Lebenskurve* des Menschen läßt sich theoretisch in eine Anzahl von *qualitativ verschiedenen Entwicklungsreihen* auflösen, die beim normalen Individuum in ganz bestimmter Form *quantitativ* aufeinander abgestimmt sein müssen" (*Hoffmann*).

Volksstamm angestellt hat und in Süddeutschland noch eine stärkere Rassenmischung wie z. B. in Norddeutschland anzutreffen ist." Handelt es sich aber um Typen, die sich aus der Mischung, aus der Kreuzung zweier oder mehrerer Rassen ergeben haben, so fragt es sich: liegt das Schizothyme bzw. Cyclothyme schon in den betreffenden *reinen* Rassen, ersteres also etwa in der nordischen, letzteres in der „alpinen", und ist der Typus, der sich aus der Rassenkreuzung ergibt, dann um so mehr schizothym, je mehr Nordisches und um so mehr cyclothym, je mehr „Alpines" er enthält, oder liegt es erst an dem Moment der Kreuzung, daß das Schizothyme bzw. Cyclothyme deutlicher hervortritt, z. B. etwa weil die reine Rasse zugleich irgendeinen Kompensations- oder Regulationsfaktor enthält, der bei der Kreuzung durch irgendeinen Faktor von der Gegenseite aufgehoben oder in latenten Zustand versetzt wird? Was zutrifft, wird kaum zu entscheiden sein. Daß die nordische Rasse seelische Eigenschaften aufweist, die sich mit schizothymen „Charakterzügen" berühren (Hang zum „Einzeltum", Unzugänglichkeit gegenüber dem Geist des Massentums, geringe Leidenschaftlichkeit bei großer sachlicher Leidenschaft, geringe Versöhnlichkeit, Trieb zur seelischen Freiheit und Abständigkeit; vgl. *Günther*), steht fest. Ob diese Eigenschaften aber nicht bei gewissen Mischtypen vorwiegend nordischen Charakters noch mehr hervortreten als bei reinrassigen Nordischen, ist noch durchaus zweifelhaft. Mit der Zeichnung des Charakterbildes der vier europäischen Rassen (nordisch, westisch [mediterran], ostisch [alpin], dinarisch; nach *Günthers* Namengebung) hat man sich ja schon recht viel befaßt. Über das Verhältnis des Charakters der einer von diesen Rassen, z. B. der nordischen Rasse, nahestehenden *Mischlinge* zum Charakter dieser Rasse selbst wissen wir aber noch fast gar nichts. Wer bei seinen Urteilen in Rassefragen die Ergebnisse der Vererbungsforschung berücksichtigt, wird aber bei Mischlingen nicht ohne weiteres einen aus geistigen Merkmalen der Stammrassen gemischten Charakter erwarten, sondern — außer der Bildung neuartiger Züge — auch die Akzentuierung eines oder des anderen Zuges einer der Stammrassen, auch wenn an eine Förderung durch einen *gleichsinnigen* Zug der anderen Stammrasse nicht zu denken ist, für möglich halten.

Es ist für den Psychiater außerordentlich interessant, was *Günther*, zum Teile in Anlehnung an *de Laponge* und *Ammon* über die „aus seelischem Zwiespalt kommende sittliche Schlechtigkeit" vieler Mischlinge ausführt. U. a. sagt er: Der Mischling „ist in sich zerspalten, er ist widersprüchlich, und folgt er, ohne sich eine bestimmte Richtung zu geben, seiner zwiespältigen Anlage, so wird er leicht zu fragwürdigem Denken und Handeln kommen. Schlagwörtlich könnte man sagen, der Mischling sei der ‚geborene sittliche Relativist'. Ihm fehlt die klare sittliche Überzeugung, die dem Reinrassigen als eine Möglichkeit angeboren ist; er hat sich irgendwie zu entscheiden für eine Seite seiner zwiespältigen Anlagen und diese in sich herrschend zu machen oder er wird — zwischen den Rassen — leicht richtungslos werden, dabei vielleicht geistreich zwiespältig, immer aber auch sittlich zwiespältig und schließlich auch sittlich haltlos. Sehr oft besteht beim Mischling ein Zwiespalt zwischen der oft bedeutenden Höhe des Fassungsvermögens und dem Mangel an Einheitlichkeit des Charakters, die Zerrissenheit der Gefühle und die Unfähigkeit des Willens".

Sich diese Auffassung, der wohl viel psychologisierende Phantasie zur Entstehung verholfen hat, voll zu eigen zu machen, wird dem kritischen Psychiater fernliegen. Vor allem wird er alles abziehen, was aus Erlebtem abzuleiten ist und nicht aus „den Anlagen" hervorgeht. Auch wird er sich mit der Annahme einer *angeborenen* sittlichen Überzeugung, verschieden in ihrem Inhalte nach Rassen, kaum befreunden. Aber an der Tatsache selbst wird er nicht vorübergehen, daß sich aus gewissen Rassenmischungen wie auf körperlichem so auch auf

geistigem Gebiete *Disharmonien* ergeben, die unter Umständen pathologischen Charakter zeigen oder sich doch mit solchen pathologischer Natur nahe berühren.

Es unterliegt nun m. E. keinem Zweifel, daß diejenigen *Kretschmer*schen Körperbautypen, für welche die Deutung als Rassenformen überhaupt in Frage kommen kann — die im wahren Sinne „dysplastischen Spezialtypen" sind selbstverständlich von vornherein auszunehmen —, gewiß nicht *reinen* Rassenformen entsprechen, sondern daß es sich bei ihnen zumeist nur um „ein phänotypisch stärkeres Durchschlagen einer Rassenkomponente" (*Stern-Piper*) handelt.

Rätselhaft ist vor allem die Stellung des *athletischen* Typus *Kretschmers* hinsichtlich Rassezugehörigkeit. Wahrscheinlich hat *Stern-Piper* recht, wenn er es für fraglich hält, ob es sich hier um einen einheitlichen Rassetypus handelt, und meint, daß wohl der kräftigere Typus der dinarischen und auch der nordischen Rasse in Betracht komme. Die Zeichnung des Typus ist höchst unübersichtlich; eigentlich hält ihn nichts anderes zusammen als „die starke Entwicklung des Skeletts, der Muskulatur, dann auch der Haut". Sonst gibt es „innerhalb des athletischen Typus" die mannigfaltigsten Varianten. Die Körpergröße z. B. liegt zwar „im Mittel über dem Durchschnitt"; aber „nach unten ist die Grenze nicht zu fixieren, weil die morphologischen Übergänge zwischen dem athletischen Typus und dem Typ der hypoplastisch Breitschultrigen schwimmende sind." Akromegalie und Akromikrie, plastische Durchbildung der Körperformen und — allgemeine Plumpheit mit pastöser Gesichtshaut und verwischtem Muskelrelief kommen da vor, auch gibt es die sonderbarsten Kombinationen, wie „einen massigen Oberkörper auf einem nicht bloß schlanken, sondern kümmerlich dünnen Unterbau." Man wird aus diesem höchst zweifelhaften „Typus" viel Dys- und partiell Hypoplastisches herauszuschälen haben[1]) und wahrscheinlich bleibt auch dann erst noch kein rechter einheitlicher Typus übrig. Die „Athletischen" meines Materiales tragen wohl im allgemeinen den *nordischen* Stempel deutlicher als den dinarischen. Insbesondere finde ich darunter blonde, helläugige, breit- und auch schmalgesichtige mittelgroße Kurzköpfe. Aber auch dinarisch-ostische Gestalten gibt es darunter. Ob eine dieser Habitusformen unter den Schizophrenen stärker vertreten ist als in der Gesamtbevölkerung, kann ich nicht sagen. Das eine scheint mir festzustehen: Daß meine „athletischen" Schizophrenen fast ausnahmslos *Mischtypen*, und zwar vorwiegend solchen mit ausgesprochenem nordischen Einschlag zugehören. Meiner Meinung nach ist aber auch der *athletische* Typus *Kretschmers* der Hauptsache nach ein Mischtypus bzw. wird er durch mehrere Mischtypen repräsentiert. Geradezu regelmäßig weisen weiters meine *asthenischen* Schizophrenen Merkmale auf, die es mir unmöglich machen, sie mit dem gut ausgeprägten reinen nordischen Rassetypus, auch dem „feineren" im Sinne *Stern-Pipers*, zusammenzulegen, wenn ich auch eine gewisse „Korrelation zwischen der nordischen Rasse und dem asthenischen Typus" durchaus anerkenne. Insbesondere glaube ich *Kretschmers* Angaben über den Schädelbau der Astheniker, welche Angaben gegen einen rein nordischen Typus sprechen, im ganzen bestätigen zu können. *Stern-Piper* weist darauf hin, daß der nordische Schädel lang ist, ferner daß *J. Bauer* ausdrücklich die Dolichocephalie des asthenischen Typus betont, und drückt seine Verwunderung darüber aus, daß *Kretschmer* „dies an seinem Material nicht bestätigt gefunden haben will". Er meint auch, *Kretschmers* „Angaben in dieser Hinsicht, wie auch

[1]) U. a. finde ich unter meinen athletischen Schizophrenen zwei, bei deren Betrachtung sich der Gedanke an s. v. v. *verhinderten Hochwuchs* aufdrängt: Gestalten, die deswegen zu derb und zu breit geraten erscheinen, weil es ihnen an entsprechendem Hochwuchs fehlt und so eine auffällige Disproportion entsteht. Manche von diesen Gestalten erinnern an die Wachstumshemmung durch Achondroplasie leichten Grades.

über die Kürze, Niedrigkeit und mittlere Breite des Kopfes", aus methodischen Gründen, die er genauer angibt, nicht verwerten zu können. Anderseits gibt er aber selbst zu: „Im übrigen findet sich die Dolichocephalie in Süddeutschland ebenso wie die besondere Körpergröße, die beide miteinander in Korrelation stehen, bei sonst als nordisch anzusprechenden Individuen seltener als in Norddeutschland", entsprechend dem „Gefälle" nordischen Blutes in das nordisch-ostische, bzw. nordisch-ostisch-dinarische Mischgebiet. M. E. ist an *Kretschmers* Angaben über den Schädelbau seiner Asthenischen nicht zu zweifeln — Ausnahmen von der Regel wird es selbstverständlich auch da geben, wie z. B. der Fall der Abb. 2 im Buche *Kretschmers* — und kann es sich nur darum handeln, daraus die richtigen Folgerungen zu ziehen. Zu diesen gehört es aber, wie ich meine, daß der asthenische Typus wohl mit der nordischen Rasse Berührungen hat, aber nur in dem Sinne, daß er gewissen *Mischrassen*formen mit vorwiegend nordischen Zügen nahesteht[1]).

Wie *Günther* ausführt, „scheinen sich in Mischgebieten auch geradezu Verschränkungen der Rassenmerkmale zu ergeben. Von den beiden möglichen nordisch-ostischen Kreuzungserscheinungen: langgesichtige Kurzschädel und breitgesichtige Langschädel scheint der langgesichtige Kurzschädel in Deutschland häufiger zu sein". *Kretschmer* weist besonders auf „ausgeprägte Langgesichter mit hohem Mittelgesicht hin". Östlich der Saale bis weit nach Polen hinein gibt es, wie *Günther* weiter ausführt, viel „blonde, mittelgroße Kurzköpfe" (*Denikers* race vistulienne). „In anderen Gebieten, z. B. in der Lüneburger Heide, sollen hochgewachsene dunkle Kurzköpfe häufiger sein." „Auf der Rauhen Alb sind — als eine nordisch-dinarische Mischung? — die hochgewachsenen blonden helläugigen Kurzköpfe häufiger, in Thüringen die breitgesichtigen Langschädel." „Einige Schwarzwaldgebiete niedrigsten Wuchses und kürzesten Kopfes sind blonder als die badischen Gebiete höheren Wuchses und minder kurzer Schädel" usw. — Es handelt sich in allen diesen Fällen „nicht um vererbliche Merkmalseinheiten (‚Nebenrassen'), sondern um Häufungen gewisser Kreuzungszusammenstellungen". *Ripley* spricht bei Betrachtung solcher Erscheinungen von vorübergehenden Merkmalzusammenstellungen [transitory compounds of human traits][2]). Es ist nach alledem nicht recht zu billigen, daß *Stern-Piper* die Angaben *Kretschmers* über den Schädelbau seiner Astheniker in Zweifel zieht. Müssen denn diese Astheniker den Typus der *reinen* nordischen Rasse zeigen, tut es nicht Rassenkreuzung mit vorwiegend nordischer Art auch? *Kretschmer* selbst betont, „daß in einzelnen Fällen die Gesichtsstruktur mit der gesamten Körperbaustruktur nicht parallel geht, daß wir also manchmal einen Kopf, wie er sonst zum pyknischen Typ gehört, auf einem asthenischen Körper aufgesetzt finden können und um-

[1]) Blaue oder graue Augen und helles Haar weisen meine Schizophrenen in einer über ihr Vorkommen bei der Gesamtbevölkerung m. E. zweifellos hinausgehenden Häufigkeit auf. Außerdem gibt es unter ihnen auffällig viele helläugige und dunkelhaarige. Bei wiederholten Zählungen ergaben sich beiläufig 15% helläugige und hellhaarige, 40% helläugige und dunkelhaarige und, in wesentlich geringerer Zahl, braunäugige und hellhaarige (bei der letzten Zählung der 200 zuletzt zugewachsenen Schizophrenen 14,5, bzw. 41,5%) und beiläufig 45% (bei der letzten Zählung 44%) braunäugige und dunkelhaarige Schizophrene. Unter den rein Zirkulären finde ich helläugige und blonde Personen dagegen außerordentlich selten, sonderbarerweise bei Juden ungefähr gleich oft wie bei der übrigen Bevölkerung (Zufall?).

[2]) „Im Mischlingskörper sind die einzelnen Merkmale gleichsam nur vorübergehend zusammengestellt und treten in der Vererbung auch tatsächlich immer wieder auseinander" (*Günther*). So sind nach meiner Meinung (vgl. oben) auch gewisse Psychosen- bzw. Psychopathieanlagen nur vorübergehend zusammengestellt.

gekehrt; allerdings ist dann meist die Typenmischung auch sonst im Körperbau da und dort angedeutet." M. E. ein deutlicher Hinweis darauf, daß wir, wenn wir auch *Stern-Pipers* Grundidee akzeptieren, daß den *Kretschmer*schen Typen Rassenformen zugrunde liegen dürften, nicht mit ihm, was speziell den asthenischen Typus betrifft, geradeaus auf eine reine nordische Form, wie den „feineren Typus der nordischen Rasse", losteuern dürfen, sondern vor allem an Rassekreuzungen denken müssen.

Zur Entscheidung der Frage, ob der asthenische Typus, wie ihn *Kretschmer* bei seinen Schizophrenen und schizoiden Psychopathen so oft findet, mit dem nordischen Blut selbst in Beziehung zu bringen sei oder mit dem Momente seiner Kreuzung mit anderem Blute, könnte vielleicht ein Vergleich der Verhältnisse in einem Gebiete verhältnismäßig reinster Nordrasse mit denen in Kreuzungsgebieten mit beträchtlicher Zumischung nordischen Blutes, wie z. B. in dem Gebiete, aus dem *Kretschmers* Fälle stammen beitragen. Als Gebiete verhältnismäßig reinster Nordrasse müssen nach *Günther* gelten: Schleswig-Holstein, Oldenburg, ein Teil von Pommern, Braunschweig, Hannover. Das verhältnismäßig reinste nordische Land überhaupt ist Schweden — mit Ausnahme seiner von Lappen besiedelten Gebiete.

Was mich zur Annahme drängt, daß es vor allem nicht auf das nordische Blut, sondern auf das Moment der Kreuzung ankomme, ja zur Vermutung, daß in der Schizophrenieanlage zu einem großen Teile eine *Blüte des „Rassensumpfes"*[1]) zu erblicken sei, eine traurige Erscheinung, deren Überhandnehmen daher in diesem bedenklichen neuen „Mischlingszeitalter" leider um so mehr zu befürchten steht, ist zunächst die m. E. nicht bestreitbare Tatsache, daß wohl keine zweite Anlage zu Psychopathie oder Psychose zu finden ist, deren Träger die *„rassenmäßige Harmonie"* des Körperbaues und namentlich der Gesichtsbildung in dem Maße vermissen lassen, wie die der schizoiden Anlage[2]). Wer vollends ahnungslos in eine Versammlung alter Schizophrener weiblichen Geschlechtes geriete, wie sie unsere Pflegeanstalten beherbergen, müßte sich entsetzen vor einer solchen Galerie körperlicher Häßlichkeit. Richtig ist, viel von dieser Häßlichkeit wird durch die Krankheit selbst erst hervorgerufen. Aber wenn man auch all dies abzieht, bleibt immer noch ein großer Rest, der durch die Rassenmischung bedingt ist. *E. Fischer* führt aus: „Die Tatsache, daß die einzelnen eine Physiognomie zusammensetzenden Einzelmerkmale je getrennt vererbt werden, bedingt die rassenmäßige Harmonie

[1]) Womit ich selbstverständlich kein generelles Werturteil über die „Mischlinge" abgeben will. Nichts wäre verfehlter. Der „Rassensumpf" treibt auch Blüten herrlichster Art. Bekannt ist die Schönheit vieler weiblichen, die hervorragende geistige Begabung vieler männlichen Mischlinge. Unter den Genialen gibt es eine große Zahl von ganz ausgesprochenen Mischlingen. Die „zwei Seelen in einer Brust" können einander hinunterziehen in pathologische Niederungen oder emporheben „vom Dust zu den Gefilden hoher Ahnen". Bildlich gesprochen natürlich — für die „zwei Seelen" setze man die Widersprüchlichkeit der somatischen Anlage —, nicht im Sinne der oben zitierten Ausführungen *Günthers*. Jedenfalls ist die Rassenmischung immer ein gefährliches, ein Vabanque-Spiel, im Vergleiche mit der Kopulation gleichrassiger oder doch nahezu gleichrassiger Individuen. Freilich können sich auch da, bei der großen Variationsbreite der einzelnen Rassen und bei ihrer seltenen Reinheit, ähnliche Verhältnisse ergeben. Auch da können, wie sich *Goldschmidt* gelegentlich ausdrückt, „zwei Werte zusammenkommen, die so extrem sind, daß sie eine abnorme Kombination ergeben". Aber die Gefahr ist im allgemeinen offenbar doch weit geringer.

[2]) Wobei ich selbstverständlich nicht übersehe, daß Disharmonien auch in Dysplasien, in lokalen Hypoplasien und Hyperplasien pathologischen Charakters und Ursprungs begründet sein können.

oder eine uns als unschön vorkommende Disharmonie des Antlitzes. Dabei ist deutlich zu bemerken, daß wir häufig im gewöhnlichen Leben einen einzelnen Zug in einem Gesicht als fremd empfinden, die Beobachtung der Eltern oder Großeltern des betreffenden Individuums lehren uns, daß da in das rassenmäßig gleichgebildete Gesicht des einen Elternteiles irgendein einzelner Zug des anderen Elternteiles herein vererbt ist . . ." Und *Günther* führt aus: „Jede einzelne Rasse in sich ist schön, die Kreuzung aber stellt die einzelnen Merkmale zu widerspruchlichen Körpern zusammen, zu Körpern, deren eines Merkmal auf diesen, deren anderes Merkmal auf jenen Gestaltungsplan weist, zu Körpern, die mit ihren Teilen keiner Einheit angehören, sondern auseinanderstreben . . . So wird *körperliche Häßlichkeit*, die nicht durch Krankheit bedingt ist, erst durch Kreuzung eigentlich möglich." Auch weist *Günther* auf *de Laponge* hin, bei dem es (angeführt nach *Ammon*) u. a. heißt: „Schon sehen wir in unseren Städten nur Subjekte mit hellen Augen und dunkeln Haaren und umgekehrt, lange Gesichter, verbunden mit runden Schädeln, Züge, welche eigentlich für ein anderes Gesicht geschaffen scheinen, die Nase zu kurz und die Mundöffnung zu breit, das Kinn zu groß. Die Arme sind zu kurz für die Beine, oder die Beine zu lang für den Rumpf; der Bart hat einen anderen Typus als das Haupthaar." *De Laponge* vergleicht denn auch drastisch und rücksichtslos den Europäer dem Straßenhund, dem Köter.

In meiner Ansicht, daß das Moment der Kreuzung von wesentlichem Belange sei, bestärkt mich noch eine weitere Tatsache, die meines Wissens bisher keine Beachtung gefunden hat. In den Familien, in denen die Schizophrenie, bzw. die schizoide Anlage heimisch ist, findet sich nämlich, nach meiner Beobachtung, geradezu gewöhnlich eine überraschend große und jedenfalls über das auch in schizoidfreien Familien gelegentlich beobachtete Maß weit hinausgehende *Verschiedenheit der Geschwister* in körperlicher und, wie bei eingehenderer Untersuchung konstatiert werden kann, auch in geistiger Hinsicht, eine Verschiedenheit, die sich in der Regel auf eine Verschiedenheit der Merkmalszusammenstellung aus dem Rassenmischmasch der Eltern zurückführen läßt. Anfänglich schien es mir, daß diese Erscheinung in Familien mit den verschiedensten Psychopathieanlagen gleich häufig sei. Später zeigte sich mir aber immer deutlicher, daß in dieser Hinsicht keine andere Anlage der schizoiden nahekommt. Da sich meine systematischen Beobachtungen an einem sehr großen Materiale schon über eine lange Reihe von Jahren erstrecken, kann ich an ein Ergebnis aus einer Reihe von Zufällen nicht recht glauben[1]). Unter den verschiedenen Zusammenstellungen von Rassenmerkmalen ist mir aber niemals eine oder die andere als besonders häufig aufgefallen.

Bei rein *Zirkulären* finde ich die Disharmonien des Körperbaues nicht oder doch nur höchst selten und sehe ich auch weit seltener die Verschiedenheit des Habitus der Geschwister. Im vorigen Jahre konnte ich zwei Schwestern vergleichen, die eine rein zirkulär, die andere zirkulär-schizophren, die erstere ein Bild anmutiger, ebenmäßiger Schönheit, die letztere — bei aller Familienähnlichkeit und bei aller Ähnlichkeit hinsichtlich des (jüdischen) Rassetypus — ein disharmonisches, durch Partialinfantilismen (*J. Bauer*) entstelltes Gegenstück ihrer Schwester.

[1]) *Kretschmer* erwähnt beispielsweise, „daß dasselbe biologische Agens, das bei dem sonst pyknisch gebauten Bruder nur in einer etwas längeren und zugespitzten Nase sich durchsetzt, z. B. bei seiner Schwester als asthenischer Habitus klar und eindeutig phänotypisch werden kann". Die Vermischung, in der uns der Typus im empirischen Einzelfall entgegentritt, nennt *Kretschmer* seine „*konstitutionelle Legierung*". Verschiedenheiten der konstitutionellen Legierung und daher auch des äußeren Habitus ergeben sich bei den Sprößlingen der Mischehen selbstverständlich besonders leicht.

Da die Anlage (bzw. Disposition) und nicht die Krankheit, der Genotypus und nicht der Phänotypus, der eigentliche Gegenstand der Erblichkeitsforschung ist, hätte diese, namentlich soweit sie Mendel-Analyse treibt, bei der es ja so besonders auf die *Zahlen*verhältnisse ankommt, ein brennendes Interesse an einer möglichst gründlichen Sicherung der *Diagnose der Anlage* (Disposition) auch in den Fällen, in denen sie nicht durch den Ausbruch der Krankheit erwiesen wird. Daß dieses Interesse auch noch aus einem anderen Grunde besteht, namentlich für die psychiatrische Erblichkeitsforschung, hat *Rüdin* bereits betont: „Auf einem Gebiet, wo Anlagestörungen so oft *erst spät im Leben* zum Ausbruch kommen und nur in seltenen Fällen in ihren Anfängen schon ganz früh erkannt und vorausgesagt zu werden vermögen, muß man besonders dankbar sein für Symptome physischer oder psychischer Natur, welche erweislich in fester Korrelation zu späterer, determinierter Geistesstörung stehen und so verhältnismäßig früh exakt konstatiert werden können." Gelänge es uns, solche Korrelationen für die Träger bestimmter erbbiologischer Entitäten festzustellen, so wären wir bei unseren Zählungen nicht nur unabhängig von der Zeit des Ausbruches der Krankheit, sondern relativ auch davon, ob sie überhaupt ausbricht bzw. zu voller Ausbildung kommt oder nicht. Auch das Moment des Ablebens einer unbestimmbar großen Anzahl von Anlageträgern vor der oberen Grenze des Erkrankungs-Spielraumes verlöre an Bedeutung. Zweifellos könnten charakteristische und daher diagnostisch verwertbare „Stigmen", bzw. Stigmen-Gruppierungen morphologischer und funktioneller Natur auf körperlichem und psychischem Gebiete zunächst einmal durch den *pleiotropen* Charakter eines oder des anderen Erbfaktors der Krankheit bzw. Disposition bedingt sein („Pleiotrop" nennt *Plate* eine Erbeinheit, welche zugleich mehrere Merkmale, die ganz verschiedene Organe betreffen können, beeinflußt. „Solche von einer Erbeinheit abhängigen Merkmale werden stets zusammen vorkommen müssen und korrelativ verbunden erscheinen"). Ähnlich wie durch Pleiotropie eines oder mehrerer Erbfaktoren könnte ein Zusammenhang zwischen Anlage und „Symptomen physischer oder psychischer Natur" auch durch *Faktorenkuppelung* begründet sein. Es könnte eine Korrelation weiter auch dadurch hergestellt sein, daß die von einem Erbfaktor unmittelbar abhängige Störung (z. B. eine endokrine Funktionsstörung), nicht nur etwa die Entwicklung des Gehirns hemmt oder stört und damit die Krankheitsanlage setzt, sondern auch andere Organe in morphologischer oder funktioneller Hinsicht in einer typischen und daher für die Krankheitsanlage charakteristischen Art beeinflußt, so daß unter Umständen schon lange vor dem Ausbruche der eigentlichen Krankheit, bzw. auch dann, wenn es dazu überhaupt nicht kommt, aus dem Gegebensein dieser Organ- oder Funktionsveränderungen

auf das Vorliegen der Krankheitsanlage geschlossen werden könnte. Auch wäre es möglich, daß in Fällen, in denen es sich um ein temporäres Einsetzen der von dem Erbfaktor der Krankheit unmittelbar abhängigen Störung handelt (wieder denkt man am besten an eine endokrine), diese gewisse anderweitige Symptome charakteristischer Art (z. B. vasomotorische, kardiale) früher entstehen läßt als die psychotischen bzw. sie auch dann entstehen läßt, wenn letztere überhaupt nicht zu deutlicher Ausbildung gelangen. Die oft gehörte These, daß die Psyche das empfindlichste Reagens sei, verträgt ja sicherlich, schon unter der Voraussetzung normaler Anlageverhältnisse, keine volle Verallgemeinerung. Außerdem muß aber, wie schon erwähnt, immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß neben der eigentlichen Krankheitsanlage auch noch anderweitige Organminderwertigkeiten bestehen und eine besonders beträchtliche Steigerung der Empfindlichkeit irgendeiner anderen Funktion bedingen.

Ob wir auf dem Wege, den *Kretschmer* eingeschlagen hat, diesem Ziele näher kommen können, ist noch zweifelhaft. Wenn wirklich eine Korrelation, z. B. zwischen dem pyknischen Typus und dem „cyclothymen Temperament", besteht, so ist mit ihrer Feststellung selbstverständlich noch lange keine Korrelation in dem oben gemeinten Sinne gewonnen. Wir brauchten eine Korrelation, die es uns ermöglicht, einen „Pykniker" mit Anlage zum manisch-depressiven Irresein von einem ohne solche zu unterscheiden. Sollten der pyknische Typus und das cyclothyme Temperament als Eigenschaften einer bestimmten, der alpinen Rasse aufzufassen sein, so wäre diese Forderung erst recht einleuchtend. „Rassequalitäten" können zweifellos eine günstige endogene Konstellation für die manisch-depressive Anlage abgeben, aber den Faktoren, die sie determinieren, zugleich im eigentlichen Sinne pathogenetische Bedeutung zuzuschreiben, geht nicht an. Das gleiche gilt mutatis mutandis für den asthenischen Typus und sein Verhältnis zur Schizophrenie und selbstverständlich erst recht für den athletischen.

Anders steht es wahrscheinlich um die „dysplastischen Spezialtypen" (*Kretschmer*), zu denen übrigens aller Wahrscheinlichkeit nach auch schon manche von den Körperbautypen gehören, die *Kretschmer* dem asthenischen Typus zurechnet, der sicher kein einheitlicher, sondern ein aus verschiedenen physiologischen und pathologischen Erscheinungsformen zusammengesetzter Typus[1]) ist und schon aus diesem Grunde nicht mit dem pyknischen Typus parallel gesetzt werden darf, welcher immerhin eher als ein einheitlicher, und zwar physiologischer Typus angesehen werden könnte.

Kretschmer legt in dem ganzen Buch (Körperbau und Charakter) „auf den Unterschied zwischen Normal und Abnorm kein wesentliches Gewicht". Gehen wir darauf aus, Korrelationen, die uns eine pathologische Anlage aufzeigen sollen, zu finden, so handelt es sich uns dagegen gerade um den Unterschied zwischen Normal und Abnorm.

„Der zirkuläre Formkreis beteiligt sich an (diesen) groben Dysplasien fast gar nicht", erklärt *Kretschmer* und weist darauf hin, daß dies „eine ältere Er-

[1]) Dieser Meinung ist ja auch *Kretschmer* selbst. Er sagt u. a.: „Natürlich wären wir durchaus berechtigt, hohe Grade von Winkelprofil, von asthenischer Abmagerung, von athletischer Derbheit als dysplastisch zu bezeichnen, sofern wir unter dysplastisch solche Körperwachstumsformen verstehen, die von dem durchschnittlichen und häufigst gesehenen Arttypus sich stark entfernen."

fahrung“ ist und daß „erst neulich wieder von *Rehm* mit Recht hervorgehoben wurde, daß ernstliche körperliche Degenerationssymptome beim manisch-depressiven Irresein ... eine recht geringe Rolle spielen.“ Dagegen sind dysplastische Körperbauformen bzw. „dysplastische Einsprengungen bei den Athletikern und besonders den Asthenikern“ nach *Kretschmer* im Bereiche des schizophrenen Formenkreises bei einem „ganz beträchtlichen Bruchteil“ der Fälle zu finden. Von den dysplastischen Typen der Schizophrenen zeigen sich aber „speziell zu den Epileptikern und zu den Dysglandulären so starke und mannigfache Beziehungen, daß sie sich rein körpermorphologisch vielfach gar nicht voneinander trennen lassen“.

Noch am ehesten werden sich also vielleicht für die Schizophrenieanlage, richtiger für die einzelnen Schizophrenieanlagen *charakteristische Dysplasien* finden lassen. Sie werden sich voraussichtlich bei den verschiedenen Rassen in verschiedener Weise ausprägen, vor allem in quantitativer Hinsicht — je nachdem sie sich mit Rassequalitäten berühren oder ihnen zuwiderlaufen —, vielleicht aber auch in qualitativer Hinsicht — je nachdem sie sich rein durchsetzen oder durch in der Rasse liegende Entwicklungstendenzen modifiziert werden. Leicht wird es also sicherlich nicht sein, zu verwertbaren Ergebnissen dieser Art zu gelangen. Und daß wir es je einmal dazu bringen werden, aus Eigenheiten des Körperbaues geradezu die Diagnose auf eine Schizophrenieanlage zu stellen, ist wohl kaum zu hoffen.

Weiter werden wir wahrscheinlich erst kommen, wenn es uns gelungen sein wird, die Verschiedeheiten der „endokrinen Formeln“, der Anlage des „Gehirndrüsenapparates“, der Abgestimmtheit der somatischen Funktionen überhaupt, der „autochthonen Entwicklungsenergien“ (*H. Hoffmann*), also jene Verschiedenheiten, auf die wir heute — wenn auch auf Grund zum Teil schon recht sicherer Anhaltspunkte — doch nur *schließen*, mehr direkt zu *erfassen* und ihrem Wesen nach zu erkennen. Bis dahin ist es freilich auch noch weit. Aber der Weg ist immerhin vorgezeichnet.

Nach den *Mendel*schen Regeln entspricht bei Kreuzungen jedem Vererbungstypus ein bestimmtes *Zahlenverhältnis* der Träger der konkurrierenden Merkmale, wie nicht pathologischer so auch pathologischer. Dieses Zahlenverhältnis wird, so nimmt man gemeinhin an, durch die äußeren Bedingungen, unter denen sich die Keimzellen bilden, unter denen sie leben und reifen (Synapsis, Tetradenbildung, Äquationsteilung, Reduktionsteilung), sowie durch die äußeren Bedingungen, unter denen sich die Befruchtung vollzieht, unter denen weiter die Embryonalentwicklung (namentlich auch deren Einleitung und erste Stadien) erfolgt, nicht wesentlich beeinflußt. Der derzeitige Stand unseres Wissens rechtfertigt aber die Sicherheit, mit der man, auf diese Annahme bauend, die äußeren Bedingungen dieser Vorgänge unter allen Umständen unberücksichtigt lassen zu dürfen glaubt, keineswegs.

Plate bespricht in einem besonderen Kapitel auch die Bedeutung des Einflusses „äußerer oder innerer Faktoren auf die Eltern während der Bildung der Keimzellen“. Er befaßt sich besonders mit der Frage, „ob durch äußere oder innere Einflüsse, welche auf die Eltern während der Bildung der Keimzellen ausgeübt werden, den Eiern oder Spermien der männliche oder weibliche Charakter willkürlich aufgezwungen werden kann“. U. a. ist „für die verschiedensten Tiergruppen behauptet worden, daß bei Unterernährung der Mutter die Zahl der produzierten Männchen zunimmt, ein wirklich sicherer Beweis ist aber noch für

keinen Fall erbracht worden". Dagegen haben Untersuchungen von *v. Malsen* gezeigt, daß „*Temperatureinflüsse* auf die Sexualproportion von Dinophilus apatris einwirken", indem sich „bei Wärmekulturen" die Zahl der Männchen erhöht. Für eine Beeinflussung der Sexualproportion durch das „*Alter der Erzeuger* oder deren Verwandtschaft (Inzucht)" hat „weder die Statistik noch die Züchtung einen sicheren Anhalt geboten". „Wohl aber scheint wenigstens bei gewissen Tieren das *Alter der Eier* im Moment der Befruchtung von Bedeutung zu sein." Es ist durch zahlreiche Versuche „bewiesen, daß überreife Froscheier, welche man durch Isolierung brünstiger Weibchen erhalten kann, einen höheren Prozentsatz, unter Umständen sogar 100% Männchen liefern". *Kukschakewitsch* „erzielte in 2 Fällen bei einer Überreife von 71 bzw. 89 Stunden nur männliche Tiere". *Plate* erörtert auch die Deutung dieser „männlichen Tendenz überreifer Eier". Am nächsten liegt seiner Ansicht nach die Annahme, daß der Faktor für Weiblichkeit „durch die Überreife ganz in den latenten oder rezessiven Zustand zurückgedrängt wird", hält es aber auch für möglich, „daß im Eileiter 2 Sorten Eier, wie beim Abraxatypus, vorhanden sind, von denen die weiblichen infolge der Überreife absterben". Man könnte nach *Plate* ferner daran denken, daß die *männlichen* Eier eine *größere Lebenskraft* besitzen. Wahrscheinlich sind ferner „auch die *Spermien* von Einfluß; denn wenn dieselben Männchen mit 2 Weibchen von verschiedenen Lokalitäten gepaart würden, so zeigten die Nachkommen desselben Vaters wiederholt dasselbe charakteristische Zahlenverhältnis".

Wenn eine Beeinflussung der „*geschlechtsbestimmenden* Faktoren" durch äußere und innere (im Sinne *Plates*) Einflüsse, z. B. die Zurückdrängung des Faktors für Weiblichkeit in die Latenz oder Rezessivität, für möglich gehalten werden muß, so wird auch die Beeinflussung *anderer* Merkmale durch derartige Einflüsse keineswegs als ausgeschlossen angesehen werden können. Es wäre daher möglich, daß wir mit der oben erwähnten „neglektiven Fiktion" unter Umständen einen schweren Fehler begehen.

Man wird auch zugeben müssen, daß die Annahme der Belanglosigkeit der Bedingungen der Keimzellenbildung und -reifung, der Befruchtung usw. allen sonstigen biologischen Erfahrungen widerspricht. Jede Konkurrenz von Lebewesen bedeutet einen Kampf, und wo es einen Kampf gilt, vermögen „äußere", „konstellative", „Milieu"-Faktoren die Aussichten zugunsten eines der kämpfenden Teile zu wenden. Gerade nur die Gene bzw. ihre Träger, die Chromosomen, sollen in dieser Hinsicht eine Ausnahme bilden? Bei der Eireifung z. B. soll es gar nicht auf die äußeren Faktoren ankommen, welche Teilprodukte der beiden Teilungen (Äquations- und Reduktionsteilung) in das Ei eingehen und welche als „Richtungskörperchen" ausgeschaltet werden? Die Chromosomenauslese, die Art der sich bei der Befruchtung ergebenden Genekombination, soll von solchen Faktoren ganz unabhängig sein?

Gewiß wird die in der Summe der äußeren Faktoren gegebene Gesamtsituation, in der sich die erwähnten Vorgänge vollziehen, oft eine in dieser Hinsicht gänzlich indifferente sein. Weiters wird anzunehmen sein, daß geringfügige Veränderungen dieser Gesamtsituation keine Begünstigung oder Benachteiligung einzelner Gene mit sich bringen werden. Vielleicht sogar spielen, wenn es sich durchwegs um nicht pathologische Merkmalsfaktoren handelt, auch tiefergehende Veränderungen der Gesamtsituation in der Regel wenigstens in dieser Hinsicht keine beträchtliche Rolle. Es könnte aber auch sein, daß dies für manche Gene doch nicht zutrifft. Und vor allem wäre es möglich, daß das gleiche für gewisse abnorme, pathogenetische Gene gilt. Sobald sich unter den äußeren Momenten auch nur eins befindet, das nicht mehr sicher als indifferent angesehen werden kann, begehen wir mit seiner Vernachlässigung einen Fehler. Bei systematischen Kreuzungsexperi-

menten, namentlich an Pflanzen, hat es der Forscher in der Hand, die äußere Situation möglichst indifferent, wenigstens nach unserer Einsicht, zu gestalten. Die außerordentlich wechselvolle äußere Keimzellenreifungs- und Befruchtungssituation beim Menschen entzieht sich im allgemeinen sowohl unserer Einsichtnahme als unserem Einflusse. Sie unter allen Umständen und namentlich auch unter pathologischen Verhältnissen ohne weiteres als indifferent anzunehmen, geht aber gewiß nicht an.

In einer früheren Arbeit habe ich vorgeschlagen, die Entstehung eines pathologische Anlagen bergenden Keimes als *Blastodysgenesie* zu bezeichnen. Primäre Blastodysgenesie läge vor, wenn die pathologische Anlage innerhalb der Vererbungsproportion ohne Miteinfluß eines äußeren Faktors zustande gekommen ist, sekundäre Blastodysgenesie dagegen, wenn ein äußerer Faktor das Eingehen des pathogenen Erbfaktors bzw. der pathogenen Erbfaktoren in den Keim verschuldet oder begünstigt hat. Man könnte die Bezeichnung Blastodysgenesie aber auch auf Vorgänge letzterer Art beschränken.

Solange die ganze Voraussetzung noch *problematisch* ist, hat es keinen rechten Sinn, eingehender zu untersuchen, welche Faktoren etwa im Sinne der (sekundären) Blastodysgenesie wirken könnten. Darum sei nur kurz auf einige Momente, die etwa in Betracht kämen, hingewiesen. Vor allem könnte es sein, daß Schwankungen des körperlichen Ernährungs- und Kräftezustandes der Eltern die Eignung der einzelnen Chromosomen, sich bei der Amphimixis durchzusetzen, in verschiedenem Maße beeinflussen und daß es darunter solche gibt, die Verhältnisse setzen, durch welche gerade die pathogenen Erbfaktoren im allgemeinen oder gewisse von ihnen elektiv in dieser Hinsicht gefördert oder beeinträchtigt werden. Weiters könnten Stoffwechselkrankheiten u. dgl. sowie im wahrsten Sinne „äußere" Faktoren der verschiedensten Art in Betracht kommen. Ferner ungünstiger Stand jener Momente die *Plate* (vgl. oben) den äußeren als innere Faktoren gegenüberstellt (worin ich ihm übrigens nicht folge, weil diese Faktoren gemeinsam mit jenen der „inneren" Bestimmungskraft der Gene gegenüberstehen), und noch anderer Momente dieser Art: Alter der Eltern, Altersspannung zwischen beiden Eltern, Alter der Eier und der Spermien, zeitlicher Abstand der Befruchtung von der vollendeten Eireifung usw. — Der Frage nach der Bedeutung des Alters und der Altersspannung suchte ich, nebenbei bemerkt, in den letzten Jahren an einem größeren Materiale (ca. 3000 Fälle) nachzugehen. Es ist dabei aber nichts Bemerkenswertes zutage getreten. Zudem bin ich auf einen völligen Mangel der korrespondierenden normalstatistischen Daten gestoßen, so daß mir die Möglichkeit eines Vergleiches und damit einer richtigen Deutung der von mir erhobenen Zahlen fehlte.

Ein der (sekundären) Blastodysgenesie in seinem Effekte unter Umständen nahekommendes, biologisch freilich ganz anders zu wertendes Vorkommnis wäre die schon zur Zeit des Beginnes der Embryonalentwicklung einsetzende äußere Beeinflussung der Valenz eines in den Keim eingegangenen pathogenen Erbfaktors im Sinne der Hebung aus der Recessivität zur Dominanz. *Tennent* „kreuzte 2 westindische Seeigel, Hipponoe esculenta × Toxopneustes variegatus, und fand, daß in gewöhnlichem Seewasser die erstere Art in den Plutei dominierte, und zwar bei beiden reziproken Kreuzungen. Bei Zusatz von NaOH blieb diese Dominanz von Hipponöe bestehen, während sie bei Zusatz von etwas Essigsäure oder Salzsäure zugunsten der anderen Art umschlug" (zitiert nach *Plate*). *Tower* glaubte aus anderen eigenen Experimenten sogar den Schluß ziehen zu können, daß diese Abhängigkeit der Erbfaktoren von äußeren Einflüssen auch für ausgewachsene Tiere anzunehmen sei. *Plate* hält diesen Schluß für „verfrüht" und sieht in den Versuchen *Towers* „nur einen Fall von unvollkommener Dominanz, wobei unentschieden bleibt, ob diese durch die Variablität der Erbeinheiten hervorgerufen

wird oder von jeweiligen somatischen Verhältnissen oder von der Kombination der übrigen Erbfaktoren abhängt". Es leuchtet ein, daß ein Valenzwechsel, der einem von Haus aus recessiven pathogenetischen Erbfaktor, wenn auch nur vorübergehend, aber etwa gerade in einer besonders kritischen Phase der Embryonalentwicklung, die Dominanz verschaffte, von einschneidender Bedeutung für den Phänotypus werden könnte. Aber wir brauchen dazu den immerhin höchst unwahrscheinlichen Valenzwechsel gar nicht; denn dasselbe wie dieser kann unter Umständen der Wechsel der Epistase zwischen Anlage und Gegenanlage ergeben.

Endlich wissen wir noch keineswegs sicher, ob wir in der menschlichen Pathologie wirklich nur mit der *Mendel*schen Vererbung zu rechnen haben, wie die neueren Autoren zum größten Teile offenbar glauben. *Erwin Baur* betont, man müsse sich vor Augen halten, „daß die *Mendel*schen Spaltungsgesetze nicht ausnahmslos gelten und daß man früher oder später auch beim Menschen auf Vererbungserscheinungen stoßen wird, die sich diesen Gesetzen nicht fügen". Vor allem haben wir uns also vor dem Glauben zu hüten, jede Vererbungstatsache auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie müsse sich unbedingt den Regeln der *Mendel*schen Vererbung fügen und es handle sich immer nur darum, den „Typus" festzustellen. Wir werden freilich eine noch so weitgehende „Erweiterung der Erbformeln", die sich bei der Auslegung gewisser Beobachtungen im Sinne der *Mendel*schen Vererbung als nötig ergibt, nicht an sich schon bedenklich finden dürfen. Aber immerhin werden wir je komplizierter sich die Erbformel darstellt, um so eher auch daran denken müssen, daß eine andere Vererbungsform zumindest noch mit in Betracht zu ziehen sein könnte. Wie sich *Baurs* Prophezeiung erfüllen wird, ist aber einstweilen noch nicht abzusehen[1]).

Es gibt also auf diesem Gebiete — so viel dürfte aus dieser Übersicht wohl hervorgegangen sein — noch recht viel Schwierigkeiten, Unklarheiten, Probleme, Erkenntnislücken, offene Fragen. Man muß daher staunen über die große Zuversicht, mit der manche Autoren an die Materie herantreten, über die Sicherheit, mit der sie bei der Analyse der erhobenen Tatsachen vorgehen, über die Kühnheit, mit der sie sich sogar schon auf die Deutung subtiler Einzelheiten einlassen, und über die apodiktische Fassung mancher ihrer Schlüsse. Das feste Vertrauen auf die sicheren Grundlagen der *Mendel*schen Lehre, die unerschütterliche Überzeugung, daß es gelingen müsse, auch für Psychopathien und Psychosen „schöne *Mendel*sche Proportionen" zu errechnen, und das heiße Streben, in dieser Hinsicht möglichst bald zu Ergebnissen zu gelangen, sind es, die manchen Autor dazu verleiten, die Schwierigkeiten und Hindernisse zum Teil zu übersehen, zum Teil nicht voll ihrer

---

[1]) *H. Hoffmann* weist u. a. auf *Morgans* crossing over hin. *Kahn* betont in einem Referate (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 32) mit Recht, daß die Annahme, daß die einschlägigen Beobachtungen dem Mendelismus widersprechen, kaum allgemeine Anerkennung finden dürfte.

Bedeutung nach zu würdigen. Was wir — außer der Lösung vieler Fragen, mit denen sich die Vererbungslehre im allgemeinen zu beschäftigen hat — aber ganz besonders brauchen, sind zuvörderst noch immer möglichst viele und möglichst genau beobachtete *Tatsachen*, weiter eine möglichst gründliche Sichtung des Materiales, wozu eine „wirkliche Wesenseinteilung" der Geistesstörungen und eine sichere Fundierung ihrer Diagnose erforderlich ist, die daher mit allen Mitteln, insbesondere auch mit dem ganzen Rüstzeug der somatopathologischen Diagnostik, angestrebt werden muß, eine sorgfältige Ermittelung der ätiologisch bedeutsamen „äußeren", konstellativen Faktoren, eine gründliche Erlassung morphologischer und funktioneller Stigmen, besonders solcher von spezifischer Art, nicht zuletzt eine gesunde, nicht durch die Einstellung auf einen einseitigen Lehrstandpunkt in ihrem Wert beeinträchtigte Kritik.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Jul., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen. Berlin 1921. — *Baur, Erwin*, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1921. — *Berze*, Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **36**. 1914. — *Bleuler*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — *Bumke*, Über nervöse Entartung. Berlin 1912. — *Fischer, E.*, Grundriß (vgl. *Baur*). — *Goldschmidt, R.*, 1. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. **12**. 1916—1918. 2. Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbildung. Berlin 1920. 3. Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin 1920. — *Günther*, Rassenkunde des deutschen Volkes. München 1923. — *Hildebrandt, Kurt*, Norm und Entartung des Menschen. Dresden 1920. — *Hoffmann, H.*, 1. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **17**. 1919. 2. **49**. 1919. 3. **57**. 1920. 4. Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen (Monographie aus dem Gesamtgebiete der Neurol. u. Psychiatrie, Heft 26). 1921. 5. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. 6. Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. 7. Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922. 8. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. 1923. — *Kahn, Eugen*, 1. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. 2. **61**. 1920. — *Kraepelin*, Lehrbuch, Allgemeiner Teil. — *Kretschmer*, 1. Körperbau und Charakter. Berlin 1921. 2. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. 1923. — *Lenz, Fritz*, Grundriß (vgl. *Baur*). — *Minkowska, Franciska*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. 1923. — *Pilcz*, 1. Beiträge zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Wien u. Leipzig 1906. 2. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Obersteiner). 1907. 3. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **21**. 1919. — *Plate*, Vererbungslehre (mit besonderer Berücksichtigung des Menschen . . .). Leipzig 1913. — *Rehm*, Das manisch-melancholische Irresein. Berlin 1919. — *Reiß*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **2**. 1910. — *Ripley*, The races of Europe. London 1912. — *Rittershaus*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1920. — *Rüdin*, 1. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. 1911. 2. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox (Monog., vgl. *Hoffmann* 4.). 3. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — *Schuppius*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. 1912. — *Stern-Piper*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — *Tandler*, 1. Wien. klin. Wochenschr. **23**. 1910. 2. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1913. 3. (mit *Grosz*) Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. — *Wagner-Jauregg*, Wien. klin. Wochenschr. **19**. 1906.

(Aus der Provinzialheilanstalt Warstein. [Direktor: Dr. *F. Hegemann*].)

Über die Bestandteile des Heldschen Gliasyncitiums.

Von

Dr. W. Holzer,

Oberarzt an der Anstalt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juli 1923.)

Held hat in seinen beiden großen Gliaarbeiten aus den Jahren 1903[1]) und 1909[2]) gezeigt, daß die Glia ein zusammenhängendes Maschenwerk von protoplasmatischer Substanz bildet; gegen die Oberfläche und gegen die Gefäße zu besteht eine geschlossene gliöse Membran, die Limitans gliae. Die Ergebnisse und Schlußfolgerungen *Helds* sind allgemein anerkannt worden, immerhin haben sich nur wenig Autoren mit dem Ausbau der *Held*schen Lehre beschäftigt.

Spielmeyer[3]) hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1907 gezeigt, daß die normalerweise vorhandene Glia durch pathologische Prozesse (besonders schön z. B. bei Meningitis) stärker hervorgehoben wird.

Ranke[4]) beschrieb zarte, netzartige Bildungen, die er durch Anwendung von eosinsaurem Thionin erhielt, die er aber selbst (mit Recht?) für eine vom *Held*schen Syncitium verschiedene Bildung erklärt.

Merzbacher[5]) bringt in seiner großen Arbeit über die Abräumzellen im Zentralnervensystem auf Tafel IV, Figur 2, eine Abbildung, die ein durch pathologische Vorgänge deutlicher gewordenes Reticulum wenigstens in Bruchstücken sehr hübsch darstellt.

Die viel zitierten Arbeiten von *Fieandt* sind mir leider im Original nicht zugänglich gewesen.

Alle diese Autoren haben nicht mit dem *Held*schen Verfahren gearbeitet, das überhaupt wenig gebraucht wird. Ohne Zweifel wird derjenige, der die nicht ganz einfache Technik genau nach den Angaben *Helds* ausführt, reichlich belohnt durch die ausgezeichnete Darstellung namentlich der Gefäße. Die scharfe Linie der Limitans grenzt das Nervenparenchym deutlich ab von der Adventitia, die weit ausgebreitet daliegt. Das Studium der direkt am Gefäß liegenden Elemente, die bei den allermeisten der gebräuchlichen Methoden übereinander geschoben und ineinander gedrängt sind, wird durch das *Held*sche Ver-

fahren außerordentlich erleichtert. Allein die Technik ist, wie bereits erwähnt, nicht ganz einfach. Zur Darstellung der Intima sind Injektionen auf dem Gefäßwege in das Gehirn nötig, die beim Menschen nur in wenig Fällen ausgeführt werden können. Zudem sagt *Held* selbst, daß er die angegebene Konservierung wegen der Mitfärbung der Markscheidenreste nicht als definitiv hinstellen will. Nur die oberflächlichen und direkt am Gefäß liegenden Partien werden klar durchgearbeitet; in der Tiefe entstehen störende Niederschläge.

Nach vielen Versuchen habe ich eine Methode ausgearbeitet, die das *Held*sche Syncitium auch in der Tiefe des Parenchyms gut erkennen läßt.

Dem möglichst frischen Gehirn werden kleine Stückchen entnommen. Zu beachten ist, daß ausschließlich diejenigen Stücke brauchbar sind, die von der Leiche ab mit der Fixierungsflüssigkeit in Berührung kommen. Die Wirkungszone der Fixierflüssigkeit geht nur etwa $^1/_2$ mm in die Tiefe. In größerer Tiefe werden Achsenzylinder und Markscheiden mitgefärbt. Am fixierten Material sind demnach nur diejenigen Partien brauchbar, die mit der Fläche von Beginn an nach außen gelegen haben. Nach dem Fixieren vermittels Durchschneiden frischgeschaffene Schnittflächen geben die gewünschte Reaktion nicht. Man muß daher bei der Sektion darauf bedacht sein, diejenigen Partien, die man auf das Reticulum nachsehen will, in den Anschnitt fallen zu lassen.

Als Fixierungsflüssigkeit dient ein Gemisch von Alkohol und Formol; 40 ccm von 96 proz. Alkohol werden mit 60 ccm einer 10 proz. Formollösung (destilliertes Wasser) gemengt. Zu je 20 ccm dieses Gemisches fügt man 1 Tropfen Pyridin; zu 100 also 5 Tropfen. Man kann an Stelle von Pyridin auch schwache Alkalien, etwa dünne Natronlauge, nehmen; offenbar spielt die Alkalescenz der Fixierungsflüssigkeit eine bedeutsame Rolle. Vielleicht wirken aber bei dem Pyridin (löslich in Wasser und Alkohol!) auch physikalische Momente mit. In der Fixierungsflüssigkeit bleiben die Stückchen wenigstens eine Woche. Längeres Verweilen, bis zu einigen Wochen, schadet nicht; nach dieser Zeit scheint die Reaktionsfähigkeit abzunehmen.

Ein Wechseln der Flüssigkeit ist von Nachteil. Die Blöckchen kommen dann direkt in eine 10 proz. Formollösung (destilliertes Wasser), um sie schnittfähig zu machen. Sie bleiben darin mindestens 24 Stunden, können da aber auch einige Wochen aufbewahrt werden.

Hiernach werden sie zweckmäßig halbiert. Die eine Hälfte wird direkt mit dem Gefriernikrotom in Schnitte zerlegt, die brauchbare Zellbilder liefern, die sich zur Gliafaserfärbung[6]) vorzüglich eignen und die gute Fettbilder geben. Hier kann das ganze Stück verwendet werden; die Wirkungszone von $^1/_2$ mm bezieht sich nur auf die Syncitiumfärbung.

Die andere Hälfte des Blocks kommt auf 10 bis 15 Stunden (die Nacht über) in die Farblösung. Diese besteht aus 20 ccm einer 10 proz. Formollösung (destilliertes Wasser), in der einige ganz kleine Kochsalzkrystalle aufgelöst werden. Das Auflösen muß jedesmal frisch geschehen. In die so bereitete Formol-Salzlösung kommen 8—10 Tropfen von Hämatoxylin nach *Mallory* (Hämatoxylin 0,9 g, Phosphormolybdänsäure 0,5 g, destilliertes Wasser 100 g, flüssige Karbolsäure 25 Tropfen. Farblösung mindestens einen Monat alt. Beim Reifen offen stehen lassen; die verdunstete Flüssigkeit jeweils durch destilliertes Wasser ersetzen).

Es folgt nun das Schneiden mit dem Gefriermikrotom, das einige Vorsichtsmaßregeln erfordert. Die Blöckchen werden kurz durch destilliertes Wasser durch-

gezogen. Darauf zu achten ist, daß auf dem Gefriertisch diejenige Schnittfläche nach oben liegt, die von der Leiche an mit dem Alkohol-Formol in Berührung gekommen ist. Man erinnere sich daran, daß die Farbwirkung nur bis zu einer verhältnismäßig geringen Tiefe reicht. Die zu schneidende Fläche muß daher, um die Blöcke gut auszunutzen, dem Mokrotomtisch möglichst parallel liegen; der Block ist entsprechend zu schneiden. Durch die Alkohol-Formolwirkung treten häufig leichte Schrumpfungen ein, so daß z. B. bei Stückchen aus der Hirnrinde das Mark etwas eingezogen ist. Man wird deshalb häufig nur ganz kleine Stückchen parallel zurechtschneiden können. Dies ist störend, aber insofern von geringerem Belang, weil bei den Syncitiumpräparaten sehr starke Vergrößerungen angewendet werden müssen, so daß auch schon kleine Schnitte große Beobachtungsfelder liefern.

Mit Vorteil wendet man während des Gefrierens den kleinen Kunstgriff an, daß man einen Objektträger auf das Präparat, das auf dem Gefriertisch liegt, auflegt und mit sanftem Druck die Oberfläche parallel zur Gefriertischebene drückt. Wie bei jeder Blockfärbung sind die äußersten Schichten nicht brauchbar; sie sind überfärbt, durch Niederschläge verunreinigt und nehmen im vorliegenden Falle einen häßlichen bläulichen Ton an. Die obersten Schnitte fallen demnach weg. Man erhält von einem Block bei einer Schnittdicke von 10 Mikren, wenn man richtig vorgeht, etwa 10—15 brauchbare Schnitte. Die untersten sind nur teilweise von der Farbe ergriffen, und gerade in diesen findet man häufig die besten Stellen.

Zusammengefaßt gestaltet sich demnach die Methode folgendermaßen:

1. Fixieren in Alkohol-Formol eine Woche.
2. Nachfixieren in Formol einen Tag.
3. Blockfärbung in Hämatoxylinformol unter Zusatz einer Spur Kochsalz 10—15 Stunden.
4. Schneiden; Schnitte auffangen in 10 proz. Formol, dem einige Tropfen einer 10 proz. Essigsäurelösung zugefügt sind.
5. Steigender Alkohol, Xylol, Einbetten.

Man erhält mit der angegebenen Methode die Darstellung des rötlich gefärbten Syncitiums in der Hirnrinde am leichtesten und sichersten, im subcorticalen Mark und der untersten Rindenschicht weniger leicht, aber doch häufig sehr gut dargestellt in der 2.—5. Schicht. Schwierigkeiten macht die erste Schicht, weil dort durch die Färbung im Block leicht Verunreinigungen entstehen. Man erhält da brauchbare Resultate nur dann, wenn es gelingt, die Pia restlos zu erhalten. Diese zieht sich beim Einschneiden in das Gehirn leicht etwas zurück, so daß das Gehirnparenchym frei liegt und die Farbe, durch die Pia gewissermaßen nicht filtriert, direkt in das Gehirnparenchym gelangt. In der obersten Schicht entsteht dann leicht die erwähnte bläuliche undeutliche Färbung. Die Fälle, in denen es gelingt, die Pia bis zur Blockkante scharf zu erhalten, geben sehr schöne Bilder des äußeren Hirnrindensaums, wenn man die Farben nur kurz (wenige Minuten bis eine halbe Stunde) einwirken läßt. Man sieht dann genau die Bilder, die *Held* in so klassischer Weise beschrieben und abgebildet hat: die Rindenschicht, die Grenzschicht mit den zarten Gliasäulen und die scharfe

Linie der Limitans superficialis (Tafel 17 Figur 61 in seiner zweiten Arbeit).

Das Syncitium im Mark besteht aus kleinsten Waben, die bald 3-, 4-, 5- oder mehreckig sind, fast immer den Eindruck eines eckigen, nicht runden, Gebildes machen. Die Größe der Waben ist verschieden; sehr viele haben, um ein greifbares Vergleichsobjekt zu nennen, den Durchmesser der halben Länge eines Tuberkelbacillus. Manche sind größer, manche weit kleiner. Die Färbung ist sehr zart. Dies ist begreiflich, denn nur eine lichte Färbung kann diese Gebilde überhaupt sichtbar machen; bei irgend stärkerer Färbung müßte die Masse der sich kreuzenden Linien bzw. Flächen jede Formerkennung unmöglich machen. *Held* hat für die marginale Glia durch Tuscheeinspritzungen einen kammerförmigen Bau nachgewiesen. Es ist schwer zu entscheiden, ob in der Tiefe ebenfalls ein kammerförmiger Bau besteht. Mehr nach dem Gefühl, den der optische Eindruck macht, kann man sagen, daß ein kammerförmiger Bau wahrscheinlich ist. *Held* beschreibt den Eindruck folgendermaßen (zweite Arbeit, Seite 384): „Die Richtung und Ausdehnung der Gliakammern verläuft sehr kompliziert, so daß erst ein oft wiederholter Wechsel der Einstellung und ein Verfolgen ihrer optischen Durchschnitte mit dem Anblick schief oder flach gestellter Wände einen Begriff von den zusammengehörigen Kammerabschnitten und ihren gegenseitigen plastischen Beziehungen zu vermitteln vermag, die aber viel zu kompliziert sind, als daß man sie in einer Zeichnung wiedergeben könnte." Diese Schilderung der marginalen kammerigen Glia trifft in vieler Hinsicht auch auf die mit vorliegender Methode gewonnenen Bilder des Syncitiums in der Parenchymtiefe zu. Die beigefügten Zeichnungen, völlig genau in allen Einzelheiten, zur Hervorhebung des charakteristischen teilweise aus mehreren dicht übereinander gelegenen Ebenen entnommen, geben vom mikroskopischen Substrat nur eine annähernde Vorstellung. Eine völlige getreue Wiedergabe durch Zeichnung ist, wie *Held* mit Recht betont, nicht möglich.

Die Dicke der Wabenwände ist im Mark sehr gering. Die Gebilde machen in dieser Hinsicht oft einen spinnegewebartigen Eindruck. Deutlich dicker sind die Wandungen in den Rindenschichten, am dicksten in der ersten Schicht, wo sie ja auch durch die sonst üblichen Methoden nicht selten zur Darstellung gelangen.

An den Örtlichkeiten, wo Gliafasern vorkommen, sind die Wabenwände vielfach verstärkt durch Gliafasern. Man sieht dann statt der zarten duftigen Zeichnung scharf gefärbte Linien mit dunklerer Tönung, die beim Spielen mit der Mikrometerschraube verschwinden. Gerade diese Erscheinung spricht für einen wabenartigen Bau, d. h. dafür, daß es sich bei den Linien des Reticulums um Querschnitte von Wänden, nicht um strangförmige Bildungen handelt. Denn die zarten Zeich-

nungen des protoplasmatischen Wabenwerkes verschwinden beim Spielen mit der Mikrometerschraube nicht, sondern fließen in eigenartiger Weise ineinander über. Beim Auftreten von Fasern im Syncitium des Marks ist stets die ganze Dicke der Wabenwandung von den Fibrillen ausgefüllt. Bei den dickeren Wandungen in der ersten Schicht kann man häufig sehen, daß die Fibrillen im Protoplasma eingehüllt liegen. Oft sind die Fibrillen im Querschnitt oder Schiefschnitt getroffen. Sie zeigen sich dann als Punkte oder züngeln beim Verschieben der Schraube in eigentümlicher Weise an mehreren Wabenwänden hin. Von der Farbe werden die Fibrillen bei der Blockmethode später erfaßt als die protoplasmatischen Wabenwände. Häufig findet man in den untersten Schnitten, die nur teilweise gefärbt sind und lichte Stellen enthalten, nach innen die kräftigen Linien der mit Gliafasern gefüllten Wände, nach außen das zarte Netz der Kammerwände, die wohl auch Fasern enthalten, deren Fasern aber die Farbe noch nicht angenommen haben.



Abb. 1. Spinnenzelle mit Syncitium aus der Rindenmarkgrenze des Stirnhirns von einem Falle präseniler Demenz. Zeichnung nach Leitz-Apochromat, Öl-Immersion 2, Apertur 1,40. Kompensations-Okular 8.

In das Reticulum eingebettet sieht man Gefäße, Nervenzellen und die zelligen Elemente der Glia. Nicht gefärbt werden in den gut gelungenen Präparaten die markfreien und markhaltigen Nervenfasern; hierauf beruht die Brauchbarkeit des Verfahrens.

Unter den zelligen Gebilden im subcorticalen Mark treten vor allem die Spinnenzellen hervor (Abb. 1). Sie zeigen die bekannte Form; das Protoplasma um den Kern verteilt sich nach allen Seiten in Fortsätze mit breitem Ansatz; die Fortsätze verjüngen sich rasch und verzweigen sich reichlich, sie gehen schließlich lückenlos in das Reticulum über. Gut gefärbte Spinnenzellen, bei denen man mühelos beobachten kann, wie sich die Enden der nach allen Seiten verzweigten feinsten Fortsätze in dem zarten Netzwerk verlieren, gehören zu den zierlichsten Bildungen, die man unter dem Mikroskop beobachten kann. Häufig ziehen durch das Protoplasma der Spinnenzellen Gliafibrillen; dies geschieht fast

immer im Mark, wohl häufiger als man im allgemeinen annimmt in der Hirnrinde. Zweifellos finden sich aber in den mittleren Rindenschichten viele völlig faserfreie Zellen. Es handelt sich bei den faserhaltigen wie faserfreien Spinnenzellen um die Gebilde, die *Eisath*[7]) im Jahre 1906 beschrieben hat, von denen *Alzheimer*[8]) in seiner großen Gliaarbeit (Methode IV) sehr gute Abbildungen gibt und die durch das Goldquecksilberverfahren von *Cajal*[9]) so ausgezeichnet zur Darstellung kommen. Ganz offensichtlich tritt zutage, was *Held* in seiner ersten Arbeit ausführlich bespricht, daß das Protoplasma des Syncitiums von dem Protoplasma der Spinnenzellen verschieden ist. Die Verfahren von *Eisath*, *Alzheimer* und *Cajal* erfassen das gliöse Protoplasma nur bis zu einer gewissen Grenze, so daß das Bild der Spinnenzellen entsteht; bei



Abb. 2. Stäbchenzelle im Syncitium. Rindenmarkgrenze des Stirnhirns bei Paralyse. Zeichnung nach Leitz wie Abb. 1.



Abb. 3. Einzelne Stücke von Stäbchenzellen. Unterste Stirnrindenschicht bei Paralyse. Zeichnung nach Leitz wie Abb. 1.

dem *Held*schen und dem oben mitgeteilten Verfahren werden beide Zonen des gliösen Protoplasmas dargestellt; es resultiert das Bild der Spinnenzellen im Zusammenhang mit dem Syncitium.

Die überall im Gewebe zerstreut liegenden sogenannten freien Gliakerne zeigen durchweg einen protoplasmatischen Saum, der meist nur schmal, zuweilen aber auch recht breit und mit Einlagerung versehen ist. Er sendet nach verschiedenen Seiten feine Ausläufer, die direkt in das benachbarte Syncitium übergehen (Abb. 1). Durch die

Ausläufer werden im Kreise um den Kern Wabenbezirke gebildet, die oft etwas größer sind als die im Maschenwerk des diffusen Reticulums. Die vom Protoplasmasaum ausgehenden Fortsätze sind allem Anschein nach leicht zerreißlich. Bei unpassender Fixierung bekommt man sie daher nicht zu sehen. Es entsteht, namentlich bei Kupfermaterial, das bekannte Bild der frei im Gewebe liegenden Kerne mit breitem, hellem Hof und runder, etwas stärker hervortretender Begrenzung; diese ist wohl darauf zurückzuführen, daß die abgerissenen Wabenwände an der Peripherie des entstandenen kugeligen Hohlraums zusammengedrängt werden. Nicht selten findet man in der Rinde Zellformen, bei denen die Ausläufer, die von dem Protoplasmasaum um die Kerne ausgehen, stärker entwickelt sind und sich in kleinen Ästen in das umgebene Syncitium verfolgen lassen. Sie bilden dann gewissermaßen eine Form kleiner und kleinster Spinnenzellen.

Noch einen anderen der Glia angehörenden eigentümlichen Bestandteil findet man in dem Syncitium eingelagert. Die Gebilde sind in den Abb. 2 und 3 wiedergegeben; sie finden sich in vielen Präparaten, besonders reichlich aber in ausgesprochen pathologischen Fällen, z. B. bei Paralyse. Namentlich in einem Falle Hff., von dem auch die Abbildungen stammen, habe ich diese Gebilde massenhaft in der Hirnrinde und dem darunterliegenden Mark angetroffen. Die betreffende Krankengeschichte sei hier kurz mitgeteilt.

Bahnbeamter, mit 46 Jahren Größenideen, Schwindelanfälle. Aufnahme in hiesiger Anstalt. Ausgesprochene körperliche Zeichen der Paralyse; Wassermann im Liquor positiv. Nach einer mehrmonatlichen Remission im 47. Lebensjahre rasche Zunahme der Erscheinungen. Im 48. Jahre völlige Verblödung, Tod. Niemals Anfälle.

Sektion der Kopfhöhle 9 Stunden nach dem Tode. Gehirngewicht 1100 g. Verhältnismäßig geringe Piaverdickung. Starke Atrophie des Gehirnparenchyms, sehr starke Erweiterung der Seitenventrikel, ausgesprochene Ependymitis im 4. Ventrikel, solche auch in weiten Bezirken der Seitenventrikel vorhanden.

Mikroskopischer Befund in der Stirnrinde: Keine besonders starke Störungen der Zellarchitektonik; ausgesprochene Gefäßinfiltration, reichlich Plasmazellen; verhältnismäßig nicht viele Stäbchenzellen. Sehr dichte Gliafaserung am Rindensaum und im Mark. In sämtlichen Rindenschichten große Spinnenzellen mit mächtigen, dicke Gliafaserbündel enthaltenden Fortsätzen. Spirochäten nicht nachweisbar (Mastixmethode nach *Steiner*).

Wie aus den Abbildungen ersichtlich, handelt es sich bei den erwähnten Elementen um länglich gestreckte, häufig Seitenäste absendende Körper; sie fallen im Syncitiumpräparat sofort auf durch ihre starke, ins Purpurne gehende Färbung. Oft sind Einzelheiten überhaupt nicht zu erkennen, gelegentlich aber sieht man, daß die Körper aus ziemlich derben, stark gefärbten Körnchen bestehen (Abb. 2). An den Rändern treten vielfach kleine dornartige Fortsätze auf, deren Fortsetzung in das Gliareticulum mühelos zu erkennen ist. Besonders

anschaulich tritt dies in der Abb. 2 zutage. Die Körnchen des Zellkörpers setzen sich kontinuierlich in die Wände des Wabenwerks fort. Ganz überwiegend bekommt man nur Bruchstücke dieser Zellen zu Gesicht, öfter aber findet man die Gebilde auch in größerer Ausdehnung versehen mit deutlichem langgestrecktem Kern; es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich um Stäbchenkerne mit zugehörigem Protoplasma, um Stäbchenzellen, handelt.

Del Rio-Hortega[10, 11, 12]) hat außer zahlreichen anderen ausgezeichneten Methoden eine glänzende Methode zur elektiven Darstellung der sogenannten Mikroglia ausgearbeitet. In vielen Arbeiten hat er diese Mikroglia, die auf den Beschauer, der zum erstenmal Präparate davon sieht, überraschend wirkt, beschrieben, ihre Herkunft, Erscheinungsform in normalen und pathologischen Zellen eingehend besprochen. Die Mikroglia hat ein so charakteristisches Aussehen, daß sie für denjenigen, der ihre Formgestaltung genau kennt, mit anderen Elementen nicht zu verwechseln ist. Ich kann wohl mit Sicherheit behaupten, daß die in den Abb. 2 und 3 dargestellten, häufig im Syncitium zu findenden Gebilde mit der Mikroglia *Hortegas* identisch sind. Die Bilder weichen von den *Hortega*schen insofern ab, als bei der Syncitiumfärbung, die keine dicken Schnitte zuläßt, oft nur Bruchstücke erfaßt werden. Bei *Hortega,* dessen Methode eine Schnittdicke von 25—30 Mikren vorschreibt, kommen die Mikrogliazellen in viel größerer Ausdehnung zur Darstellung. In der Deutung der Natur der Mikroglia besteht allerdings ein sehr großer Unterschied. *Hortega* stellt die ektodermale Entstehung der Mikroglia in Abrede und nimmt eine mesodermale Entstehung an (weder Nerv noch Glia, sondern ein drittes „tercer elemento“ im Nervenparenchym). Die obigen Befunde lassen aber wohl keine andere Deutung zu, als daß es sich bei der Mikroglia um gliöse Elemente handelt.

Es bleibt übrig, das Verhalten des Syncitiums gegenüber den gliafremden Bestandteilen zu besprechen. An den Gefäßen sieht man oft sehr hübsch die Intima piae; ein genaues Studium der Gefäße ist aber, wie *Held* gezeigt hat, ohne Injektionen nicht möglich.

Die Ganglienzellen, die vielfach stark überfärbt zur Darstellung kommen, liegen im Gegensatz zu den Gliazellen, die nach allen Seiten durch feine Fortsätze mit dem Syncitium in Beziehung treten, wie Fremdkörper in dem Maschenwerk. Wohl sieht man häufig feine Fädchen bis an den Körper der Ganglienzellen und deren Fortsätze treten; in Farbe und Formübergang besteht aber immer an *einer* Stelle eine deutliche Trennung. Es fehlen die fließenden Übergänge, die bei den Gliazellen so deutlich das Zusammengehören von Gliazellen und Syncitium erkennen lassen. Schwierigkeit bereitet die Unterscheidung gelegentlich bei den feineren Fortsätzen der Ganglienzellen,

lie sich oft weithin verfolgen lassen. Aber auch hier kann man sich, wenn etwa ein Fortsatz auf den ersten Blick in das Syncitium überzugehen scheint, überzeugen, daß es sich um Gliaelemente handelt, die über oder unter dem Ganglienzellenfortsatze liegen.

Welcher Art die Beziehungen des Syncitiums zu den Ganglienzellen sind, kann mit der mitgeteilten Methode nicht klargelegt werden. Bei der Annahme eines kammerartigen Baues in der Tiefe des Parenchyms müßte man an die Bildung von gliösen Grenzmembranen auch gegen die nervösen Gebilde zu denken. Es wäre zu wünschen, daß die Technik gestattete, die nervösen Elemente durch eine andere Farbtönung von den Gliaelementen scharf zu scheiden, eine Aufgabe, die schwierig, aber wohl nicht unmöglich zu lösen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Held*, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. Teubner, Leipzig 1903. Nr. IV des XXVIII. Bandes der Abhandlungen der mathematisch-physischen Klasse der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften S. 201. — [2]) *Held*, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1909, Bd. XXVI, Ergänzungsheft S. 360. — [3]) *Spielmeyer*, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **42**, 303. 1907. — [4]) *Ranke*, Über feinste gliöse Strukturen im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 355. 1911. — [5]) *Merzbacher*, Untersuchungen über Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histologische und Histopathologische Arbeiten, *Nissl-Alzheimer* 1910. III. Band. — [6]) *Holzer*, Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 354. 1921. — [7]) *Eisath*, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **20**, 1. 1906. — [8]) *Alzheimer*, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia. Histologische und Histopathologische Arbeiten, *Nissl-Alzheimer* 1910, III. Band, S. 401. — [9]) *Cajal*, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Bericht über das Jahr 1915, S. 4. — [10]) *Rio-Hortega*, Sobre la verdadera significación de las celulas neurógliicas llamadas amiboides. Bol. de la Soc. esp. de. Biol., tomo VIII, 1918—19. — [11]) *Rio-Hortega*, El „tercer elemento" de los centros nerviosos. Bol. de la Soc. esp. de biol., Mayo, Junio u. Octubre, 1919. — [12]) *Rio-Hortega*, Poder fagocitario y movilidad de la microglía. Bol. de la Soc. esp. de Biol., Noviembre 1919.

(Aus dem Laboratorium der Deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag.)

Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. Georg Herrmann,
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. Juni 1923.)

In einer kurzen Mitteilung: „Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasung“[1]), habe ich angedeutet, daß diese Methode neben ihrem unzweifelhaft praktischen Interesse auch zur Förderung unserer theoretischen Kenntnisse in unklaren Fragen beitragen wird. Eine solche Frage ist z. B. die nach der Herkunft der Zellen des Liquor.

O. Fischer[2,3]) hat, auf ein großes Untersuchungsmaterial gestützt, in mehreren Arbeiten den Standpunkt vertreten, daß die Zellen des Liquor bei pathologischen Prozessen (Lymphocyten, Plasmazellen und Polynucleäre) Abkömmlinge der infiltrierten Meningen sind, und aus seinen Beobachtungen den Schluß gezogen, daß die Pleocytose den Grad der Infiltration der Meningen des jeweils untersuchten Abschnittes (d. i. gewöhnlich des unteren Rückenmarkabschnittes) anzeigt. Diesen Behauptungen wurde mehrfach widersprochen [*Nissl*[4]), *Merzbacher*[5]), *Nonne*[6])]. Ich habe nun eine Beobachtung gemacht, die geeignet scheint, *O. Fischers* Ansicht zu beweisen.

I. Bei einem Falle von Dementia praecox, der vor der Lufteinblasung und nach Abklingen der durch diese erzeugten Reizerscheinungen, nach unseren heutigen Methoden untersucht, vollständig normale Liquorverhältnisse zeigte, fand ich bereits beim Abklingen der Zellvermehrung im eingebetteten Liquor Zellteilungsfiguren (s. Abb. 1).

10. III. 22. Lufteinblasung: 65 ccm Liquor wird durch Luft ersetzt. Keine Zellen in dem so gewonnenen Liquor. 7 Stunden später Zell-

---

[1]) Med. Klinik 1922, Nr. 36.
[2]) Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 27.
[3]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 27, 512.
[4]) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1904.
[5]) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906.
[6]) Syphilis und Nervensystem (*Karger*).

zahl 8226, 24 Stunden später 17 550 Zellen (Liquor stark trüb). 3 mal 24 Stunden später 450 Zellen. Von dieser Liquorprobe wurden 2 ccm sofort beim Ablassen in Alkohol aufgefangen, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Von derselben Liquorprobe wurden zur bakteriologischen Untersuchung Agarplatten gegossen, die steril blieben[1]). Am 15. III. fanden sich im Liquor nur mehr 20 Zellen, am 17. III. 1922 9 Zellen, darunter eine epitheloide Zelle.

Die Zellen mit Kernteilungsfiguren sind etwas größer, haben einen blassen Plasmaleib und sehr deutlich gefärbte Chromosomen. Bei schwacher Vergrößerung sind diese Zellen an dem dunklen Kern zu erkennen.





Abb. 1.

Die Häufigkeit der karyokinetischen Zellen war so, daß ungefähr in jedem Schnitt eine Teilungsfigur zu finden war.

Dieser Befund bedarf keines weiteren Kommentars. Es erscheint mir zweifellos, daß die weichen Meningen des Zentralnervensystems, die, um mit *O. Fischers* Worten zu reden, „ein sehr ausgedehntes Organ" sind, auf den Reiz der Lufteinblasung mit einer sterilen Entzündung und Vermehrung ihrer zelligen Elemente (durch Zellteilung) reagieren.

Zellteilungsfiguren im Liquor sind sonst nur — und auch da nur vereinzelt — bei Neubildungen (Sarkomatose und Carcinose) an den Meningen gefunden worden. *E. Meyer*[2]) konnte in einem Falle von Sarkom, ausgehend von der Falx cerebri, im Liquor Zellen finden, die erheblich größer als Lymphocyten waren, sich schwach färbten und im Innern eine Kernfigur erkennen ließen, eine Art Kernspindel. *Sicard* und *Gy*[3]) fanden bei einem Falle von sarkomatöser Meningitis karyokinetische Figuren, *V. Kafka*[4]) fand bei einem diffusen Melanosarkom des Gehirns und seiner Meningen und stark sarkomatöser Meningitis der Rückenmarkhäute „neben spärlichen Lymphocyten und Plasmazellen eine große Anzahl von voluminösen Zellen von verschiedener Form, die bei dieser Färbung einen stark tingierbaren großen Kern und einen sehr breiten Plasmasaum zeigten. Der Plasmaleib war dunkelbraun verfärbt und zeigte im Innern ein grobkerniges braunes

[1]) Diese Untersuchung wurde im Hyg. Institute in Prag durchgeführt.
[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 42, H. 3, S. 971. 1907.
[3]) Rev. neurol. 1908, Nr. 23, S. 1245.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 4, 117.

bis schwarzes Pigment und zahlreiche Vakuolen .... in den Zellkernen karyokinetische Figuren in allen Stadien."

Die Zellen dieses Falles von *Kafka* sind — nach dem Pigment (Melanosarkom) zu schließen — sicher als Tumorzellen anzusehen. Man kann sich wohl unwidersprochen vorstellen, daß Karyokinesen bei Tumorzellen des L. für einen schnell wachsenden Tumor sprechen. Unsere Beobachtung beweist, daß Karyokinesen im L. ohne daß ein Tumor vorhanden ist vorkommen, und wir sehen aus der ganzen Pathologie unseres Falles, daß die hier gefundene Karyokinese für Zellteilungen der Meningealzellen selber sprechen, was man wohl aus dem schnellen Tempo der Entwicklung und dem Abklingen dieses eigenartigen meningitischen Prozesses ersehen kann. Es wäre nicht unwahrscheinlich, daß man ähnliche karyokinetische Figuren auch bei den gewöhnlichen (eitrigen oder tbc.) Meningitiden im geeigneten Momente finden könnte.

Es ist zwar eine einzelne Beobachtung, sie ist aber so eindeutig und klar, daß die vorher gezogenen Schlüsse vollkommen plausibel erscheinen; weitere Untersuchungen darüber sind im Gange.

Blutzucker und Schizophrenie.

Von
D. Schryver (Apeldoorn, Holland).

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1923.)

Dem Kohlenhydratstoffwechsel bei Psychosen hat man schon seit langer Zeit ein großes Interesse entgegengebracht. Von Untersuchern, wie *Laudenheimer*, *Raimann* u. a., sind auf diesem Gebiete Tatsachen gefunden, die später glänzend bestätigt worden sind. Ich brauche hier nur an die Glykosurien bei depressiven Affekten, die diabetische Psychose *Laudenheimers*, die von *Raimann* gefundene hohe Assimilationsgrenze für Kohlenhydrate bei manischen Zustandsbildern usw. zu erinnern. *Heidema*[1])[2]) war einer der ersten, der zwecks tieferer Erforschung des Kohlenhydratstoffwechsels bei Psychosen Blutzuckerbestimmungen heranzog. Dieser Untersucher bestimmte mittels der *Bang*schen Methode die spontane Glykämie (i. e. den nüchternen Blutzuckerwert) bei 83 Kranken. Hyperglykämie lag vor in den Fällen, wo die spontane Glykämie 1,1 pro Mille überschritt. Von 17 Fällen von Melancholie konstatierte er in 10 Fällen Hyperglykämie. In 10 von 13 Fällen von Schizophrenie war ebenfalls Hyperglykämie vorhanden. Aus den *Heidema*schen Zahlen ist ersichtlich, wie die niedrigen Blutzuckerwerte im Sommer, die höheren Werte im Winter fallen. Auch *Strouse*[3]) fand bei darauf gerichteten Untersuchungen im allgemeinen im Sommer die niedrigen, im Winter die höheren Werte. Eine Erklärung für diese auffallende Tatsache wäre meines Erachtens zu finden in dem schon 1907 von *Embden*[4]) festgestellten Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. Regelmäßig wurde bei Einwirkung höherer Außentemperatur Erniedrigung, beim Aufenthalt in der Kälte Erhöhung des Blutzuckerspiegels gefunden. Die Frage fällt wohl aus dem Rahmen meiner heutigen Besprechung, ich streife sie deshalb nur kurz. Es steht aber wohl fest, daß vergleichende Blutzuckeruntersuchungen in derselben Jahreszeit vorgenommen werden sollen.

Kooy[5]) untersuchte Fälle der Universitätsklinik *Groningen*. Er bestimmte in ausgedehnten Versuchsreihen die spontane Glykämie und die nach Einnahme eines Probefrühstücks (100 Gramm Butterbrot und 200 ccm Milch) auftretenden Veränderungen des Blutzuckergehaltes.

In 10 Fällen von Schizophrenie war der spontane Blutzuckerwert nahezu normal und auch die alimentäre Blutzuckervermehrung war quantitativ nicht von derjenigen der normalen Kontrollpersonen verschieden. Nur in zwei Fällen fand sich eine geringe alimentäre Hyperglykämie, die von *Kooy* auf Affekte zurückgeführt wird. Auch die in Fällen von Melancholie gefundene Hyperglykämie sei affektiv bedingt und finde sich hauptsächlich in denjenigen Fällen, die mit Angst einhergehen. Die Hyperglykämie wird von *Kooy* einheitlich für eine affektiv (Furcht, Wut, Angst) bedingte erklärt. Im Anschluß an die bekannten Theorien *Cannons* stellt er sich vor, daß unter Einfluß von diesen Affekten eine Hypersympathicotonie zustande kommt, die eine Hyperadrenalinämie mit konsekutiver Hyperglykämie hervorruft.

Diese Hypothese mag nun in manchen Fällen zutreffen, sie ist, wie ich glaube, nicht imstande für alle Fälle mit Hyperglykämie, die man bei Psychosen findet, eine Erklärung zu geben.

Die schönen Untersuchungen *Wigerts*[6]) beziehen sich auf den Blutzuckergehalt in Fällen von Melancholie. Die spontane Glykämie war normal auch in Fällen, die mit Angst einhergingen. Nach Einnahme von Glykose fand sich Glykosurie und Hyperglykämie.

Th. Raphael und *J. B. Parsons*[7]) fanden in ihren 11 Fällen von Dementia praecox niedrige Anfangswerte, nach Einnahme von 1,45 g Glykose pro Kilogramm Körpergewicht war der Anstieg relativ hoch und der Abfall verlangsamt.

Auch *S. Uyetmasu* und *T. Soda*[8]) sahen von ihren 32 Schizophreniefällen (zumeist katatone Zustandsbilder) 47 % mit einer alimentären Hyperglykämie reagieren.

N. D. C. Lewis und *G. R. Davies*[9]) gingen von ganz anderer Fragestellung aus. Sie wählten aus ihrem Schizophrenie-Material 22 Fälle, die schon bei grobklinischer Untersuchung Zeichen endokriner Störung darboten (Hyper- oder Hypothyreoidismus, Dyspituitarismus usw.). Sie benutzten zur näheren Erforschung dieser Fälle die Zuckertoleranzkurve, die Bestimmung der Harnsäure und des Kreatinins im Blute. Außerdem studierten sie die Reaktion auf Thyreoidfütterung. Aus den so gewonnenen Daten zogen sie therapeutische Schlußfolgerungen. Die Praecoxfälle, die mit Hypoadrenie oder Hypothyreoidismus einhergingen, zeigten nach entsprechender Behandlung sowohl in psychischer wie in somatischer Hinsicht Besserung bzw. Heilung. So interessant diese Resultate auch sein mögen, für die uns hier beschäftigende Frage haben diese Untersuchungen keinen Wert. Ist es doch ohne weiteres klar, daß man in Fällen von Dementia praecox, die zugleich Hyperthyreoidismus oder irgendeine andere endokrine Störung zeigen, eine dieser Störung entsprechende Anomalie der Zuckertoleranzkurve erwarten darf.

Olmsted und *Gay*[10]) untersuchten an außerordentlich großem, vielumfassendem Material die Blutzuckerverhältnisse unter genauer Berücksichtigung der etwa vorhandenen Stigmen endokriner oder sympathischer Störungen. In psychiatrischer Hinsicht wertvoll scheint mir das Ergebnis, daß die 16 Hysteriefälle, ungeachtet heftiger emotioneller Ausbrüche, ganz normale Blutzuckerkurven aufzeigten, während die 7 manisch depressiv Erkrankten Hyperglykämie aufwiesen. Bei Krankheiten wie Neurasthenie (15 Fälle) und Schizophrenie fanden sich Blutzuckerkurven aller Art. So reagierten von 12 Schizophreniekranken 5 normal, 6 mit entschiedener alimentärer Hyperglykämie, während in einem Fall subnormale Werte gefunden wurden.

Auch *W. T. Lorenz*[11]) sah in seinen Fällen von aktiver Katatonie eine spontane und alimentäre Hyperglykämie, die als Ausdruck eines Hyperthyreoidismus angesehen wird.

Kurz nenne ich noch die Untersuchungen *Sidney J. Schwabs*[12]).

Karl M. Bowman, *J. P. Eidson* und *S. P. Burladge*[13]) fanden in 3 der 10 von ihnen untersuchten Schizophreniefällen erhöhte Anfangswerte und in 5 Fällen ausgesprochene alimentäre Hyperglykämie.

Zum Schluß muß ich hier noch die Untersuchungen *Wuths*[14, 15]) erwähnen. Dieser Autor bestimmte die Zuckerwerte des Blutserums und fand diese öfters in Fällen von Dementia praecox erhöht. Ja, die Mittelwerte der Schizophreniefälle übersteigen selbst diejenigen der Melancholie. Wie der Autor auch selbst betont, stellen seine Zahlen keine Nüchternwerte dar, sind doch die Blutzuckerbestimmungen morgens zwischen 9 und 11 vorgenommen worden, nachdem die Kranken 8,30 ihr Frühstück eingenommen hatten.

Wie man dem vorhergehenden entnehmen kann, sind die Ansichten der Autoren geteilt. Der eine findet abnorm niedrige, der andere erhöhte Anfangswerte. Auch in bezug auf die alimentäre Glykämie ist man nicht einig. Es mag dies alles zum Teil dadurch verursacht sein, daß die Diagnose der betreffenden Fälle nicht genügend einwandfrei festgestellt war, immerhin wird man aber stets im Auge behalten müssen, daß ein sehr verschiedenes Verhalten in bezug auf die Zuckertoleranz bei den verschiedenen Schizophrenieerkrankungen vorliegen kann *).

Meine eigenen Untersuchungen sind an 55 männlichen Anstaltskranken vorgenommen. Es stellte sich das Material zusammen aus *Schizophrenie* (31 Fälle), *Manisch-depressive Psychose* (4 Fälle), *Oligophrenie* (11 Fälle), *Epilepsie* (5 Fälle) und einige andere Psychosen. Zur Blutzuckerbestimmung benutzte ich die colorimetrische Methode

---

*) *Anmerkung bei der Korrektur.* In einer soeben erschienenen Arbeit (Blood Chemistry in mental diseases. Americ. journ. of psychiatry Vol. II No. 3 January 1923) findet *Karl M. Bowman* unter 24 Schizophreniefällen durchaus normale Nüchternwerte.

von *Lewis* und *Benedicts*[16]) mit geringer von *mir*[17]) angegebenen Variante, die imstande ist, die ursprünglich für 2 ccm Blut bestimmte Methode mit 0,2 ccm auszuführen. Zwecks näherer Angaben muß ich auf die oben genannten Publikationen verweisen, möchte hier nur noch erwähnen, daß stets Doppelbestimmungen vorgenommen wurden, die in der übergroßen Mehrzahl der Fälle gut übereinstimmten. Die Untersuchung fand in der Weise statt, daß der Kranke, der das letzte Mal am vorigen Abend gegessen hatte, am folgenden Morgen etwa um 6 oder 6,30 im nüchternen Zustand untersucht wurde. Das Blut wurde dem Ohrläppchen entnommen, eine Methode, welche ich zwecks Serienuntersuchungen empfehlen kann, weil man der leicht blutenden Wunde nach 15 Minuten oder $^1/_2$—1 Stunde beliebig öfters Blut entnehmen kann und dem Kranken also die stets erneuten manchmal schmerzhaft empfundenen Einstiche erspart.

Als Probefrühstück wurde nicht Glykose gewählt, nicht nur weil viele Kranke die Glykose nicht nehmen wollen, sondern auch weil ich soweit möglich einen physiologischen Reiz setzen wollte. In Nachfolge von *Elzas'*[18]) bediente ich mich von 150 g Weißbrot als Probefrühstück. In verschiedenen Zeitabständen (15, 30, 60, 120 Minuten usw.) nach Einnahme des Probefrühstücks erfolgten erneuerte Blutzuckerbestimmungen. Erwähnenswert ist noch, daß die übergroße Mehrzahl (50) der Kranken in der Zeitstrecke 3. Juni 1921 bis 2. September 1921 untersucht wurde. Die fünf übrigen im Monat November des gleichen Jahres. Ich habe also (s. o.) die meisten Untersuchungen in derselben Jahreszeit vorgenommen.

Betrachten wir zunächst die Nüchternwerte (s. Tabelle). Es ergibt sich, daß fast alle Schizophreniefälle normale Werte zeigen. Nur in 3 Fällen war der Nüchternwert erhöht (1,17, 1,33, 1,17). Im großen und ganzen komme ich hier also zu demselben Resultate wie *Kooy*, der auch keine Erhöhung der spontanen Glykämie fand. Auffallend sind allerdings die Fälle 2, 6, 20, 23, 24 und 28, wo entschieden subnormale Werte (0,45, 0,77, 0,77, 0,74, 0,60, 0,74) vorliegen. Ich glaube nicht, daß man diese niedrigen Werte dadurch erklären kann, daß die Untersuchung im Sommer (wo man die niedrigsten Werte findet) vorgenommen worden ist. Sind doch die erwähnten Zahlen auch im Vergleich mit den anderen als niedrig zu werten. Was die Tatsache noch wichtiger macht, ist der Umstand, daß die von mir benutzte Methode der Blutzuckerbestimmung stets etwas höhere Werte ergibt als die übrigen Methoden (*Bang*, *Folin* usw.).

Diese niedrigen Anfangswerte sind nun von anderen Untersuchern (*Raphael* und *Parsons*, *Bowman* l. c.) auch bisweilen gefunden und öfters auf Hypothyreoidismus zurückgeführt worden. In meinen Fällen konnte ich unzweideutige Hypothyreoidismussymptome nicht

feststellen, wenn man nicht die vasomotorischen Störungen in Fall 6 hierzu rechnen will. Ebensowenig fanden sich Anhaltspunkte für Störungen der Nebennierenfunktion. Das Alter (im allgemeinen ist der Blutzuckergehalt jugendlicher Personen niedriger als der älterer Leute) kann ebensowenig die niedrigen Werte erklären. Sind die betreffenden Kranken doch 40, 38, 57, 65, 34, 30 Jahre alt. Auch im psychischen Verhalten fand sich nichts, was diese Kranken von den anderen unterschied. Sowohl ein typisch katatones Krankheitsbild (Nr. 6) wie ein affektlahmer Hebephrener mit Wahnbildung (Nr. 24) befanden sich unter ihnen. Bemerkenswerterweise wiesen nun diese 6 Kranken auch Eigentümlichkeiten auf im Verhalten ihrer Blutzuckerwerte nach Genuß des Probefrühstücks. Obgleich die ausführliche Besprechung dieses Verhaltens weiter unten folgen wird, sei schon hier vorweggenommen, daß in zwei Fällen die ganze Glykämiekurve sich auf niedrigem Niveau befand (Fälle 2 und 24). Eigentümlich mutet das Verhalten der Kurven 20, 23 und 25 an. Wir finden hier nämlich einen nach dem Probefrühstück eintretenden besonders hohen Anstieg. Auf eine Erklärung dieser niedrigen Anfangswerte muß ich vorläufig verzichten.

Bei den anderen (also nicht schizophrenen) Psychosen, von denen allerdings ein viel kleineres Material mir zur Verfügung stand, fand sich folgendes:

5 Fälle von *Epilepsie* zeigten durchaus normale Werte. Einen großen Wert kann ich allerdings dieser Feststellung nicht beimessen, angesichts der Tatsache, daß Untersucher wie *Kersten*[19]) und *Frisch*[20]) gezeigt haben, daß die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung hier nur Wert haben, wenn sie zu den Anfällen in chronologischer Beziehung gesetzt werden können. [Vgl. auch *de Crinis*[21])].

4 Fälle von *Melancholie* (keine Angst, nur Depression und Hemmung) zeigten keine beträchtliche Abweichung von der Norm beim Nüchternwert. Nur in einem Fall betrug dieser 1,21, war hier also vielleicht doch etwas erhöht. Ein diagnostisch unklarer Fall von seit langem bestehender präseniler Depression mit stereotypierten Redensarten und Affektabstumpfung bot einen subnormalen Anfangswert (0,67 pro Mille). Der nach Kohlenhydrateinnahme auftretende Anstieg fing hier erst nach einer Stunde an.

In der Gruppe der *Oligophrene* (11 Fälle) finden sich Abweichungen in 2 Fällen. In dem einen Fall war der Anfangswert erhöht (1,25), im anderen Fall erniedrigt (0,64). Letzterer Fall wies im weiteren Verlauf der Glykämiekurve noch die Besonderheit auf, daß der anfängliche Anstieg etwa drei Viertelstunden nach dem Probefrühstück unterbrochen wurde durch einen jäh einsetzenden Absturz. Es ist dies ein bemerkenswertes Verhalten, worauf wir noch näher zurückkommen

werden, weil in einigen Schizophreniefällen etwas Analoges gefunden wurde (s. u.).

Betrachten wir jetzt die nach Verabreichung des Probefrühstücks sich zeigenden Blutzuckeränderungen. Zunächst gilt es hier festzustellen, auf welche Weise hier der normale Mensch reagiert. Es ist ohne weiteres klar, daß man hier ein individuell sehr verschiedenes Verhalten finden wird. Wie schon erwähnt, wählte ich als Probefrühstück 150 g Weißbrot in Nachfolge *Elzas'* (l. c.). Dieser Autor fand nach Verabreichung dieser Menge Kohlenhydrate bei Gesunden keinen höheren Wert wie 1,45 pro Mille (1½ Stunde nach der Probemahlzeit). Dieser Wert kann nun nicht ohne weiteres auf meine Untersuchungen übertragen werden. *Elzas* arbeitete mittels der *Bang*schen Methodik, die etwas niedrigere Werte ergibt als die von mir benutzte Pikrinsäuremethode. Die Differenz zwischen Blutzuckerwert 1½ Stunde nach Probefrühstück und Nüchternwert ist in dieser Beziehung einwandfrei. Sie variierte bei Gesunden zwischen 0,12 und 0,48 pro Mille. Eine Erhöhung bis zu 0,5 pro Mille in bezug auf den Nüchternwert werden wir also noch als normal zu betrachten haben. Ausdrücklich betone ich noch hier, daß sich diese Zahlen nur auf den Blutzuckerwert 1½ Stunde nach Probemahlzeit beziehen. Man wird aber den Verhältnissen nicht gerecht, wenn man nur die Werte 1½ Stunde nach Probefrühstück berücksichtigt. Ich habe meine Zuckerbestimmungen in ganz kurzen Zwischenräumen vorgenommen (s. Tabelle), wobei sich in vielen Fällen ein eigentümliches Schwanken des Blutzuckerspiegels zeigte, das mir, hätte ich die Bestimmungen in größeren Zeitabständen voneinander vorgenommen, völlig entgangen wäre. Inwiefern diese gelegentlich zu beobachtenden jähen Abfälle im Blutzuckerniveau auch normaliter vorkommen, entzieht sich meiner Beurteilung. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur fand ich sie nicht erwähnt. Es bot sich mir leider keine Gelegenheit, Untersuchungen an größerem „gesunden“ Material vorzunehmen.

Fragen wir uns zuerst, wie oft wir einer alimentären Hyperglykämie im oben angedeuteten Sinne (also Blutzucker 1½ Stunde nach Probefrühstück mehr wie 0,5 pro Mille gegenüber dem Nüchternwert erhöht) begegneten. Es traf sich dies im ganzen Material überraschend wenig, wie folgende Übersicht zeigt:

Alter	Fall	Diagnose	1½ Stunde nach Probefrühstück eine Erhöhung von
65	10	Schizophrenie	0,67
65	20	„	1,04
57	23	„	1,20
40	28	„	0,58
52		Paralyse	0,82
53	47	Melancholie	0,74
37	48	„	0,75
70	53	Epilepsie	1,33

Es finden sich also unter den 31 Schizophreniefällen 4, bei denen man im oben erwähnten Sinne von Hyperglykämie sprechen kann. Es ist aber in Betracht zu ziehen, daß diese 4 Fälle eben ältere Leute betrafen*). Es ist bekannt, daß ältere Individuen auf Kohlenhydratzufuhr eine größere Blutzuckervermehrung bekommen als jüngere Menschen. In dem einen Fall, wo der Kranke 40 Jahre alt war, ist die Hyperglykämie auch nicht ausgeprägt vorhanden (0,58 pro Mille).

Zusammenfassend können wir also sagen, daß eine Hyperglykämie $1^1/_2$ Stunde nach Probemahlzeit sich an meinem Material nicht feststellen ließ. Es fand sich also nicht die von anderer Seite (*Raphael* und *Parsons* l. c., auch *Uyetmasu* und *Soda* l. c.) festgestellte protrahierte Hyperglykämie, die auf eine latente Hyperthyreoidismus weisen soll. Möglicherweise spielen hier Unterschiede in der Probemahlzeit (die genannten amerikanischen Untersucher benutzten Glykose) oder auch im Krankenmaterial eine Rolle. Die von mir untersuchten Schizophreniekranken sind alle Anstaltskranke, die schon seit vielen Jahren krank sind und sich nahezu alle im Endstadium befinden. Es ist nun ohne weiteres klar, daß man in meinen Fällen, wo die Krankheit seinen prozeßhaften Charakter verloren hat, andere biologische Manifestationen erwarten muß als in den Anfangsstadien oder akuten Exazerbationen. Auch emotionelle Einflüsse können hier mitgewirkt haben. Es ist doch bekannt (s. o.), daß Affekte, wie Angst, Zorn usw., eine Blutzuckererhöhung bewirken können. Dergleichen Affekte mögen wohl bei Personen, die noch im Anfang der Krankheit sich befinden, eine größere Rolle spielen als bei meinen öfters tief verblödeten Kranken.

Es möge jetzt der vorhergehenden grob schematisierenden, statistischen Betrachtung eine gesonderte Besprechung der einzelnen Schizophreniefälle, soweit sie bezüglich der Glykämie etwas Besonderes aufzeigten, folgen. Ein möglichst kurz gehaltener Auszug aus der Krankengeschichte schien mir geboten. Auf eine gesonderte Besprechung der anderen Psychosenarten verzichte ich. Die sich hier in einigen Fällen zeigenden Eigenartigkeiten sind in der Tabelle zu finden.

Fall 1: 44 Jahre alt, unverheiratet. Stammt aus konsanguiner Ehe. Als Kind völlig normal. Erlitt etwa mit 18 Jahren ein Trauma capitis ohne Bewußtseinsverlust. Erholte sich hiervon aber gut. Mit 20 Jahren Depression. Zitterte, seufzte, hörte eine Stimme, die ihn beschuldigte, seine Mutter ermordet zu haben.

*) Allerdings sind ältere Kranke unter meinem Schizophreniematerial viele anwesend:

bis zu	30	Jahren	3	Fälle
„	31—40	„	11	„
„	41—50	„	8	„
„	51—60	„	6	„
„	$>$ 60	„	4	„

Nach ganz kurzer Zeit verschwand der Affekt und es entstand ein katatones Zustandsbild. Er zeigte eine steife, manierierte, hintübergebeugte Haltung, manierierte Sprache, Befehlsautomatie, Neologismen und zeitweise Verwirrtheit. Dieser Zustand ist sich in den letzten 20 Jahren im wesentlichen gleich geblieben. Somatisch außer einer Psoriasis und einer mäßigen Adipositas nichts besonderes.

Wie aus Abb. 1 ersichtlich, findet nach Einnahme von Kohlenhydraten ein sehr hoher Anstieg statt, der uns völlig entgangen wäre, hätten wir die Untersuchung in größeren Zeitabständen vorgenommen. Drei Viertelstunden nach Anfang sehen wir einen jäh einsetzenden Absturz im Blutzuckergehalt und nachher wieder eine langsam erfolgende Zunahme.

Ich habe an demselben Tage nachmittags (Anfang 5 Uhr 20 Min.) bei diesem Kranken die Untersuchung wiederholt (unterbrochene Linie). Wie aus der Abbildung ersichtlich, sind gleichsam alle Charakteristika der „Morgenkurve" in der „Nachmittagskurve" in verstärktem Maße anwesend.

Fall 2: 34 Jahre alt. War als Kind ein fleißiger gut begabter Schüler. Mit 19 Jahren reizbar, ungezogen, Automutilationsdrang. Wurde bald darauf in einer Anstalt aufgenommen. Zeigte sich hier öfters agressiv, impulsiv, äußerte stets wechselnde verwirrte Ideen, zufällig geäußerte Bemerkungen bezog er auf sich selbst.

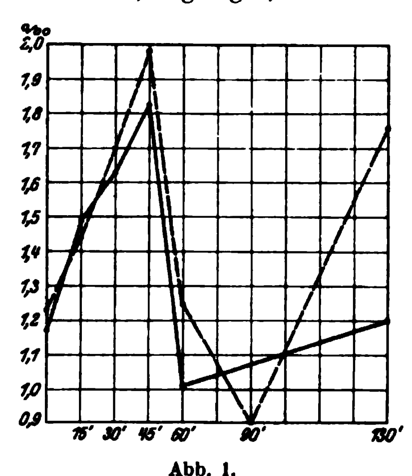


Abb. 1.

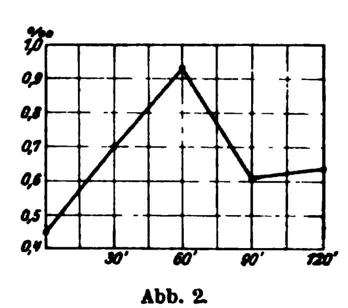


Abb. 2.

Jetzt ist er autistisch, zumeist mutazistisch, zeitweise erregt, äußert dann verworrene Wahngedanken.

Zur Zeit der Blutuntersuchung befand sich der Kranke in sprachmotorischer Erregung. Es erscheint nicht unmöglich, daß ein Zusammenhang zwischen den niedrigen Werten und dieser Erregung bestand. Wissen wir doch, daß bei Manien diese niedrigen Blutzuckerkurven auch bisweilen gefunden worden sind. Ausdrücklich betone ich, daß man in diesem Falle vermehrte Arbeitsleistung durch die Muskeln nicht für die niedrigen Werte verantwortlich machen kann. Ungeachtet der Tatsache, daß die Meinungen über den Einfluß von Muskelarbeit auf den Blutzucker noch verteilt sind [*Weiland*[22]) findet nach intensiver Muskelarbeit Erniedrigung, *Lieffmann* und *Stern*[23]) Erhöhung nach leichter, *Moraczewski*[24]) stets Erhöhung nach Muskelarbeit] kann in diesem Falle von vermehrter Muskelleistung keine Rede sein, war der Kranke doch nur sprachlich erregt.

Fall 3: 42 Jahre alt, unverheiratet. Starke indirekte hereditäre Belastung mit Schizophrenie. Als Knabe angeblich normal. Mit 17 Jahren Beziehungsgedanken, mußte öfters seine Stelle wechseln, weil er überall sich mit den Leuten zu streiten anfing. Meinte, daß seine Kameraden gegen ihn komplottierten. Um dies alles loszuwerden, verreiste er nach Java, wo er Schreiber im Dienste der Regierung wurde. Bald tauchten auch hier Beziehungsgedanken und Halluzinationen auf.

1914 Aufnahme in einer Anstalt und alsbald Überführung nach Holland. Hier zahlreiche Halluzinationen und Illusionen. Im Geigenspiel hört er seinen Namen rufen. Man spricht ihm „ins Gehirn" und seine Gedanken fließen ihm ab („geistiger Tripper"). In der letzten Zeit herrschen Größenwahngedanken vor. Zahlreiche sonderbare Neologismen treten immer mehr auf. Somatisch kein pathologischer Befund.

Auffallend ist auch hier wieder (Abb. 3) der nach $1^1/_4$ Stunde einsetzende Abfall und nachfolgender Anstieg.

Fall 4: Unverheiratet, 24 Jahre alt. Onkel der Mutter hat zwei an Schizophrenie erkrankte Söhne. Nichts Auffallendes bis zum 18. Lebensjahre. Gab dann viel Geld aus, führte ein unregelmäßiges Leben, wegen Diebstahl Verurteilung. Im Gefängnis jäh einsetzende Psychose mit Agitation, Verwirrtheit, Halluzinationen. Das Ganze soll wie eine Haftpsychose angemutet haben. Bald darauf in der Anstalt. Hier massenhaft Wahngedanken, apathisches Verhalten, Halluzinationen, Gedankenbeeinflussung und Inkohärenz. Im großen und ganzen blieb das Krankheitsbild unverändert. Die Halluzinationen machten sich nicht mehr bemerkbar. Er ist jetzt autistisch, zeitweise gesperrt, paramimisch und affektlahm.

In somatischer Hinsicht fällt eine Fettsucht auf, mit vorwiegend abdominaler Lokalisation. Rechts eine stark entwickelte Mammadrüse, kleine Testikel. In der Blutzuckerkurve (Abb. 4) $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück wieder der uns bekannte Sturz.

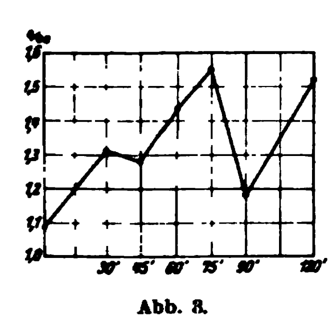


Abb. 3.

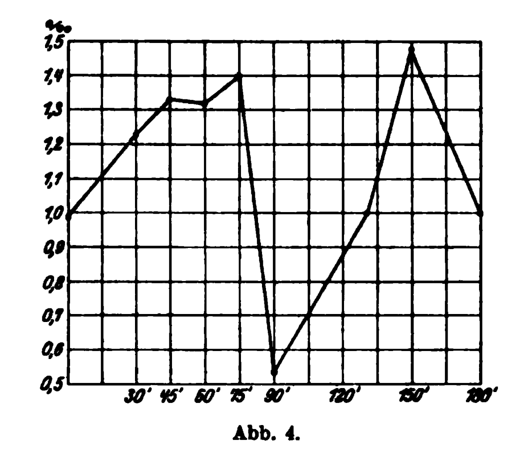


Abb. 4.

Fall 5: Unverheiratet 36 Jahre. Mit 15 Jahren „moralische Depravation". Beging mehrere Diebstähle. Verblödete schnell, sprach allerhand unbegreifliche Wörter. Ließ Urin und Faeces unter sich. Anfänglich äußerte er verworrene Wahngedanken und Halluzinationen. Jetzt ein tief-dementer Kranker. Spricht in stereotypierter Weise von jedem Vollsinn nur die ersten Wörter sehr laut aus und endet dann in ein leichtes Brummen. Zupft sich an den Genitalien, einen großen Rectumprolaps benutzt er zu Friktionsbewegungen mit den Händen. Schmiert sich mit Kot ein. Grimassiert, Schnauzkrampf, impulsiv. Somatisch fällt auf eine gelb-bräunliche Pigmentierung in der linken Achsel und linken Inguinalfalte, ein niedriger Blutdruck (60—100 ccm Hg), abgeschwächtes Atmen über der linken Lungenspitze. Am Palatum und in den Handpalmen keine Pigmentierung. Wassermann im Blute: 0.

In der Blutzuckerkurve (Abb. 5) sehen wir die merkwürdige Tatsache, daß der Blutzuckergehalt, der im nüchternen Zustand ohne Zweifel erhöht war (1,33 pro mille), nach Kohlenhydratzufuhr verringert wird. Man könnte geneigt sein, diese Erscheinung in Verbindung zu bringen mit den hypoadrenalen Symptomen, die in diesem Falle anwesend waren. Allein der erhöhte Nüchternwert spricht entschieden dagegen. Bekanntlich findet man in hypoadrenalen Symptomenkomplexen sehr

niedrige Blutzuckerwerte. Auf eine mögliche Erklärung der in diesem Falle beobachteten alimentären Hypoglykämie soll unten eingegangen werden.

Fall 7: Unverheiratet, 42 Jahre alt. Stark hereditär belastet. Vater in der hiesigen Anstalt mit seniler Depression, zeigte zeitweise Glykosurie. Mutter öfter „psychotisch". Schwester des Vaters öfters irrsinnig, jetzt angeblich normal. Patient selber war gut begabt, hatte stets ein verschlossenes Wesen. Mit 18 Jahren heftige Erregung mit aggressivem Auftreten. Das gleiche wiederholte sich mit 20 Jahren. Beide Erregungen klangen bald wieder ab und der Kranke soll nachher

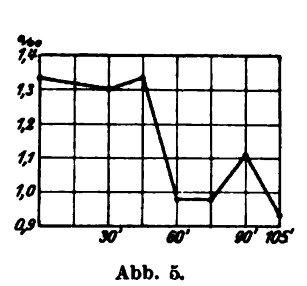


Abb. 5.

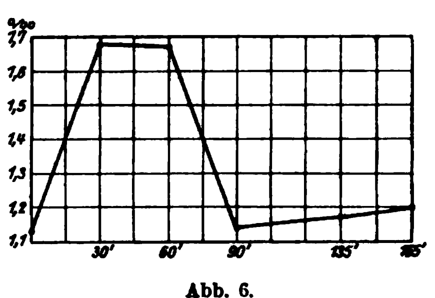


Abb. 6.

wieder ganz normal gewesen sein. Im 20. Lebensjahre trat ein neuer Erregungszustand auf. Alsbald trat ein deutlicher Zerfall der psychischen Persönlichkeit auf. Er vernachlässigte seine Kleidung, trank seinen Urin, ward aggressiv. Jetzt sprachverwirrt, manieriert, viele katatone Symptome. Somatisch o. B.

Die Blutzuckerkurve (Abb. 6) zeigt nahezu normalen, vielleicht etwas erhöhten Anfangswert und hohen Anstieg nach Probefrühstück. Interessant ist in dieser Beziehung die transitorische Glykosurie des Vaters, welche wahrscheinlich mit der Affektlage zusammenhing. Irgendwelche Emotion wurde während der Untersuchung nicht bemerkt.

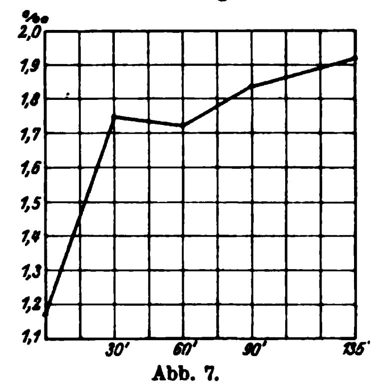


Abb. 7.

Fall 10: Unverheiratet. 65 Jahre alt. Vater erkrankt an einer dementierenden Psychose. Eine Schwester ebenfalls, andere Schwester wird hier jetzt beobachtet. Sie bietet in ihrem Zustandsbilde eine große Ähnlichkeit mit unserem Kranken. Ein Bruder Suicid im 23. Jahre. Patient war immer beschränkt und hatte sonderbare Manieren. Im 20. Jahre Psychose, die mit Angst und hypochondrischen Beschwerden einherging. Von dieser Psychose erholte er sich eigentlich nicht mehr, so daß er im 30. Lebensjahre seinem Beruf nicht mehr nachgehen konnte. Allmählich setzte eine zunehmende Verblödung ein. Er lärmt laut seine unsinnigen Beschwerden, schmiert mit Kot usw. In der Anstalt unzugänglich, Suggestivtherapie vollkommen machtlos. Zunehmende Interesselosigkeit, Apathie. Außer einer mäßigen Arteriosklerose kein pathologischer Befund. Blutdruck 70—140 mm Hg.

Die Blutzuckerkurve (Abb. 7) zeigt einen hohen Anfangswert (1,17 pro mille), hohen Anstieg und langes Persistieren der Glykämie auf dem hohen Niveau. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß man diesen Fall nicht ganz eindeutig verwerten kann. Bezüglich des Krankheitsbildes kann man sich darum streiten, ob es überhaupt zur Schizophrenie gehört. Immerhin scheinen mir der im Vordergrund stehende Autismus, die Affektverblödung, die Anwesenheit desselben Symptomenkomplexes schon in viel jugendlicherem Alter dafür zu sprechen. Es bleibt in diesem Falle möglich, die Hyperglykämie durch das Alter zu erklären (s. o.).

Fall 11: 40 Jahre, unverheiratet. War stets ein Imbeziller, der etwa im 30. Lebensjahre unter dem Bilde eines katatonen Zustandsbildes erkrankte und in der hiesigen Anstalt aufgenommen wurde. Er blieb stets im gleichen Zustande, war jahrelang völlig mutist. Ist hochgradig autistisch, kataleptisch. Die Blutzuckerkurve (Abb. 8) ist auffallend niedrig. Der Anstieg ist ausgesprochen verlangsamt. Nach 2 Stunden findet sich eine Steigung. Somatisch fanden sich bei dem Kranken keine grobklinischen Abweichungen.

Fall 15: 55 Jahre, unverheiratet. Der Kranke, ein Imbeziller von reizbarem, jähzornigem Wesen, erkrankte im 13. Lebensjahre an einer verblödenden Psychose. Die anfänglich das Krankheitsbild beherrschende Impulsivität verschwand immer

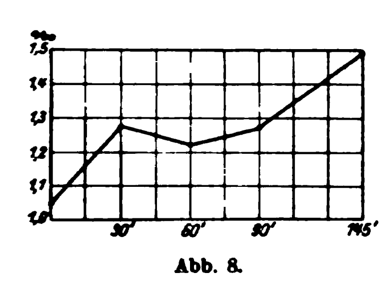


Abb. 8.

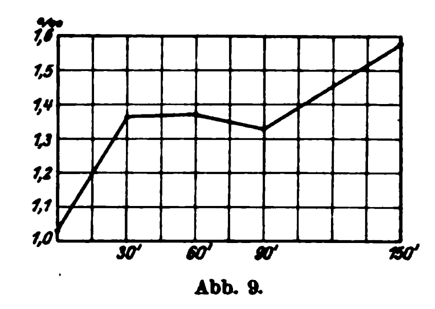


Abb. 9.

mehr. Jetzt ist er ein völlig in sich gekehrter, verschrobener Patient. Die Blutzuckerkurve (Abb. 9) zeigt auffallende Analogie mit der vorhergehenden wie mit der jetzt folgenden.

Fall 16: 32 Jahre alt, unverheiratet, stammt aus konsanguiner Heirat. Als Kind völlig normal. Mit 17 Jahren schwere schnell zu Verblödung führende Schizophrenie, die mit Apathie, Autismus und Verfolgungswahnideen einherging. In der Anstalt zuerst erregt, äußerte seine Wahnideen in vollkommen gleichgültiger Weise. Später wortkarg, zieht sich zurück. Blutzuckerkurve s. Abb. 10.

Fall 20: 65 Jahre, unverheiratet. In der Jugend gute Begabung. Verdiente als Diamantbearbeiter ordentlich sein Brot. Mit 20 Jahren Charakterveränderung. Wurde schlaflos, kniete stundenlang vor dem Altare. Er zerstörte alles, was unter seine Hände geriet, suchte die Einsamkeit. Allmählich entwickelten sich Verfolgungsideen, er meinte, Mörder seien um ihn. Jetzt ein hochgradig inkohärenter, stumpf-verblödeter Kranker, der seine Wahnideen ohne entsprechenden Affekt hervorbringt. Somatisch: eine dunkle Hautfarbe, Arcus senilis, Arteriosklerose (Blutdruck 80—150 mm Hg). Diffuse trockene Bronchitis. Testikel sehr klein, erbsengroß.

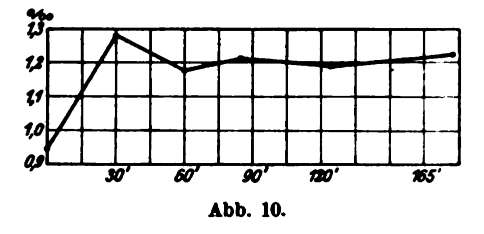


Abb. 10.

Die Blutzuckerkurve (s. Abb. 11) zeigt in ihrem Verhalten Analogie mit der Kurve Abb. 7. Auffallend ist hier aber der im Verhältnis zum nachherigen Anstieg niedrige Anfangswert.

Fall 23: 57 Jahre. Als Kind schlecht begabt und stets reizbar. Mit 32 Jahren Trauma capitis. Im Anschluß hieran angeblich epileptische Anfälle mit konsekutiver Verwirrtheit. Hierauf, 40 Jahre alt, Aufnahme in eine Universitätsklinik, wo er 2 Jahre verblieb. Die hier beobachteten Anfälle wurden nicht für epileptische gehalten, auch wurde eine nachfolgende Verwirrtheit nicht festgestellt. Ein sinnloses Benehmen und unmotivierte Wutanfälle traten aber um so mehr in den Vordergrund. Auch während der nachfolgenden 15jährigen Anstaltsbeobachtung

sind Anfälle nicht wieder beobachtet. Eine große Affektlabilität und langsam sich entwickelnde barocke Größenideen treten in den Vordergrund (schon im 42. Lebensjahre werden eigentümliche Manieren und steife Haltung beobachtet), neben Halluzinationen, mittels deren er sich mit der königlichen Familie unterhält. Jetzt stark manieriert, verschroben, halluzinierend. Zeigt Willensbeeinflussung, demente Größenideen. Somatisch außer einer mäßigen Arteriosklerose (Blutdruck 82 bis 135 mm Hg) nichts Besonderes. Wassermann im Blute negativ.

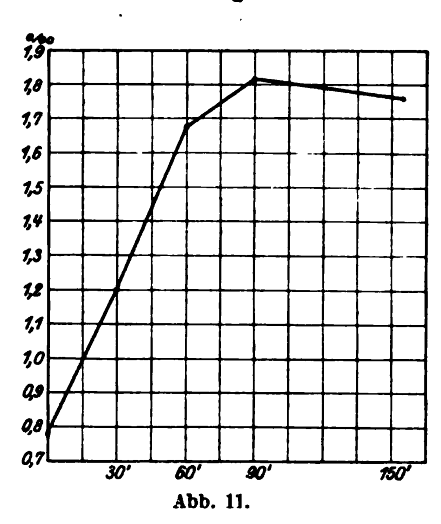


Abb. 11.

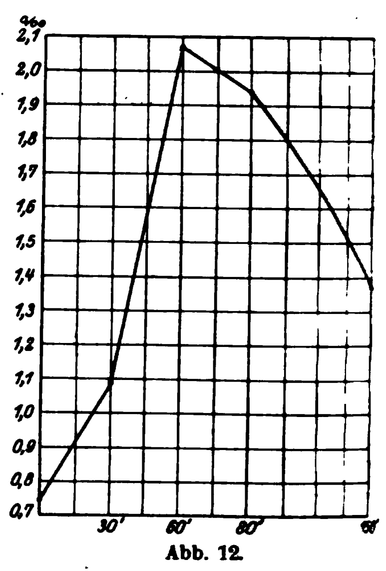


Abb. 12.

In der Blutzuckerkurve (Abb. 12) sehen wir wie in der vorigen Kurve einen niedrigen Anfangswert und sehr hohen Anstieg.

Fall 24: 38 Jahre, unverheiratet. Vater Imbeziller. 2 Brüder Epileptiker. Kind der Vaterschwester epileptische Anfälle. Patient war als Knabe dumm, apathisch. Mit 24 Jahren nach psychischem Trauma reizbar, begann ein unregelmäßiges Leben zu führen, schimpfte auf seine Familienmitglieder, weigerte sich zu waschen. 1911 Aufnahme, war zeitweise erregt, impulsiv, stets sprachverwirrt. Perioden größerer Exzitation wechseln mit ruhigen und stuporösen Phasen ab, verworrene Wahngedanken werden dann und wann geäußert. Somatisch außer einer fraglichen Schallverkürzung über der linken Lungenspitze keine nennenswerten Besonderheiten.

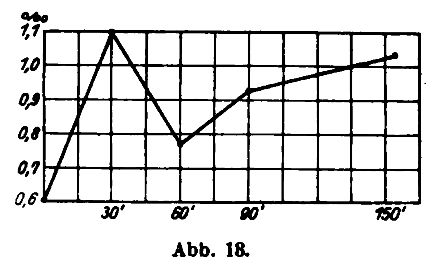


Abb. 13.

Die Blutzuckerkurve (Abb. 13) zeigt einen Typus, dem wir schon im Falle 2 begegnet sind: im ganzen normaler Verlauf bei niedrigen Werten. Von Erregung wie im Fall 2 war hier während der Untersuchung keine Rede. Die bereits mehrmals erwähnte Zacke ist in der Kurve angedeutet.

Fall 31: 50 Jahre alt, unverheiratet. Erkrankte im 28. Lebensjahre mit Bewegungsdrang, Rededrang, Stereotypien, Größenwahnideen, wozu sich eine stetig zunehmende Demenz gesellte. Jetzt hochgradig dement, mutazistisch, monotone Bewegungen. Somatisch o. B.

Die Blutzuckerkurve (Abb. 14) zeigt Übereinstimmung mit der Kurve Abb. 5. Auch hier wird die Einnahme von Kohlenhydraten von einer Hypoglykämie gefolgt, welche nach einer Stunde in eine Hyperglykämie umschlägt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß sich in vielen Schizophreniefällen Abnormitäten der Blutzuckerkurven nachweisen ließen. Es fanden sich schnell vorübergehende beträchtliche Hyperglykämien, ungewöhnliche, etwa $1-1^1/_2$ Stunde nach Einnahme des Probefrühstücks einsetzende Abfälle der Blutzuckerkurven, sowie gleich nach dem Probefrühstück einsetzende Hypoglykämien. Auch die normale Blutzuckerkurve zeigt, wie dies schon längst bekannt ist, eine Hypoglykämie. Es findet sich nämlich beim Normalen nach Ablauf des der Einnahme von Kohlenhydraten folgenden glykämischen Anstiegs auch eine geringe Hypoglykämie, die alsbald wieder dem Ausgangswert Platz macht. Ich glaube nicht, daß diese 2–3 Stunden nach Probefrühstück auftretende Hypoglykämie vergleichbar sei mit dem von uns gefundenen viel früher sich zeigenden Absturz, der außerdem fast immer wieder von einem neuen Anstieg gefolgt wird.

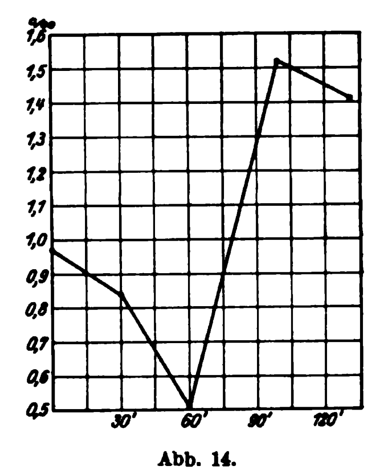


Abb. 14.

Wie haben wir nun die gefundenen Tatsachen zu deuten? Man wird sich wohl zunächst fragen müssen: Besteht denn überhaupt ein Konnex zwischen den gefundenen Glykämieabweichungen und der Psychose oder sind die Befunde als zufällige zu deuten? Ich meine, daß wir die Befunde nicht als zufällige deuten können wegen der großen Frequenz dieser Befunde innerhalb der Schizophreniegruppe. Eine andere Auffassung aber wäre die folgende: Die Blutzuckeranomalien werden verursacht: durch konkomitierende somatische Krankheiten. Das Ziel unserer Untersuchung war, die der psychischen Krankheit inhärenten körperlichen Störungen aufzudecken. Begleitende körperliche Krankheiten (bekanntlich zeichnen sich viele somatische Krankheiten durch Hyperglykämien aus) sollten wir soviel wie möglich ausschließen. Von vornherein habe ich aus diesem Grunde nur in somatischer Hinsicht gesunde Kranke gewählt. Allerdings geschah es öfters (s. Krankengeschichten), daß sich bei der körperlichen Untersuchung doch geringere Abweichungen feststellen ließen. Nicht umgehen kann ich den Einwand, daß vielleicht einmal eine latente Tuberkulose nicht gefunden worden ist, oder eine Nierenerkrankung, die zufällig einmal kein Eiweiß und Sediment im Urin produzierte, übersehen worden ist. Angesichts der Tatsache, daß die Untersuchung im Sommer 1921 stattgefunden hat, und daß sich auch weiter bei diesen von mir beobachteten Kranken keine ernstere Krankheit entwickelt hat, kommt mir das nicht wahrscheinlich vor. Immerhin wäre es bei

biologischen Untersuchungen, Psychosen betreffend, sehr wünschenswert, die körperliche Explorierung nicht nur mittels der gewöhnlichen grobklinischen Methoden vorzunehmen, sondern auch die feineren diagnostischen Hilfsmittel heranzuziehen. Ich denke hier etwa an eine Röntgenaufnahme der Lunge zwecks Auffindung einer latenten Tuberkulose, die sich bei manchem negativistischen Katatoniker wohl schwerlich mittels Auscultation feststellen ließe, an eine Funktionsprüfung der Nieren usw.

Für einen Teil der gefundenen Anomalien gibt es noch eine andere Erklärungsmöglichkeit. Es wäre nämlich möglich, die mit lange persistierender Hyperglykämie einhergehenden Fälle als beginnende, die Schizophrenie zufällig begleitende Diabetes aufzufassen. Gegeben der Umstand, daß alle Kranken Juden sind, bei denen bekanntlich der Diabetes sehr frequent ist, muß mit dieser Möglichkeit gerechnet werden. Auffallend wäre, selbst bei Annahme dieser Auffassung, noch das relativ frequente Vorkommen dieses „initialen Diabetes" in den Schizophreniefällen gegenüber den Oligophrenen. Sehr befremdend wäre noch dazu die Abwesenheit aller übrigen Diabetessymptome, auch in der nach der Untersuchung verflossenen Zeit. Wo endlich diese Annahme eigentlich nur in zwei Fällen (Nr. 10, Nr. 20) die Form der Kurve verständlich macht (der Diabetes verursacht schnell nach der Probemahlzeit ansteigende und lange persistierende Hyperglykämie), glaube ich sie ablehnen zu müssen.

Man könnte geneigt sein, die hyperglykämischen Befunde durch emotionelle Einflüsse zu erklären. *Kooy* (s. o.) hat die bei Angstzuständen gefundene Hyperglykämie in diesem Sinne erklärt. Ich muß auch diese Annahme für meine Fälle ablehnen. Erstens war eine Emotion in meinen mit Hyperglykämie reagierenden Fällen nicht manifest. Zweitens ist zu beachten, daß der Nüchtern-Blutzuckerwert in vielen der mit alimentärer Hyperglykämie einhergehenden Fälle eher niedrig war. Wären emotionelle Einflüsse anwesend, so hätte man auch die spontane Glykämie erhöht finden müssen.

Es ist aus dem oben Angeführten ersichtlich, daß eine Erklärung der gefundenen Blutzuckerabweichungen nicht gegeben werden kann. Und a priori wird man wohl berechtigt sein, zu vermuten, daß diese Blutzuckeranomalien keine einheitliche Genese haben werden, wie dies auch *Wuth* (l. c.) hervorhebt. Es wird die Aufgabe zukünftiger Untersuchungen sein müssen, diese Befunde zu bestätigen und in Korrelation zu bringen zu eventuellen Störungen der zuckerregulierenden Drüsen. Ich denke hierbei nicht nur an Thyreoidea, Nebennieren und Hypophyse, sondern möchte betonen, daß man der zuckerregulierenden Funktion der Leber in dieser Hinsicht nicht genügend Beachtung geschenkt hat.

Auf ganz unerwartete Weise bekommt nun diese Hypothese des möglichen Zusammenhangs zwischen Blutzuckeranomalie und Leberfunktionsstörung eine Stütze. Wie erwähnt, beobachtete ich in einigen Fällen eine nach der Probemahlzeit einsetzende Hypoglykämie. *Rubino* und *Varela*[25]) fanden nun normaliter nach rectaler Zufuhr von Dextrose (auch Lävulose und Galaktose) nicht eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels, sondern eine *Hypo*glykämie. *R.* und *V.* folgern hieraus, daß Monosacchariden, die in den Blutstrom gelangen ohne vorherige Leberpassage, eine Hypoglykämie verursachen. Sie erwarten also, daß orale Zufuhr von Kohlenhydraten in Fällen von Lebererkrankung bisweilen eine *Hypo*glykämie verursachen wird. Vielleicht ließe sich auf diese Weise die sonst gänzlich unverständliche Hypoglykämie in meinen Fällen deuten, selbst wäre es so möglich, die in vielen Fällen beobachteten Abstürze des Blutzuckerniveaus zu erklären. Man könnte sich hier denken, daß die schon gleich nach Probefrühstück einsetzende Hypoglykämie anfänglich maskiert worden sei durch eine Überschwemmung des Blutes mit den eingeführten Kohlenhydraten.

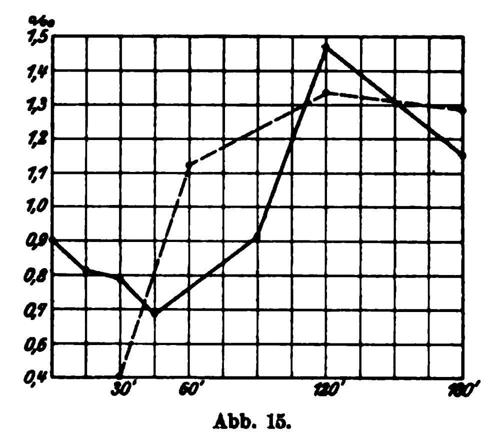


Abb. 15.

Auch in einem Falle, dessen kurze Beschreibung hier folgen möge, habe ich diese Hypoglykämie wahrgenommen. Eine ausführlichere Beschreibung des in vielerlei Hinsicht sehr lehrreichen Falles wird anderswo veröffentlicht werden.

J. S., 44 Jahre alt. Als Kind intelligent, fleißig, von gefügigem Charakter, erkrankte im 17. Lebensjahre an einer akuten katatonen Erregung, die Anstaltsaufnahme nötig machte. Seitdem haben sich diese etwa eine bis zwei Wochen dauernden Erregungszustände immer wieder mit einer merkwürdigen Regelmäßigkeit wiederholt. In der Zwischenzeit ist der Kranke völlig mutazistisch, akinetisch, hochgradig kataleptisch. Während der Erregung treten immer wieder dieselben Stereotypien, dieselben Redensarten auf, ist er echolalisch und echopraktisch. Trotz genauer körperlicher Untersuchung werden keinerlei körperliche Krankheitserscheinungen gefunden. Die Blutzuckeruntersuchung, die während einer akinetischen Periode am 23. II. 1923 vorgenommen wurde, ergab eine Kurve, die in Abb. 15 abgebildet ist (unterbrochene Linie). Leider ist die Bestimmung der spontanen Glykämie mißlungen. Der $^1/_2$ Stunde nach Probefrühstück sich ergebende sehr niedrige Wert (0,51 pro mille) mit nachfolgendem Anstieg wies schon in der Richtung einer alimentären Hypoglykämie. Eine am 25. II. 1923 wiederholte Untersuchung (Abb. 15, gezogene Linie) bestätigte dies.

Über Leberfunktionsprüfungen, die ich im Anschluß an diese Untersuchungen unternommen habe, soll demnächst berichtet werden.

Tabelle der gefundenen Blutzuckerwerte.

Fall	Datum	Diagnose	Spontane Glykämie in ‰	Alimentäre Glykämie nach Probefrühstück. 15 Min.	30 Min.	45 Min.	60 Min.	75 Min.	90 Min.	120 Min.	150 Min.	180 Min.	Bemerkungen
1	4. VI.	Schizophrenie	1,17	1,49	1,63	1,83	1,01	—	—	1,20[1])	—	—	[1]) Nach 180 Minuten.
1	4. VI.	"	1,23	1,44	1,70	2,05	1,25	—	0,88	1,76	—	—	Am Nachmittage untersucht.
2	15. VI.	"	0,45	—	0,70	—	0,93	—	0,61	0,64	—	—	
3	20. VI.	"	0,99	—	1,31	1,28	1,43	1,55	1,18	1,52	—	—	
4	21. VI.	"	0,99	—	1,23	1,33	1,32	1,40	0,53	1,0[2])	1,48	1,0	[2]) Nach 180 Minuten.
5	23. VI.	"	1,33	—	1,30	1,33	0,98	0,98	1,11	0,93[3])	—	—	[3]) Nach 105 Minuten.
6	27. VI.	"	0,77	—	0,93	—	—	1,43	—	0,93	0,85	—	
7	5. VII.	"	1,13	—	1,68	—	1,67	—	1,14	—	1,17[4])	1,2[5])	[4]) Nach 185 Minuten. [5]) Nach 165 Minuten.
8	6. VII.	"	0,83	0,87	1,15	—	1,04	1,36	—	0,72[6])	—	—	[6]) Nach 105 Minuten.
9	7. VII.	"	1,04	—	1,40	—	1,39	—	1,0	—	0,93	1,03	
10	12. VII.	"	1,17	—	1,75	—	1,72	—	1,84	—	1,92[7])	—	[7]) Nach 135 Minuten.
11	14. VII.	"	1,05	—	1,28	—	1,22	—	1,27	—	1,49[8])	—	[8]) Nach 140 Minuten.
12	19. VII.	"	0,93	—	1,20	—	1,34	—	1,01	—	—	—	
13	21. VII.	"	1,07	—	1,09	—	1,36	—	1,86	1,33[9])	—	1,2	[9]) Nach 115 Minuten.
14	22. VII.	"	0,90	—	1,31	—	1,20	—	1,24	1,33	—	—	
15	26. VII.	"	1,03	—	1,36	—	1,37	—	1,33	—	1,58	—	
16	27. VII.	"	0,95	—	1,28	—	1,18	—	1,21[10])	1,19	—	1,23	[10]) Nach 85 Minuten.
17	3. VIII.	"	0,87	—	—	1,36	—	—	1,38	—	—	—	
18	17. VIII.	"	0,80	—	—	1,42	—	—	—	—	—	—	
19	18. VIII.	"	1,11	—	1,41	—	1,44	—	0,96	—	—	—	
20	22. VIII.	"	0,77	—	1,20	—	1,68	—	1,81	—	1,76[11])	—	[11]) Nach 155 Minuten.
21	24. VIII.	"	0,80	—	1,39	—	1,23	—	—	—	0,99	—	
22	25. VIII.	"	0,83	—	1,12	—	—	-	0,96	—	—	—	
23	26. VIII.	"	0,74		1,09		2,07	-	1,94	-	1,37		
24	29. VIII.	"	0,60		1,10		0,77		0,98		1,04		

30	9. XI.	"	0,85			1,23		1,20				1,12	
31	11. XI.	"	0,97		0,84		0,51		1,51[14])	1,41[15])	—		[14]) Nach 100 Minuten. [15]) Nach 130 Minuten.
32	16. VIII.	Oligophrener	0,72	—	1,08	—	1,36	—	1,39	—	0,61[16])	—	[16]) Nach 165 Minuten.
33	16. VIII.	"	0,90	—	—		—	—	—	—	—	—	Weitere Untersuchung unmöglich.
34	18. VII.	"	1,11	—	—		—	—	—	—	—	—	Weitere Untersuchung unmöglich.
35	4. VII.	"	1,12	—	1,44	—	1,12	1,33	—	1,37	1,29	—	Eine Lungentuberkulose wurde etwa ein Jahr nach der Untersuchung manifest.
36	8. VII.	"	1,16	—	1,05	—	1,28	—	1,04	—	1,45	—	
37	1. VII.	"	1,03	—	1,07	1,34	1,22	1,12	1,01	1,16[17])	1,06[18])	1,15[19])	[17]) Nach 105 Minuten. [18]) Nach 135 Minuten. [19]) Nach 165 Minuten. Nach 195 Minuten 0,83 pro Mille.
38	28. VI.	"	1,09	—	1,15	—	1,01	—	1,32	1,36	—	—	
39	8. VI.	"	0,88	0,8	1,09	—	1,44	1,04	1,21	0,75	0,51	0,64	
40	23. VIII.	"	?	—	1,14	—	1,07	—	0,89	—	—	—	
41	29. VII.	"	1,25	—	1,49	—	1,31	—	1,25	—	1,33	—	
47	3. VI.	"	0,64	0,69	0,61	0,97	0,37	—	—	1,09	—	—	Auch hier ein deutlicher Absturz wie bei den Schizophrenien.
43	29. VI.	D. paralytica	0,92	—	1,20	1,28	1,69	1,60	—	2,15	—	1,6	
44	30. VI.	Präsenil. Demenz	1,07	—	1,51	—	1,48	1,19	—	1,36	—	—	
45	28. VII.	Posttraumatische Demenz	0,96	—	1,32	—	1,37	—	1,23	—	1,29	0,91	
46	31. VIII.	Melancholie	0,67	—	0,76	—	0,76	—	1,2	—	0,77	—	
47	8. VIII.	"	1,21	—	—	2,18	—	—	1,95	—	0,91	—	Leicht deprimiert. Hemihyperhidrosis. Keine Angst.
48	15. VII.	"	1,09	—	1,95	—	1,70	—	1,84	—	1,85	—	Gehemmt. Hypochondrische Beschwerden. Keine Angst.
48	15. VIII.	"	0,92	—	1,44	—	1,23	—	1,09	—	—	1,07	Derselbe Kranke. Jetzt hypomanisch. Noch etwas Bewegungsarmut. Lacht viel.
49	14. VI.	"	0,83	—	0,98	—	0,64	—	1,09	1,2	—	—	
50	16. VI.	Epilepsie	0,68	—	0,75	1,04	0,81	1,17	—	0,66	—	—	
51	17. VI.	"	0,76	—	1,15	1,30	1,24	1,2	—	1,07	—	—	
52	22. VI.	"	0,97	—	1,23	1,67	1,89	—	±2,3	—	0,84	1,07	
53	1. VIII.	"	0,93	—	—	1,23	—	—	1,36	—	1,21	—	
54	5. VIII.	"	1,05	—	—	1,2	—	—	1,60	—	—	—	60 Minuten nach Probefrühstück eine leichte Absence.

Zusammenfassung.

Es wurden bei 31 schizophrenen Endzuständen und einigen anderen Erkrankungen — diese letzteren als Vergleichsmaterial — Blutzuckerbestimmungen *vor* und in bestimmten Zeitabständen *nach* Einnahme eines Probefrühstücks unternommen. Hierbei zeigten sich folgende Abweichungen:

1. Unter den Schizophreniekranken fanden sich öfters auffallend niedrige Anfangswerte.

2. In einigen Fällen wurde die anfänglich einsetzende Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach Probefrühstück durch eine jäh erfolgende Erniedrigung unterbrochen.

3. In anderen Fällen fand sich eine Erniedrigung des Blutzuckerniveaus nach Probefrühstück.

4. Bisweilen wurde eine mehr oder weniger lange persistierende Hyperglykämie gefunden.

5. Es gibt Gründe, diese Anomalien auf Leberfunktionsstörungen zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *S. T. Heidema,* Bloedsuikerbepalingen by psychiatrische en neurologische patienten. Diss. Utrecht 1918. — [2]) *S. T. Heidema,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **48**, 111. — [3]) *Strouse,* Arch. of internal med. 1920, S. 751. — [4]) *Embden, G., H. Lüthge, E. Liefmann,* Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **10**, 265. 1907. — [5]) *Kooy, F. H.,* Hyperglycaemia and mental disorders. Brain **42**, 264. 1919. — [6]) *Wigert,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, 179. 1919. — [7]) *Raphael, Th.,* und *J. B. Parsons,* Arch. of neurol. a. psychiatry **6**, 689. 1921. — [8]) *Uyetmasu, S.,* und *T. Soda,* Journ. of nerv. a. ment. dis. **53**, 367. 1921. — [9]) *Lewis, N. D. C.,* und *G. R. Davies,* Journ. of nerv. a. ment. dis. 1921, Nr. 5 u. 6, 1922, Nr. 1. — [10]) *Olmsted* und *Gay,* Arch. of internal med. 1922, S. 384. — [11]) *Lorenz, W. F.,* Sugar tolerance in dementia praecox and other mental disease. Arch. of neurol. a. psychiatry 8, Nr. 2, S. 18. 1922. — [12]) *Sidney J. Schwab,* Arch. of neurol. a. psychiatry **8**, Nr. 4, S. 401. 1922. — [13]) *Bowman, Karl M., J. P. Eidson* und *S. P. Burladge,* Boston med. a. surg journ. **187**, Nr. 10, S. 358. 1922. — [14]) *Wuth,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**, 83. 1921. — [15]) *Wuth,* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Monographie. Springer 1922. — [16]) Journ. of biol. chem. **20**, 61; ibid. **24**, 147; ibid. **34**, 203. — [17]) *Schryver, D.,* Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde 1921, 2. Hälfte, Nr. 21. — [18]) *Elzas,* Hyperglykaemie en Glykosurie, Diss. Amsterdam 1916. — [19]) *Kersten,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**, 192. — [20]) *Frisch, F.,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**. H. 1 u. 3, S. 306. — [21]) *Crinis, Max de,* Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge usw. Monographie Springer 1922. — [22]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **92**. — [23]) Biochem. Zeitschr. **1**. — [24]) Berlin. klin. Wochenschr. 1915. — [25]) *Rubino* und *Varela,* Reaktive Hypoglykämie durch parenterale Zuckerzufuhr, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 48, S. 2370. 1922.

Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskranken.

Von

Konstantin Löwenberg.

(Aus der Serologischen Abteilung [Privatdozent Dr. *V. Kafka*] der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg [Professor Dr. *Weygandt*].)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1923.)

Nachdem *Fahrhaeus* in Schweden und *F. Plaut* in Deutschland die Aufmerksamkeit auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen gelenkt hatten, ist dieses Phänomen Gegenstand intensiver Bearbeitung geworden.

Es waren vor allem Gynäkologen, dann aber auch Internisten und Dermatologen, die in ihren Arbeiten wichtige Aufschlüsse brachten.

Nachdem sehr schnell erkannt worden war, daß es sich hierbei nicht um eine spezifische Erscheinung handelt, trat eine gewisse Enttäuschung ein, und es sprachen einige Autoren sogar diesem Phänomen jeglichen Wert ab, während andere ihm einen zwar bescheidenen, jedoch gesicherten Platz in der Diagnostik einräumen wollten.

Dieses Verkennen einer so interessanten und wichtigen biologischen Erscheinung ist wohl dadurch zu erklären, daß fast alle Forscher das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit roter Blutkörperchen lediglich in diagnostischer und prognostischer Hinsicht auszubeuten versuchten und die großen biologischen Möglichkeiten, die in dieser Reaktion schlummern, unberücksichtigt ließen. Auch blieb die Technik in den meisten Fällen die ursprüngliche, ohne daß der Versuch gemacht wurde, dieselbe weiter auszubauen.

Die Resultate der Gynäkologen, die sich am meisten mit dem Prüfen der Senkungsreaktion beschäftigt haben, sind folgende:

Es lassen sich nach *Haselhorst* beginnende Carcinome der weiblichen Genitalorgane durch das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit nicht nachweisen, da im Beginn dieser Erkrankung normale oder subnormale Werte beobachtet werden. Kleine Tumoren ergeben keine Abweichung von der Norm, verjauchte dagegen rufen eine starke Beschleunigung des Senkungsvermögens hervor.

Da aber derartige Prozesse klinisch in der Regel leicht erkennbar sind, so bringt das neue Verfahren keine besonderen Vorteile. Nur bei der Entscheidung der Frage, ob noch aktive Entzündungen der Adnexe vorliegen, bejaht eine starke Beschleunigung der Senkung die Frage, da auch ganz geringfügige entzündliche Prozesse starke Veränderungen im Verhalten der roten Blutkörperchen hervorrufen können. Hier kann der positive Ausfall der Probe für den Operateur von großem Nutzen sein. (*Geppert*, *Linzenmeier*.)

Von den Internisten ist namentlich die Frage der Lungentuberkulose Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Jedoch ist noch keine Einigung zustande gekommen.

Während *Dreyfuß* und *Hecht* dem Ausfall der Senkungsreaktion in unklaren Fällen großen Wert einräumen, mahnt *Moral* zur Vorsicht und verwendet die Resultate mit großen Einschränkungen.

Nach *Moral* schließt eine normale Senkungsgeschwindigkeit eine beginnende Lungentuberkulose nicht aus, auch ist eine normale oder nur wenig beschleunigte Senkungsreaktion in solchen Fällen ohne prognostische Bedeutung. Dagegen ist eine starke Beschleunigung im Beginn der Krankheit prognostisch ungünstig, desgleichen dasselbe Verhalten der roten Blutkörperchen in vorgeschrittenen Fällen. Eine geringe Beschleunigung in alten Fällen gestattet eine günstige Vorhersagung. Die Senkungsgeschwindigkeit geht nach *Moral* den übrigen Symptomen parallel.

Die Untersuchung der Senkungsgeschwindigkeit bei der Syphilis brachte einen wesentlichen Fortschritt, nachdem *Nathan* und *Herold* weitgehende Unterschiede im Verhalten der roten Blutkörperchen in verschiedenen Stadien dieser Erkrankung festgestellt hatten. Diese Autoren fanden bei Lues I seronegativa normale oder subnormale Werte, die mit dem Positivwerden der WaR. einer sehr bedeutenden Beschleunigung Platz machen und mit dem Ausbruch des Exanthems ihre höchsten Grade erreichen.

Die manifeste tertiäre Syphilis geht mit bedeutend geringerer Senkungsgeschwindigkeit einher, und schließlich verläuft eine latente seronegative Lues mit normalen oder noch kaum erhöhten Werten.

Diese Arbeit ist von großem Interesse, weil *Nathan* und *Herold* auf die biologischen Ausblicke, die diese Untersuchungsmethode für die klinische Medizin eröffnet, hinweisen.

Prinzipiell gleiche Resultate erzielte *György* bei syphilitischen Säuglingen. Auch er fand, daß die Senkungsgeschwindigkeit parallel mit dem Abklingen der WaR. abnimmt. Es wurde dabei die interessante Tatsache festgestellt, daß bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen normalerweise die Senkungsgeschwindigkeit eine sehr geringe ist.

Zahlreiche andere Autoren, die sich mit fieberhaften Erkrankungen

beschäftigt haben, bestätigten immer von neuem die Tatsache, daß die Senkungsgeschwindigkeit bei dieser Krankheitsgruppe stets erhöht ist, und daß ihre Beschleunigung der Größe des evtl. vorhandenen entzündlichen Herdes entspricht.

Lohr hat bei chirurgischen Erkrankungen derartige Befunde erhoben und dabei die interessante Tatsache festgestellt, daß bei Frakturen sowie steril durchgeführten Operationen frühestens 12 Stunden nach dem Eingriff eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit eintritt.

Für die Differentialdiagnose von Entzündung und Carcinom ist nach *Lohr* diese Methode nicht zu gebrauchen, dagegen können bei Erkrankungen der Knochen, besonders wenn sie entzündlicher Natur sind, wertvolle Ergebnisse erzielt werden.

Einen weiteren Schritt machte nun *Löhr*, indem er versuchte, die Senkungsgeschwindigkeit *künstlich* zu beeinflussen. Er injizierte zu diesem Zweck Eiweißpräparate (Milch, Caseosan, Pferdeserum), aber auch kolloidales Silber, und konnte in der Tat eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit 2 bis 4 Stunden nach der Injektion feststellen.

Einen sehr interessanten und offenbar aussichtsreichen Weg schlug *Grafe* ein. Er injizierte Kranken mit noch nicht sicher nachweisbarer Lungentuberkulose ganz geringe Mengen (0,03 mg bis 0,1 mg) Alttuberkulin und erreichte, ohne fieberhafte Sensationen ausgelöst zu haben, eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, die bei gesunden Personen fehlte; er hofft, eine Verfeinerung der diagnostischen Hilfsmittel durch die Kombination beider Methoden zu erreichen.

Während, wie dieser kurze Überblick zeigt, auf vielen Gebieten der Medizin eine Reihe von Arbeiten über die Senkungsgeschwindigkeit erschienen sind, wirkt es überraschend, daß diese Arbeitsmethode in der Psychiatrie, außer in der einen grundlegenden Arbeit von *F. Plaut* selbst, fast gar keine Beachtung gefunden hat.

F. Plaut untersuchte im ganzen 230 männliche und 122 weibliche Kranke. Seine Gruppeneinteilung war folgende: 1. Progressive Paralyse, 2. Lues cerebrospinalis, 3. Tabes, 4. Lues ohne Beteiligung des Z.N.S, 5. Arteriosklerose, 6. Senile Demenz, 7. Alzheimersche Krankheit, 8. Idiotie, 9. Epilepsie, 10. Dementia praecox, 11. Melancholie, 12. Psychiopathie, 13. Hysterie, 14. Alkoholismus.

Somit kamen 14 verschiedene Krankheitsgruppen zur Untersuchung. *Plaut* stellte fest: „. . . eine Beschleunigung der Sedimentierung bei Paralyse, Lues und Arteriosklerose. Der Unterschied der Mittelwerte bei diesen Erkrankungen gegenüber den anderen aufgeführten Krankheitsformen ist ein recht erheblicher. So sedimentieren beispielsweise die Paralysen durchschnittlich 6 mal so schnell als die Fälle von Dementia praecox."

Und weiter: „Prozentualiter ergab sich besonders schnelle Sedimentierung, d. h. 10 Striche und darüber, und andererseits besonders langsame Sedimentierung, d. h. Werte unter 5, hinsichtlich der drei größten Gruppen, bei Paralyse 66 % bzw. 8,3 %, Dementia praecox 6,6 % bzw. 73,3 %, Psychopathie und Hysterie 5,9 bzw. 70 %.

Somit sedimentierten besonders langsam von den Paralytikern nur 8,3 %, besonders schnell von den Dementia-praecox-Fällen 6,6 % von den Psychopathen nur 5,9 %."

Dabei waren die Gründe, warum bei Paralytikern auch niedrige Werte auftraten, nicht ersichtlich, es waren in dieser Gruppe inzipiente und auch schon verblödete Kranke enthalten. Der Ernährungszustand schien keine besondere Rolle zu spielen.

Die Epilepsie ergab kein charakteristisches Bild, es waren hohe und niedrige Werte vertreten.

In der Dementia-praecox-Gruppe fällt ein Fall mit der Senkungsziffer 42,5 ganz aus dem Rahmen, und *Plaut* vermutet in diesem Falle eine interkurrente Ursache.

Von den untersuchten Frauen zeigten die Fälle von Paralyse wiederum die größte Senkungsgeschwindigkeit, jedoch ist der Abstand gegenüber der Senkungsziffer bei Dementia praecox hier nicht so groß wie bei den Männern.

„Die weiblichen Kranken zeigten im allgemeinen höhere Sedimentzahlen als die gleichartigen männlichen Kranken."

Nach den Ergebnissen der Arbeit von *F. Plaut* erscheint auch in der Psychiatrie die Anwendung dieser Methode vorteilhaft.

Eine gewisse Schwierigkeit beim Vergleich der Resultate verschiedener Autoren liegt darin, daß eine Einigung in der Technik noch nicht erzielt werden konnte. Eine in allen Teilen befriedigende Methodik müßte 1. mit kleinen Blutmengen auskommen, um wiederholte Entnahmen zu gestatten, und 2. von Zufallsfehlern möglichst frei sein.

Es zeigte sich jedoch sehr bald, daß es nicht möglich ist, mit kleinen Blutmengen stets exakt zu arbeiten, und es sind Methoden, die mit kleinen Mengen arbeiten, für psychiatrische Zwecke gänzlich ungeeignet, besonders für Tauschversuche, wie sie noch unten ausführlich geschildert werden sollen.

Die am meisten geübte und von fast allen Autoren als eine für die praktischen Zwecke ausreichend bezeichnete Methode ist die von *Linzenmeier*.

Er verwendet Röhrchen von 5 mm lichter Weite und 1 ccm Fassungsvermögen. Eine obere Marke entspricht 1 cm, 3 weitere entsprechen 6, 12, 18 mm. Das Blut wird bei der Entnahme mit $^1/_5$ Vol. einer 5proz. Natrium-citricum-Lösung gemischt. Es wird die Zeit notiert, wann die Blutkörperchensäule die 3 verschiedenen Marken erreicht.

Geppert verwendet etwa 20 cm lange gleichmäßige Röhrchen und liest nach 1 Stunde ab.

Abderhalden benutzt Röhrchen mit angebrachter Skala.

Alle diese Methoden arbeiten mit kleinen Blutmengen, was für den Kranken angenehm, aber insofern ein Nachteil ist, weil technische Fehler sich nicht immer mit Sicherheit vermeiden lassen.

Eine eigene Technik hat *F. Plaut* angegeben. Er mischt 7,5 ccm strömenden Blutes mit 2,5 ccm einer 1,1 proz. Natrium-citricum-Lösung.

Als Lösungsmittel für das Natrium citricum dient 0,9 proz. Kochsalzlösung. Es wird in 1, 6 und 24 Stunden abgelesen. Die Röhrchen sind in 100 Teile geteilt und werden bis zur obersten Marke gefüllt.

Für psychiatrische Zwecke ist die Technik nach *F. Plaut* die beste, ganz besonders dann, wenn es notwendig ist, zur Ausführung eines Tauschversuches mit größeren Blutmengen zu arbeiten.

Ich habe die *Plaut*sche Technik dahin abgeändert, daß ich das Blut nicht sofort in das Untersuchungsröhrchen fließen lasse, sondern es in einen Meßzylinder, der 10 ccm faßt und 2,5 ccm einer 1,1 proz. Natriumcitratlösung enthält, auffange und nach sorgfältiger Mischung in das Untersuchungsröhrchen übergieße. Die Röhrchen müssen vom gleichen Kaliber sein, und die Blutsäule muß stets dieselbe Höhe in sämtlichen Röhrchen haben. Nach 1, 2 und 24 Stunden wird mit einem Maßstab abgelesen.

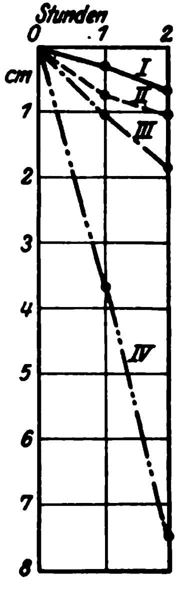


Abb. 1. Verschiedene Typen der Senkungsgeschwindigkeit.
I. ——— Normaler ♂
II. - - - - Normale ♀
III. - · - · - Schizophrenie
IV. - · · - · · Paralyse

Es ist unbedingt notwendig, auch nach der zweiten Stunde abzulesen, da die Senkung der Erythrocyten gewöhnlich erst nach Stunden abgeschlossen ist und durch die Beobachtung der Blutsäule gerade in der zweiten Stunde wichtige Abweichungen vom Verhalten in der ersten festgestellt werden können. Die so gewonnenen Resultate werden kurvenmäßig eingetragen. Zur Anfertigung einer Kurve verwende ich Millimeterpapier, es läßt sich dann unschwer eine genaue Notierung erreichen und man gewinnt einen guten Überblick über den Kurventypus. Es werden von links nach rechts die Stundenzahl, von oben nach unten der Stand der Blutsäule in Zentimetern verzeichnet (s. Abb. 1.)

Bei der Einteilung der mir zur Verfügung stehenden Kranken der Psychiatrischen Universitätsklinik war ich bestrebt, eine möglichst einfache Gruppierung durchzuführen und habe demnach nur 4 Gruppen gebildet: 1. Progressive Paralyse, 2. Dementia praecox, 3. Genuine

Epilepsie, 4. Funktionelle Erkrankungen. Dabei war ich bemüht, unklare Fälle auszuschließen. Senile Demenz sowie atherosklerotische Geisteskrankheiten wurden wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose von der Untersuchung ausgeschlossen.

Bei der Besprechung der progressiven *Paralyse* möchte ich eingangs bemerken, daß der physiologische Unterschied der Senkungsgeschwindigkeit bei Mann und Weib bei dieser Erkrankung verschwunden ist; sämtliche Angaben treffen daher für beide Geschlechter zu. Daß die Paralyse auf das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit von Einfluß sein muß, ist bei der entzündlichen Natur dieser Krankheit nicht weiter verwunderlich und von *F. Plaut* zuerst festgestellt worden.

Es lassen sich weitgehende Unterschiede im Verhalten dieses Phänomens im Verlauf der Paralyse nachweisen. In ihrem Beginn ganz besonders dann, wenn der Kräftezustand noch ein guter ist und der Kranke sich ruhig verhält, kann die Senkungsgeschwindigkeit eine nur wenig beschleunigte sein. Hier sind Werte wie 0,4 nach der ersten und 0,7—0,9 cm nach der zweiten Stunde keine Seltenheit.

Ein kurzer Auszug aus einer Krankengeschichte möge hier zur Erklärung dienen:

Fall 1. Ja., 29 Jahre alter, kräftig gebauter Mann, vor 10 Jahren infiziert. Keine ausreichende Behandlung. Bei der Aufnahme ausgesprochenes klinisches Bild. Lächelt blöde, es besteht keine Krankheitseinsicht, benimmt sich ruhig und folgt willig allen Anordnungen. Die WaR. im Blut und Liquor (ausgewertet) positiv, Mastix und Goldsolreaktion ergeben Paralysekurven. Nonne und Weichbrodt ++. Der Ernährungszustand ist ein guter. Der Kranke wird mit Malaria geimpft und macht eine typische Tertiana mit 6 Schüttelfrösten durch, eine Remission tritt jedoch nicht ein. 6 Monate nach der Aufnahme entwickelt sich eine beiderseitige Opticusatrophie, die rasche Fortschritte macht. Der Kranke verblödet. Obwohl die Krankheit hier dauernd fortschreitet, bleibt der Kräftezustand ein guter. Die Senkungsgeschwindigkeit ist hier mit 0,6 bzw. 1,5 cm nur mäßig beschleunigt.

Ein ganz anderes Bild sehen wir bei sehr unruhigen Kranken. Es braucht im Beginn der Erkrankung kein besonders ungünstiger Ernährungszustand zu bestehen, der Prozeß scheint in solchen Fällen jedoch ein besonders intensiver zu sein, was uns biologisch durch eine hohe Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit deutlich vor Augen tritt. Es können nämlich in solchen Fällen ganz besonders hohe Werte beobachtet werden. Als Illustration soll folgender Fall dienen:

Fall 2. Karl J., 47 Jahre, progressive Paralyse. Erkrankt vor einigen Wochen. Wurde sehr erregt, sprach sehr viel, hatte alle möglichen Pläne. Nach der Aufnahme ist der Kranke in großer Erregung, spricht und singt ununterbrochen, schlägt um sich, greift die Wärter an, ist nicht im Bett zu halten, stößt mit dem Kopf an Wand und Bettrand, verletzt sich dabei, merkt es jedoch nicht. Scopolamininjektion ist nur von kurzer Wirkung. In den folgenden Tagen bleibt der Zustand ohne wesentliche Veränderung. Der Ernährungszustand bleibt in der ersten Zeit ein leidlicher. Trotzdem ist die Senkungsgeschwindigkeit hier eine sehr hohe (Abb. 2, Kurve III).

Der Kranke wird mit Malaria geimpft, macht eine typische Tertiana durch, eine Besserung tritt jedoch nicht ein. Auch nach der Malaria bleibt der Kranke sehr erregt, singt, spricht und gestikuliert dauernd. Wird hinfälliger. Geistig vollkommen verwirrt und unorientiert. Dazwischen an einzelnen Tagen etwas ruhiger. 7 Wochen nach der Aufnahme wird der Kranke ungebessert auf Wunsch der Angehörigen in eine auswärtige Krankenanstalt verlegt. Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei der Entlassung unverändert hoch.

Zwischen diesen beiden Extremen liegen die die Mehrzahl ausmachenden inzipienten Fälle, bei denen die Senkungsgeschwindigkeit mittlere Werte aufweist. 2—2,5 cm in der ersten Stunde, 4—5 cm in der zweiten Stunde sind hier die gewöhnlichen Werte. Der körperliche Zustand der Kranken dieser Gruppe ist gewöhnlich ein guter. Schreitet die Paralyse, wenn auch nur langsam, vorwärts, bleibt aber der Ernährungszustand ein erträglicher, so pflegt die Senkungsgeschwindigkeit keine sehr großen Schwankungen aufzuweisen; mittlere Werte überwiegen (Abb. 2, Kurve II). Hier ist aber der Parallelismus zwischen dem körperlichen Zustand und der Senkungsgeschwindigkeit außerordentlich deutlich. Kurve I der Abb. 2 stellt eine Kurve des Falles 1 dar, die gewonnen wurde, als der psychische Zustand des Kranken ein trostloser war und die Opticusatrophie eine fast völlige Erblindung herbeigeführt hatte. Sie zeigt eine nur mäßige Beschleunigung. Auffallenderweise blieb der Ernährungszustand ein guter, und der Parallelismus zwischen Senkungsgeschwindigkeit und Ernährungszustand ist hier hervorzuheben. Mit einem Schlag ändert sich aber das Bild, sobald eine körperliche Verschlimmerung deutlich wird. Die Senkungsgeschwindigkeit beginnt sehr hohe Werte anzunehmen, 6—7 cm nach der ersten, 10—12 cm nach der zweiten Stunde werden in sehr zahlreichen Fällen erreicht.

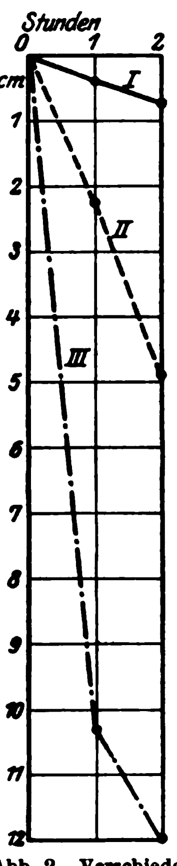


Abb. 2. Verschiedene Typen bei unbehandelter Paralyse.
I. ——— La.
II. - - - - Sü.
III. -·-·- Jo.

Ich möchte hier aber ausdrücklich darauf hinweisen, daß die Senkungsbeschleunigung aller angeführten Fälle unbedingt auf das Konto der Paralyse und der durch sie bedingten allgemeinen Hinfälligkeit zu setzen ist, und daß sämtliche Kranke dieser Gruppe, die an interkurrenten Krankheiten litten, von der Betrachtung ausgeschlossen sind. Ganz besonders wichtig ist es, Fälle von Decubitus auszuschalten, die, besonders wenn sie mit Fieber einhergehen, eine weitgehende Änderung der Senkungsgeschwindigkeit herbeiführen können.

Auf eine scheinbare Ausnahme sei hier hingewiesen: Die mit *be-*

sonders zahlreichen Anfällen einhergehenden Paralysen scheinen sich anders zu verhalten. Die Senkungsgeschwindigkeit ist hier eine hohe, auch dann, wenn der Ernährungszustand ein guter ist. Das kann wohl kaum überraschend sein. Denn faßt man die Anfallsparalysen als besonders spirochätenreiche Formen auf, so muß man annehmen, daß der Prozeß mit energischen Abwehrmaßnahmen des Z.N.S. einhergeht, die naturgemäß auf das Verhalten des Blutes von Einfluß sein müssen.

Untersucht man die Kranken mehrmals in den verschiedensten Krankheitsstadien, so fällt es sofort auf, daß man nicht allzu selten erheblichen Schwankungen der Senkungsgeschwindigkeit begegnet, für deren Erklärung sich gar keine Anhaltspunkte auffinden lassen. Wenn auch die meisten Fälle sich ohne besondere Schwierigkeit in Gruppen einreihen lassen, so kommen doch ab und zu Fälle vor, die, wie *Plaut* sagt: . . . „gänzlich aus dem Rahmen fallen."

Bettruhe scheint keinen besonderen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit zu haben.

Es war nun weiterhin von Interesse, zu erfahren, wie sich die *Senkungsgeschwindigkeit während der hier üblichen Malariatherapie* verhält. Mehrere Fragen waren hier zu beantworten: 1. Tritt eine Veränderung während der Malaria ein, und wenn ja, wie lange hält sie vor? 2. Geht mit der Besserung der Psyche eine Veränderung des Blutes parallel? 3. Lassen sich prognostische Schlüsse aus dem Verhalten der Senkungsreaktion ableiten? und 4. Tritt in jedem Falle eine für die Malariatherapie charakteristische Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit auf?

Ad 1. Wie es zu erwarten war, tritt nach 4—5 Schüttelfrösten eine enorme Beschleunigung der Senkung regelmäßig ein. Eine solche von 8—10 cm nach der 1., 10—14 nach der 2. Stunde werden in fast allen Fällen erreicht. Diese enorme Beschleunigung des Senkungsvermögens wird durch die Chinintherapie in *keiner* Weise beeinflußt. Sie bleibt noch wochenlang nach der Heilung der Tertiana und der letzten Chiningabe unverändert bestehen, um erst nach 4—6 Wochen allmählich abzuklingen, einen günstigen Ernährungszustand vorausgesetzt. Im Durchschnitt werden erst in 10—12 Wochen nach vollständiger Entfieberung die Ausgangswerte erreicht.

Ad 2. Geht nun die Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit der psychischen Besserung parallel? Das ist nicht immer der Fall. Ein kurzer Auszug aus 2 Krankengeschichten mag zur Erläuterung dienen:

Fall 3. L. G., 28 Jahre alt. Infektion vor 5 Jahren. In der letzten Zeit veränderte sich sein Benehmen, er wurde aufgeregt, machte Verkehrtheiten, schüttete seiner Frau in Gegenwart anderer Personen ein Glas Wein ins Gesicht. Bei der Aufnahme ist der Kranke verwirrt, es besteht Rededrang, er äußert Größenideen, ist gereizt.

Der Kranke ist von kräftigem Körperbau, Pupillen gleich, keine Facialisdifferenz. Reflexe: L = R, sehr lebhaft. Babinski und Romberg negativ. WaR. im Blut und Liquor (ausgewertet) +++, Weichbrodt, Nonne ++, Zellen 137/3. Der körperliche Zustand ist gut, die Senkungsgeschwindigkeit ist eine subnormale (Abb. 3, Kurve I). Der Kranke wird einer Malariakur unterzogen, die eine starke Beschleunigung der Senkung hervorruft. (Abb. 3, Kurve II.) Diese Beschleunigung bleibt ca. 5 Wochen nach der Malaria trotz schnell einsetzender Besserung unverändert bestehen (Abb. 3, Kurve III), um plötzlich in ca. 14 Tagen den Ausgangswert zu erreichen (Abb. 3, Kurve IV). Gleichzeitig schreitet auch eine schnell einsetzende psychische Besserung rüstig vorwärts. Der Kranke wird als bedeutend gebessert entlassen, er ist besonnen, ruhig und körperlich in gutem Zustand.

Hier geht die Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit mit der Besserung der Psyche einher. Jedoch eilt die Verlangsamung der Senkung der psychischen Besserung nicht voraus. Die Senkungsprobe bringt dem Kliniker in diesem Falle keine Vorteile. Ein solches Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit ist aber keineswegs die Regel, wie der folgende Fall lehrt:

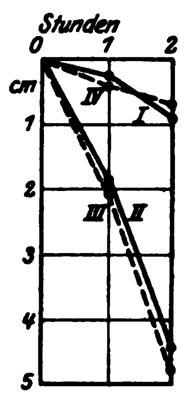


Abb. 3. Senkungsgeschwindigkeit bei Malariabehandlung der Paralyse. Typus a. Fall La.

I. ——— vor der Malariabehandlung
II. ——— während der Malariabehandlung
III. - - - - unmittelbar nach der Malariabehandlung
IV. -·-·-·- Remission

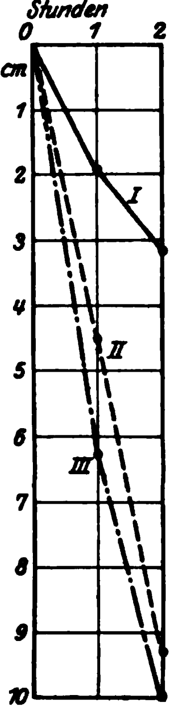


Abb. 4. Senkungsgeschwindigkeit bei Malariabehandlung der Paralyse. Typus b. Fall Glu.

I. ——— vor der Malariabehandlung
II. - - - - während der Malariabehandlung
III. -·-·-·- Remission

Fall 4. Frau G., 33 Jahre alt. Infektion nicht bekannt. Im Laufe des letzten Jahres wurde die Kranke immer beschränkter, hatte die letzten Monate an nichts mehr Interesse, wurde ganz apathisch. Die letzten 3 Wochen psychisch verändert, ist heiter, macht sich zu Hause zu schaffen, macht aber alles verkehrt, kocht kein Essen mehr. Bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben: kleine zarte Frau, innere Organe o. B. Keine Veränderungen der Reflexe, WaR. im Blut und Liquor +++. Weichbrodt und Nonne ++. Zellen 102/3. Die Senkungsgeschwindigkeit ist mit 1,9 bzw. 3,2 cm (Abb. 4, Kurve I) deutlich erhöht, erreicht während der Malaria 4,5 bzw. 9,3 cm (Abb. 4, Kurve II). Sehr schnell setzt eine bedeutende Besserung der Psyche ein. Die Kranke macht etwa 4 Wochen nach Beginn der Kur einen ruhigen und vernünftigen Eindruck. Ihr Ernährungszustand ist gut. Trotzdem bleibt die Senkungsgeschwindigkeit mit 6,2 bzw. 10,0 fast unverändert. Am Tage der Entlassung bietet die Senkungsreaktion das gleiche Bild wie auf der Höhe der Malariatherapie.

Hier trat also die psychische Besserung zuerst ein, und die Senkungsgeschwindigkeit bleibt zunächst unverändert.

Ad. 3. Nach der Einführung der Fiebertherapie in die Behandlung

der progressiven Paralyse erschien es besonders erwünscht, zu einer Untersuchungsmethode zu gelangen, die eine *Prognosenstellung* ermöglichen könnte. Nach allem, was über die Senkungsprobe bekannt war, erschien es von vornherein kaum möglich, dieselbe in dieser Hinsicht dienstbar zu machen. Ich mußte mich sehr bald in der Tat überzeugen, daß, abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen, eine Vorhersage auf Grund der Beobachtung des Senkungsvermögens nur schwer möglich ist.

In den wenigen Fällen, bei denen die Senkungsgeschwindigkeit im Beginn der Erkrankung eine sehr hohe ist, ist eine ungünstige Prognose zulässig. Von der Malariatherapie ist in solchen Fällen kaum etwas zu erhoffen. *Hier erfolgt eine nur geringe Beschleunigung der Senkung durch das Einsetzen des Fiebers.* Offenbar ist in solchen Fällen der Körper nicht mehr in der Lage, gegen die Erkrankung und die durch die Malaria gesetzte Schädigung sich zu wehren.

Besteht im Beginn der Erkrankung eine geringe Senkungsgeschwindigkeit, so läßt sich über den weiteren Verlauf der Krankheit wenig aussagen, desgleichen, auch wenn mittlere Sedimentierungswerte erreicht werden.

Tritt gleichzeitig mit einer Remission eine starke Verlangsamung der Senkung ein, so ist es nicht möglich, aus dem Verhalten derselben auf die Dauer der Besserung zu schließen. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich um spontane oder durch die Therapie hervorgerufene Remissionen handelt. Gewöhnlich bleibt während der Zeit der Besserung eine nur geringe Beschleunigung der Senkung zurück, die aber sofort höheren Werten Platz macht, sobald eine Verschlimmerung eintritt.

Somit läßt sich sagen, daß für die prognostische Beurteilung der progressiven Paralyse die Senkungsreaktion eine nur sehr bescheidene Rolle spielt. Abgesehen von einzelnen inzipienten Fällen, die mit sehr hohen Senkungsgeschwindigkeiten einhergehen und eine ungünstige Prognose haben, ist der Ausfall der Probe nur mit Vorsicht zu verwerten.

Ad 4. Als charakteristisch für die Malariatherapie ist eine sehr hohe Senkungsgeschwindigkeit nach einigen Fieberanstiegen zu bezeichnen. Diese Beschleunigung erreicht im Durchschnitt 10—12 cm in 2 Stunden und pflegt erst ca. 8—12 Wochen nach Heilung der Tertiana vollkommen abzuklingen.

Zusammenfassung: Eine normale Senkungsgeschwindigkeit gehört bei der progressiven Paralyse zu den Ausnahmen, kann aber auch in vorgeschrittenen Fällen, was allerdings eine Seltenheit ist, beobachtet werden. Unter den 120 von mir untersuchten Fällen hat nur ein einziger inzipienter Fall eine normale Senkungsgeschwindigkeit geboten. Geringe Beschleunigung der Sedimentierung, etwa bis 1,5 cm in zwei Stunden, wird ebenfalls selten beobachtet. In diese Gruppe gehören gewöhnlich Patienten im Beginne der Erkrankung, aber auch Kranke

mit spontan eingetretener oder durch die Malariatherapie hervorgerufener Remission. Wir haben vier solche Fälle beobachtet.

Mittlere Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit (bis 5 cm in 2 Stunden) sah ich in 68 Fällen, gleich 55% der Fälle. Es handelt sich meistens um ältere, oft schon verblödete Kranke, deren körperlicher Zustand noch befriedigend ist. Starke Beschleunigung der Sedimentierung von 5—17 cm in 2 Stunden hatten 47 Kranke, gleich 39,1% der Fälle. Abgesehen von einzelnen inzipienten Fällen mit sehr hoher Senkungsgeschwindigkeit gehören Kranke mit weit vorgeschrittener Erkrankung, die im stark reduzierten Ernährungszustand sich befinden, in diese Gruppe. Durch das Geschlecht bedingte Unterschiede wurden nicht beobachtet.

Menstruierende Kranke wurden nicht untersucht.

Vergleicht man die von mir gewonnenen Resultate mit denen von *F. Plaut*, so fällt eine sehr große Übereinstimmung der Ergebnisse auf. Der Vergleich ist hier um so wertvoller, weil die Technik die gleiche ist. Nur in einem kann ich *Plaut* nicht beipflichten, nämlich darin, daß die weiblichen Paralytiker schneller sedimentierten als die entsprechenden männlichen Kranken, wie es *Plaut* gefunden hat.

Interessante Einzelheiten der Senkungsreaktion ergibt auch die Betrachtung klinisch unklarer, der Paralyse nahestehender Fälle. Zunächst eine Krankengeschichte:

Fall 5. A. J., 40 Jahre, Staatsbeamter. Keine Heredität, als Kind stets gesund. War immer ernst veranlagt, still und arbeitsam. Mit 25 Jahren Lues, die mehrfach, zuletzt mit kombinierten Kuren, behandelt wurde und nach dem ersten sekundären Schub nicht mehr rezidiviert hat. WaR. im Blut dauernd negativ. Frau und Kind gesund, WaR. bei beiden negativ. 1910, etwa 3 Jahre nach der Infektion, machte der Kranke einen etwa zweimonatigen Depressionszustand durch, blieb dann bis 1918 gesund; im Sommer dieses Jahres erneut ein sechswöchiger Depressionszustand, der aber wiederum vollkommen heilte. 1919 Malaria, auf Chinin schnelle Heilung. Danach, nach den Angaben der Ehefrau, auffallendes Wohlbefinden, der Kranke war sehr heiter, sprach und lachte viel mehr als sonst. 1920 wiederum ein Depressionszustand, der dieses Mal keine Neigung hatte, zu heilen. Der Kranke weinte viel, bezeichnete sein Leben für verfehlt, litt an Schlaflosigkeit, hielt seinen Zustand für unheilbar. Anfang 1921 schienen körperliche Zeichen für progressive Paralyse zu sprechen, jedoch erfolgte im Herbst desselben Jahres eine deutliche Besserung, der Kranke wurde freier, fühlte sich kräftiger, schlief besser, die traurige Verstimmung ließ nach. Die WaR. bleibt negativ. Anfang 1922 besteht Anisokorie, Pupillen l. > r; linke Pupille reagiert sehr mangelhaft, rechte besser, PR. rechts schwach, links ist er sehr undeutlich, keine Hypalgesie, kein Romberg, kein Babinski. Silbenstolpern kaum angedeutet. Der Kranke ist zeitig und örtlich orientiert. Er ist ruhig, es besteht Krankheitseinsicht. Von anderer Seite wird zunächst progressive Paralyse, danach Lues cerebri angenommen, jedoch bringt eine Schmierkur keine Änderung. Am 26. III. 1922 Aufnahme in Friedrichsberg. Auch hier fällt die WaR. im Blut und Liquor (ausgewertet) negativ aus. Die Normomastixreaktion ergibt eine Paralysekurve, desgleichen die Goldsolreaktion. Zellen 38/3, Nonne +, Weichbrodt + +, Abderhalden:

Gehirnrinde stark positiv; Hoden, Schilddrüse, Nebenniere negativ. Der Kranke wird mit Malaria geimpft, erkrankt an einer typischen Tertiana, macht 8 Schüttelfröste mit Fieberanstiegen bis 40,4 durch und wird danach in der üblichen Weise mit Chinin entfiebert. Im Anschluß an die Malaria entwickelt sich eine progrediente Verschlimmerung des körperlichen und seelischen Befindens; in einigen Wochen verliert der Kranke 15 kg an Gewicht, wird sehr unruhig, halluziniert stark, fühlt sich verfolgt und vergiftet, verweigert die Nahrung, weil sie beschmutzt und vergiftet sei, wird vollkommen abstinent und muß mit der Sonde ernährt werden. Die von ihm durchgemachte papulöse Syphilis spielt in seinen Halluzinationen eine große Rolle. Stimmen rufen ihm zu, daß sein Sohn eine Lues habe und nun an der Paralyse sterben müsse. Der Kranke verblödet anscheinend rasch, wird immer unruhiger und unsauberer, schmiert mit Kot, läßt alles unter sich gehen, wühlt mit dem Finger im After herum, um „die Gifte“ zu entfernen, ist zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert.

Die nach Malaria ausgeführte Senkungsprobe ergab eine außerordentliche *Beschleunigung von 12,7 bzw. 14,5 cm.* Diese hohen Werte bleiben monatelang fast völlig unverändert bestehen, und erst ca. 4 Monate nach der Malaria beginnt eine deutliche Abnahme derselben sich bemerkbar zu machen. Jedoch bleibt die Senkungsgeschwindigkeit mit 7,2 bzw. 10,6 cm eine noch sehr stark erhöhte. Sie entspricht dem schweren Zustand des Kranken durchaus. Merkwürdigerweise ergibt eine erneute Lumbalpunktion zu dieser Zeit eine deutliche Abschwächung der Mastix- sowie Goldsolkurve, die nunmehr nur Lueszacken zeigen, die Zellzahl geht auf 4/3 herunter. Weichbrodt und Nonne bleiben positiv.

Trotz des ernsten Zustandes des Kranken begann ganz unerwartet etwa 10 Monate nach der Malariaimpfung eine schnelle Besserung sich bemerkbar zu machen. Das körperliche Gewicht steigt in 6 Wochen um 14 kg, der Kranke entwickelt einen enormen Appetit, schläft gut, wird zusehends ruhiger und klarer, hält sich sauber, fühlt sich bedeutend kräftiger, will nicht mehr im Bett liegen, geht auf dem Korridor spazieren, halluziniert bedeutend weniger, unterhält sich in geordneter Weise mit seiner Frau. Hand in Hand mit der einsetzenden Besserung geht eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit, die nunmehr 2,5 bzw. 4,5 cm erreicht.

Epikrise: Bei einem 40jährigen erblich nicht belasteten Mann, der vor 15 Jahren eine Lues durchgemacht hat, entwickelt sich nach mehreren kürzeren Depressionen eine psychische Erkrankung mit unklaren Symptomen, die als Lues cerebri bzw. progressive Paralyse aufgefaßt wird. Spezifische Kuren bringen keine Besserung, Malariatherapie führt zu einer Verschlimmerung. Die in diesem Zustand vorgenommene Senkungsprobe ergibt eine sehr starke Beschleunigung des Senkungsvermögens, das monatelang bestehen bleibt. Unerwartet beginnt nach monatelanger Krankheit eine Besserung sich zu zeigen, und mit ihr setzte auch eine Verlangsamung der Senkung ein. In diesem Falle erwies sich die Reaktion als diagnostisch nicht verwertbar.

Gehen wir nun zur zweiten Gruppe, der *Dementia praecox*, über, so finden wir hier Werte der Senkungsgeschwindigkeit, die bedeutend geringer sind als jene der progressiven Paralyse. Mehr als 5 cm in 2 Stunden werden selten beobachtet. Sie konnte bei weiblichen Kranken nur in 18, bei männlichen nur in 9% der Fälle beobachtet werden.

Wenn bei der Betrachtung der progressiven Paralyse darauf hingewiesen wurde, daß bei dieser Krankheit der physiologische Unterschied bei der Senkungsgeschwindigkeit beiden Geschlechtern verschwunden ist, so ist es bei der Dementia praecox nicht der Fall, vielmehr bleibt dieser Unterschied deutlich gewahrt, und die Männer sedimentieren bedeutend langsamer als die Frauen. Von den 60 an Dementia praecox leidenden männlichen Kranken hatten 6 eine vollkommen normale Senkungsgeschwindigkeit, gleich 10%. Dagegen hatte keine von ebenfalls 60 untersuchten an gleicher Krankheit leidenden Frauen eine normale Sedimentierung.

Auffallend ist ferner, daß eine Übereinstimmung zwischen der Schwere des klinischen Bildes und der Höhe der Senkungsgeschwindigkeit nicht zu bestehen scheint; zahlreiche schwer abgemagerte Kranke hatten eine nur mäßige Beschleunigung geboten. Ja es kann sogar vorkommen, daß Kranke in sehr schwerem Zustande normale Werte haben. Zur besseren Orientierung führe ich die Krankengeschichte eines einschlägigen Falles an.

Fall 6. H. A., 20jährige Arbeiterin, als Kind stets gesund, wurde einige Wochen nach dem Tode ihres Vaters, den sie gepflegt hatte, geistig verändert. Sie wurde immer stiller, klagte über Kopfschmerzen, sprach dann von einer Heirat, wußte aber nicht mit wem, machte Verkehrtheiten, kam in das Geschäft ihres Vormundes um 2—3 Stunden zu spät, ohne sich zu entschuldigen, bekam unmotivierte Zornausbrüche, wurde grob mit der Kundschaft. Bei der Aufnahme ist die Kranke in heiter-alberner Stimmung, ist erregt, beginnt plötzlich zu weinen und zu jammern. Es besteht Bewegungsdrang.

Die nächsten Monate ändert sich der Zustand nur wenig, die Unruhe besteht fort. Die Kranke wühlt im Bett beständig herum, legt sich in eigentümlichen Stellungen über den Bettrand, verläßt dann plötzlich das Bett und bleibt im Zimmer stehen. 6 Monate nach der Aufnahme ist die Kranke schwer verblödet; dauernde Unruhe macht eine Trockenpackung notwendig. Sie ist hochgradig abgemagert: Das Körpergewicht ist von 49 kg bei der Aufnahme auf 33 kg am Untersuchungstag gesunken; dabei ist zu bemerken, daß in den letzten 3 Wochen ein Gewichtsverlust von 3,5 kg zu verzeichnen war. Die in diesem Zustande ausgeführte Blutsenkungsprobe ergibt mit 0,3 cm nach der ersten und 0,9 cm nach der zweiten Stunde ein fast völlig normales Bild.

Hier ist der Unterschied der Paralyse gegenüber ein außerordentlich großer; ein Paralytiker in derartig abgemagertem Zustande hat ausnahmslos eine sehr starke Beschleunigung der Senkung.

Eine Ausnahme im üblichen Verhalten der Dementia praecox scheint der *katatonische Stupor* darzustellen. Die Senkungsgeschwindigkeit pflegt bei diesem Zustandsbild eine mäßige Beschleunigung innezuhalten, es werden im Durchschnitt etwa $2^1/_2$ bis 3 cm in 2 Stunden erreicht, um bei der Lösung des Stupors eine deutliche Verlangsamung zu erfahren und auf etwa 1 bis 1,5 cm in 2 Stunden herunterzugehen (Abbild. 5). Auch können subnormale Werte (0,6—0,8 in 2 Stunden)

zustande kommen. Ja sogar einzelne normale Werte, etwa 14 Tage nach erfolgter Lösung des Stupors und eingetretener bedeutender Besserung wurden beobachtet.

Kurz zusammengefaßt bietet die Senkungsgeschwindigkeit bei der Dementia praecox folgendes Bild: Frauen sedimentieren etwas schneller als Männer, mittlere Werte überwiegen bei beiden Geschlechtern. Normale Werte sind bei männlichen Kranken keine Seltenheit. Der Ernährungszustand scheint keine entscheidende Rolle zu spielen. Somit bietet die Dementia praecox ein ganz anderes Bild als die progressive Paralyse. Der Eindruck, der sich bei dieser Erkrankung durch die Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit zunächst gewinnen ließ, war ein sehr eintöniger. Wenn auch bedeutende Unterschiede gegenüber der Paralyse ohne weiteres klar wurden, ließ sich über pathologische Veränderungen des Blutes bei Dementia praecox nur wenig aussagen. Daß aber bei dieser Krankheitsgruppe, und wie es scheint ganz besonders bei dem katatonischen Stupor, *tiefgehende Veränderungen des Blutes* stattfinden, läßt sich unschwer nachweisen an Hand von systematisch durchgeführten Austauschversuchen, die später folgen.

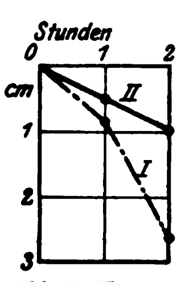


Abb. 5. Katatoner Stupor Bu.
I. -·-·- Senkungsgeschwindigkeit im Stupor.
II. ——— Senkungsgeschwindigkeit nach der Lösung.

Bei der Beurteilung der Senkungsgeschwindigkeit *der Epilepsie*, die ich jetzt abhandeln möchte, wäre zu bemerken, daß ich nur über 14 Fälle verfüge, und zwar ausschließlich Männer. Das Alter der untersuchten Kranken schwankt zwischen 30 und 48 Jahren. In sämtlichen Fällen handelt es sich um kräftige Menschen im guten Ernährungszustand. Der psychische Zustand zeigt meist die für Epilepsie charakteristischen Züge.

Von diesen 14 Kranken hatten 6 eine vollkommen normale Senkungsgeschwindigkeit: 0,2 bis 0,3 cm in einer, 0,5 bis 0,9 in 2 Stunden. 7 Kranke zeigten eine mäßige Beschleunigung, die zwischen 1,5 bis 3,0 cm in 2 Stunden schwankte, und nur einer steht mit 3,9 bzw. 7,5 cm ganz abseits. Der körperliche Zustand scheint keine wesentliche Rolle zu spielen, da alle Kranken im gleichguten Ernährungszustand sind. Desgleichen läßt sich keine Übereinstimmung zwischen der Höhe der Senkungsgeschwindigkeit und dem psychischen Bilde nachweisen. Eine Untersuchung der Sedimentierung unmittelbar nach einem epileptischen Anfall (der Kranke war noch bewußtlos) gelang mir nur einmal; die Senkung war in diesem Falle der anfallsfreien Zeit gegenüber deutlich beschleunigt (Abb. 6). Während in dem freien Intervall die Höhe der Senkungsgeschwindigkeit 0,4 bzw. 0,8 cm betrug, erreichte sie unmittelbar nach dem Anfall 0,5 bzw. 1,4 cm. Ob es sich um eine regel-

mäßige Erscheinung handelt, kann ich nicht angeben. Über den Einfluß der Temperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit bei Epilepsie soll an anderer Stelle berichtet werden.

Zusammenfassung: Die Senkungsgeschwindigkeit bei Epilepsie ist in zahlreichen Fällen eine normale; etwa im gleichgroßen Bruchteil der Fälle besteht eine nur mäßige Beschleunigung. Schnell sedimentierende Fälle bilden einen nur geringen Prozentsatz. Unmittelbar nach dem Anfall scheint eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit vorhanden zu sein.

Die Gruppe der *funktionellen Erkrankungen* umfaßt Neurastheniker und Hysteriker. 10 Fälle dieser Gruppe, und zwar ausschließlich Männer, sind der Betrachtung zugrunde gelegt. Das Alter der untersuchten Patienten schwankte zwischen 20 und 55 Jahren. Der Ernährungszustand war bei allen ein befriedigender. Von diesen 10 Patienten steht nur einer etwas abseits, da bei ihm zeitweise Symptome auftraten, die für eine paranoide Psychose sprachen: Der Kranke hatte akustische Halluzinationen, sprang unter ihrem Zwang in einen Kanal, schwamm aber wieder sofort ans Ufer. Es besteht bei ihm eine volle Krankheitseinsicht bei voll erhaltener Intelligenz. Die Senkungsgeschwindigkeit ist mit 0,8 bzw. 1,5 cm deutlich erhöht. Wenn diese Tatsache im vorliegenden Falle ohne Zweifel durch die bestehende, wenn auch nur leichtere psychische Erkrankung bedingt sein kann, so ist es überraschend, daß bei 8 weiteren Fällen scheinbar rein funktioneller Erkrankung eine mäßige Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit, die zwischen 0,7 bzw. 1,5 cm und 1,0 bzw. 2,2 cm im Höchstfalle schwankte, vorhanden war, und nur in einem Falle bestand mit 0,2 bzw. 0,5 cm ein normales Senkungsvermögen.

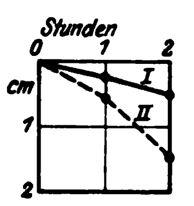


Abb. 6. Epilepsie Xei. I. ——— Senkungsgeschwindigkeit im freien Intervall. II. - - - - Senkungsgeschwindigkeit unmittelbar nach dem Anfall.

Dieses offenbar gesetzmäßige Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei funktionellen Erkrankungen ist so konstant, daß von Zufällen nicht gesprochen werden kann. Das im Grundversuch gewonnene Bild erinnert sehr an das Verhalten des Senkungsvermögens bei gewissen Gruppen der Dementia praecox: Kranke im guten Ernährungszustand, chronischen Krankheitsverlauf und mäßiger Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit.

Zusammenfassung: Bei fast allen Fällen sog. funktioneller Nervenerkrankungen besteht eine mäßige Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit. Das Bild ist so eindeutig, daß der positive Ausfall der Senkungsprobe bei dieser Krankheitsgruppe für Störungen der kolloidalen Plasmaverhältnisse spricht.

II.

Um weitere Einzelheiten des Senkungsphänomens festzustellen, haben wir *Austauschversuche* unternommen. Dieser Gedanke ist nicht neu. Seitdem die Frage über die Ursachen der Senkung der roten Blutkörperchen erörtert wird, sind Austauschversuche gelegentlich gemacht worden. Namentlich *Abderhalden* hat diese Frage in Fluß gebracht doch liegen systematische Untersuchungen darüber noch nicht vor. Schon *Linzenmeier* hat die Beobachtung mitgeteilt, daß die Pferdeblutkörperchen im eigenen sowie fremden Plasma sehr schnell sedimentieren, während die Blutkörperchen des Rindes sich entgegengesetzt verhalten, also im eigenen sowie fremden Plasma sich enorm langsam senken.

Ebenfalls bekannt ist es, daß normale menschliche Blutkörperchen im pathologischen Plasma sich schneller senken als im normalen. Jedoch sind einzelne Krankheiten in dieser Weise systematisch noch nicht untersucht worden. Ich hatte mir nun die Frage vorgelegt, wie weit Plasma, wie weit rote Blutkörperchen bei den einzelnen Erkrankungen das Sedimentierungsphänomen beeinflussen. Daß unter pathologischen Bedingungen beide Teile eine weitgehende Änderung erfahren müssen, ist einleuchtend und für einen Teil des Blutes — das Plasma — schon allgemein bekannt. Um diese Frage zu klären, wurden systematische Tauschversuche angestellt. Es wurde folgendermaßen verfahren:

Das Blut wurde in der oben angegebenen Menge und Art entnommen und sofort etwa 8 Minuten lang zentrifugiert; danach wurde das Plasma sorgfältig mit einer feinen Ballonpipette abgesogen. Die zurückbleibenden Blutkörperchen wurden nicht gewaschen. Die gewünschte Kombination wird sofort durch Mischen des in Frage kommenden Plasmas mit den Blutkörperchen hergestellt und der Versuch in der üblichen Weise durchgeführt und abgelesen. Es ist unbedingt notwendig, daß die Blutmengen, die für den Tauschversuch gebraucht werden, stets gleich sind und bei gleicher Temperatur immer gearbeitet wird, da die Senkungsgeschwindigkeit durch diese deutlich und in charakteristischer Weise beeinflußbar ist.

Es läßt sich regelmäßig in Parallelversuchen nachweisen, daß die Senkungsgeschwindigkeit im Brutschrank die größte, im Eisschrank die kleinste ist, während sie bei der Zimmertemperatur die mittlere Stelle einnimmt.

Tabelle I. Senkungsgeschwindigkeit (in cm) bei verschiedenen Temperaturen.

	Eisschrank		Zimmertemperatur		Brutschrank	
	nach 1 Stunde	nach 2 Stunden	nach 1 Stunde	nach 2 Stunden	nach 1 Stunde	nach 2 Stunden
Paralyse	0,4	0,9	1,0	2,0	3,6	6,4
Epilepsie	0,8	1,9	1,3	3,0	3,0	4,8
Dementia praecox	0,2	0,3	0,3	0,6	0,4	1,1

Dieses Verhalten ist bei normalem und pathologischem Blut ausnahmslos feststellbar. Die Höhe der Senkungsgeschwindigkeit ist für dieses Verhalten nicht immer maßgebend; schnell sedimentierende Krankheiten haben zwar größere Schwankungen, und dementsprechend steht auch hier die Paralyse oben an, dann aber folgt Epilepsie und endlich die Dementia praecox, wie die Tabelle 1 zeigt. Dieser Umstand ist von hohem Interesse, weil die Senkungsgeschwindigkeit bei Dementia praecox bei Zimmertemperatur wesentlich höher ist als die der Epilepsie unter gleichen Bedingungen, und trotzdem wird die Geschwindigkeit der Sedimentierung bei der letzteren durch Temperaturwechsel stärker beeinflußt. Ich behalte es mir vor, auf diese Dinge in einer späteren Arbeit näher einzugehen. Zu bemerken wäre, daß die größte Schwierigkeit für die Anstellung der Austauschversuche die seltene Möglichkeit, Blut von vollkommen normalen und gesunden Menschen zu verschaffen, bildet.

Bevor ich zur Besprechung der *Tauschversuche bei progressiver Paralyse* übergehe, möchte ich bemerken, daß die Verhältnisse bei dieser Krankheit am übersichtlichsten sind, da es sich um eine chronische Infektionskrankheit handelt, die dauernd mit starkem Eiweißzerfall einhergeht, welcher das Verhalten des Blutes weitgehend beeinflussen muß, und es lassen sich in der Tat durch die Austauschversuche sowohl an den roten Blutkörperchen eines Paralytikers als auch an dem Plasma Veränderungen nachweisen. Um die kurvenmäßige Darstellung zu umgehen, habe ich versucht, die Versuchsanordnung in kleinen Formeln wiederzugeben.

Man muß dabei auf die Darstellung des Senkungstypus verzichten.

Fügt man zu dem Plasma eines Paralytikers, in dem sich die eigenen roten Blutkörperchen schnell senken, die roten Blutkörperchen eines normalen Menschen, so erfolgt im paralytischen Plasma eine sehr schnelle Sedimentierung:

Plasma P. p. 9,4 (5,5) + rote Blutkörperchen normal 0,4 (0,2) = 11,0 (9,5).

Die Formel besagt: Im Plasma des untersuchten Paralytikers erfolgt nach 2 Stunden eine Senkung, die 9,4 erreicht; die in Klammern stehende Zahl (5,5) gibt die Senkung nach der ersten Stunde an. Mischt man dieses Plasma mit roten Blutkörperchen eines normalen Falles, dessen Senkungsgeschwindigkeit 0,4 bzw. 0,2 cm ist, so senken sich diese normalen Erythrocyten im Paralytikerplasma 11,0 bzw. 9,5 cm. Analysiert man die gewonnenen Resultate, so fällt es sofort auf, daß der Typus der Senkung ganz verschieden ausfällt: Während Paralytikerplasma + eigene rote Blutkörperchen eine nahezu gleichmäßige Senkung in beiden Stunden bieten (9,4; 5,5), sedimentieren normale rote Blutkörperchen im paralytischen Plasma doppelt so schnell in der ersten Stunde (9,5), um in der zweiten ein ganz langsames Tempo ein-

zuschlagen. Dieser Typus bildet aber keineswegs die Regel. Paralytikerblut, das sehr schnell sedimentiert, kann ganz verschiedenes Verhalten zeigen: Während das Paralytikerplasma die eigenen roten schnell sedimentiert, senken sich normale Blutkörperchen im Paralyterplasma zwar auch schnell, aber gleichmäßig in beiden Stunden:

Plasma P. p. 17,2 (14,0) + Rote normal 0,4 (0,2) = 10,0 (6,1). Hier ist die Senkung normaler Erythrocyten im Paralytikerblut geringer als die Sedimentierung des ungemischten Paralytikerblutes, jedoch größer als in der Norm. Es kann weiterhin vorkommen, daß die Senkung in beiden Fällen nahezu gleichmäßig vor sich geht und die gewonnenen Kurven eine hohe Übereinstimmung wiedergeben:

Plasma P. p. 12,0 (10,3) + Rote normal 0,4 (0,2) = 11,5 (10,5). Damit ist die Mannigfaltigkeit der Senkungstypen normaler roter Blutkörperchen im Paralytikerplasma noch nicht erschöpft, es lassen sich Kurven gewinnen, die bald diesem, bald jenem Typus sich nähern, ohne eine volle Übereinstimmung zu erreichen. Unverkennbar ist nur eins: Eine starke Beschleunigung der Senkung normaler roter Blutkörperchen im Paralytikerplasma tritt nur in solchen Fällen ein, deren Plasma die eigenen roten Blutkörperchen schnell sedimentiert; dann ist die Senkungsgeschwindigkeit normaler Erythrocyten im Paralytikerplasma etwa die gleiche.

Während die Senkungskurve normaler Erythrocyten im Paralytikerplasma gewissen Schwankungen unterliegt, sedimentieren rote Blutkörperchen aus Paralytikerblut im normalen Plasma sehr gleichmäßig: Sie senken sich hier bedeutend langsamer als im eigenen Plasma, jedoch schneller als normale Erythrozyten im normalen Plasma, wie folgende Formel angibt. Hier ist die Senkungsgeschwindigkeit in beiden Stunden eine gleichmäßige:

Plasma norm. 0,4 (0,2) + Rote P. p. 9,4 (5,5) = 2,4 (1,1).

Zusammenfassung: Normale rote Blutkörperchen senken sich im Paralytikerplasma solcher Fälle, in welchen eine hohe Sedimentierung eigener Erythrozyten stattfindet, außerordentlich schnell; die Gesamtsenkung entspricht der des Paralytikerblutes, jedoch ist der Typus der Senkung nicht einheitlich: a) Er kann dem Senkungstypus fast vollkommen gleichen; b) die Senkung kann in der ersten Stunde schneller, und c) sie kann in der ersten und auch in der zweiten Stunde eine geringere sein.

2. Rote Blutkörperchen eines Paralytikers sedimentieren im normalen Plasma stets schneller als normale Erythrocyten, jedoch wesentlich langsamer als im Paralytikerplasma. Der Senkungstypus ist ein gleichmäßiger in beiden Stunden.

Schon die Betrachtung der Senkungsgeschwindigkeit bei *Dementia praecox* im Grundversuch legt die Vermutung nahe, daß es sich bei

dieser Krankheitsgruppe um andere Blutveränderungen handeln muß als bei der progressiven Paralyse. Vergleicht man das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei entzündlichen Krankheiten, wie sie nach übereinstimmenden Befunden zahlreicher Autoren in der Literatur geschildert wird, mit dem Sedimentierungstypus der Dementia praecox, so wird es sofort klar, daß bei der letztgenannten Krankheitsgruppe ein ganz anderes Bild besteht. Während entzündliche Vorgänge sehr oft eine sehr hohe Senkungsgeschwindigkeit hervorrufen, eine Erscheinung, die auch für die progressive Paralyse zutrifft, liegen die Dinge bei nicht entzündlichen Krankheiten ganz anders. So können z. B. beginnende bzw. kleine Tumoren mit geringer Beschleunigung der Senkung und auch mit normalen Werten einhergehen, ein Verhalten das ähnlich auch bei Dementia praecox beobachtet werden kann.

Es lag nun nahe, im Tauschversuch mit normalem Blut weitere Erfahrungen zu sammeln, und dieses um so mehr, als schon im Grundversuch gewisse oben erwähnte Beobachtungen gegen eine einheitliche biologische Natur dieser Krankheitsgruppe zu sprechen schienen. Da der katatonische Stupor sich im Grundversuch am gleichmäßigsten verhielt, sollte es zunächst geprüft werden, ob im Tauschversuch mit normalem Blut ebenfalls gesetzmäßige Erscheinungen zutage treten. Die Ergebnisse sind wie folgt: 1. Bringt man normale rote Blutkörperchen in das Plasma eines Katatonikers, so erfolgt eine sehr schnelle Sedimentierung:

Plasma Katat. 3,0 (1,2) + Rote norm. 0,4 (0,2) = 9,8 (3,0).

Dieses Verhalten ist um so auffallender, als das Blut dieses Katatonikers mit den eigenen roten Blutkörperchen eine Senkung von 1,2 bzw. 3,0 cm erreicht. Dieses Phänomen läßt sich von den bei der Paralyse gemachten Beobachtungen leicht abgrenzen, da bei der letztgenannten Krankheit eine hohe Sedimentierung normaler Erythrocyten, wenn sie in paralytisches Plasma übertragen werden, nur dann beobachtet wird, wenn mit den eigenen roten Blutkörperchen im paralytischen Plasma eine hohe Senkungsgeschwindigkeit eintritt. Nicht so bei dem katatonischen Stupor: Obwohl, wie oben gezeigt, im Grundversuch nur 1,2 bzw. 3,0 cm erreicht wurden, senken sich normale rote Blutkörperchen im Plasma dieses Falles bis 9,8 cm. Dagegen würde die Senkung normaler, roter Blutkörperchen im paralytischen Plasma eines Falles, dessen Senkung 3,0 cm in 2 Stunden erreicht, etwa dasselbe betragen. Der Unterschied liegt hier auf der Hand.

Wenn die Senkung normaler roter Blutkörperchen im katatonischen Plasma nicht immer so schnell erfolgt als in dem oben genannten Falle und die Unterschiede auch nicht so groß werden, so kommt es doch ausnahmslos zu einer schnellen Sedimentierung, die die Senkungsgeschwindigkeit des Katatonikerblutes deutlich übertrifft.

Während es sich hier um eine gesetzmäßige Erscheinung handelt, ist das bei der umgekehrten Versuchsanordnung nicht der Fall. Werden *rote Blutkörperchen aus Katatonikerblut in normales Plasma übertragen*, so kann es entweder zu einer stark beschleunigten Senkung kommen und dieses auch in solchen Fällen, die im Grundversuch eine nur mäßige Abweichung von der Norm zeigen:

Plasma norm. 0,4 (0,3) + Rote Katat. 1,2 (0,5) = 4,1 (1,8).

Obwohl das ungemischte Katatonikerblut im Grundversuch 1,2 bzw. 0,5 cm erreicht hatte, werden im Tauschversuch 4,1 bzw. 1,8 cm erzielt. Oder aber sedimentieren Erythrocyten aus Katatonikerblut im normalen Plasma zwar schneller als normales Blut, jedoch langsamer als im eigenen Plasma:

Plasma norm. 0,4 (0,3) + Rote Katat. 3,0 (1,2) = 1,0 (0,5).

Auch hier ist das Verhalten von dem bei der Paralyse gut abgrenzbar, weil rote Blutkörperchen eines Paralytikers, in normales Plasma gebracht, sich ausnahmslos langsamer senken als im eigenen.

Zusammenfassung: Durch den Tauschversuch mit normalem Blute läßt sich eine Reihe weiterer Abweichungen im Verhalten des Katatonikerblutes nachweisen: 1. Normale Erythrocyten senken sich schnell im Plasma eines Katatonikers auch dann, wenn die Sedimentierung des ungemischten Katatonikerblutes eine langsame ist. Diese Erscheinung ist eine Regelmäßigkeit und läßt sich scharf von dem Verhalten roter Blutkörperchen aus Paralytikerblut im normalen Plasma abgrenzen. 2. Erythrocyten aus Katatonikerblut senken sich im normalen Plasma a) in einzelnen Fällen sehr schnell, b) in den meisten jedoch nur etwas schneller als das Normalblut.

Wenn die klinisch wohlcharakterisierte Gruppe des *katatonischen Stupors* sich auch biologisch einheitlich zu verhalten schien, so war es von Interesse, festzustellen, ob das Blut der an Dementia praecox ohne katatone Symptome Erkrankten sich im Austauschversuch anders verhält. Wie schon früher hingewiesen worden ist, läßt sich im Grundversuch kein einheitliches Bild gewinnen; nicht viel anders ist es auch im Austauschversuch mit normalem Blut. Werden normale rote Blutkörperchen in das Plasma von Hebephrenen gebracht, so erfolgt eine schnelle Senkung nur in den seltensten Fällen, während in der überwiegenden Mehrzahl eine bedeutend langsamere Sedimentierung als im eigenen Plasma erfolgt. Über den Typus läßt sich nichts Bestimmtes aussagen, die gewonnenen Kurven sind ganz uncharakteristisch. Bei umgekehrter Versuchsanordnung, d. h. wenn normale Erythrocyten in das Plasma von Hebephrenen gebracht werden, erfolgt die Senkung bald langsamer, bald schneller als im eigenen. Also auch hier scheint nichts charakteristisch zu bestehen.

Zusammenfassung: In einzelnen Fällen senken sich rote Blutkörper-

chen von Hebephrenen im normalen Plasma schnell, in der überwiegenden Mehrzahl jedoch ganz langsam; es kommt zur Ausbildung subnormaler Werte. Die Sedimentierung ist in der Regel langsamer als im ungetauschten Blute des Hebephrenen.

Erythrocyten aus dem Blute von Hebephrenen sedimentieren im normalen Plasma bald schneller, bald langsamer als im eigenen. Ein typisches Verhalten konnte bei keiner Versuchsanordnung bei dieser Krankheitsgruppe nachgewiesen werden.

In dem Bestreben, weitere Beobachtungen bei der Dementia praecox zu sammeln und Abweichungen von der Norm sowie von dem Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei der Paralyse schärfer abzugrenzen, wurden Austauschversuche *mit Paralytikerblut* ausgeführt. Es erwies sich, daß diese Kombination geeignet ist, weitere Einzelheiten zutage zu fördern.

Setzt man zum Plasma eines Katatonikers Erythrocyten aus Paralytikerblut hinzu, so sedimentieren sie schneller als im eigenen Plasma. Der Versuch gestaltet sich folgendermaßen:

Plasma Katat. 0,5 (0,4) + Rote P. p. 4,9 (2,2) = 9,6 (8,0).

Das Verhalten roter Blutkörperchen aus Paralytikerblut im Plasma eines Katatonikers ist ein anderes als im eigenen, und das ist ein Beweis dafür, daß die Veränderungen des Plasmas bei Katatonie ganz anderer Natur sein müssen als bei der Paralyse.

Die Ergebnisse der Austauschversuche mit normalem Blut, bei denen ebenfalls weitgehende Veränderungen des Blutes von Katatonikern sich ermitteln ließen, wurden also auch bei weiteren Kombinationsversuchen mit dem Blut von Paralytikern bestätigt. Wenn nun über das Plasma der Katatoniker eine ganze Reihe von Beobachtungen sich anführen ließen, so war es, was die Erythrocyten bei der Katatonie betrifft, noch nicht der Fall. Es wurde zwar in einigen Fällen eine schnelle Sedimentierung roter Blutkörperchen aus Katatonikerblut im normalen Plasma beobachtet, jedoch gehört dieses Verhalten keineswegs zu der Regel, wie schon oben angegeben ist. Es war daher außerordentlich überraschend, als durch die Übertragung von roten Blutkörperchen eines Katatonikers in das Plasma von Paralytikern neue unerwartete Phänomene sich feststellen ließen. Es zeigte sich, daß bei dieser Kombination die Sedimentierung außerordentlich langsam vor sich ging und in etwa 50% der Fälle subnormale Werte erreicht wurden. Die Versuchsanordnung war, wie folgt:

Plasma P. p. 4,9 (2,2) + Rote Katat. 0,5 (0,4) = 0,8 (0,4).

Dieses Verhalten entspricht weder dem Verhalten von Erythrocyten aus Paralytikerblut im eigenen Plasma noch dem normaler roter Blutkörperchen im Plasma eines Paralytikers, da beide sich dabei schnell senken; es ist daher durch letztgenannte Versuchsanordnung gelungen,

weitere Veränderungen an den Erythrocyten von Katatonikern nachzuweisen.

In etwa der Hälfte der Fälle gelang der Nachweis dieser Erscheinung zunächst nicht, bis es sich herausstellte, daß Blut von Paralytikern, die Malaria überstanden haben, für diese Versuchsanordnung nicht geeignet ist, da in solchen Fällen die roten Blutkörperchen, ganz gleich von welchem Individuum sie auch stammen mögen — gesund oder krank —, schnell zu Boden gerissen werden. Aber auch Blut von Paralytikern mit sehr hoher eigener Senkungsgeschwindigkeit, die Malaria nicht überstanden haben, ist ebenfalls ungeeignet, und das eben geschilderte Phänomen tritt nicht selten ebenfalls nicht ein.

Am geeignetsten sind Fälle von progressiver Paralyse, die eine Senkungsgeschwindigkeit von etwa 4 bis 5 cm in 2 Stunden haben. Bei geeigneter Auswahl tritt die geschilderte Erscheinung sehr klar hervor.

Es ist weiterhin von Interesse, daß die Hebephrenie diesen Senkungstypus nicht zeigt, und es senken sich Erythrocyten aus Hebephrenenblut im Plasma von Paralytikern sehr schnell; es kommt eine Kurve zustande, die der paralytischen weitgehend gleicht. Dieses Verhalten bildet für die Hebephrenie eine Regel.

Weiterhin besteht ein gesetzmäßiges Verhalten bei der Übertragung roter Blutkörperchen aus Paralytikerblut in das Plasma von Hebephrenen: Die Senkung erfolgt sehr langsam, nicht selten etwas schneller als das ungetauschte Blut des Hebephrenen, jedoch stets wesentlich langsamer als bei der Paralyse. In einzelnen Fällen aber erfolgt eine Verlangsamung auch gegenüber der Hebephrenie, und die so gewonnene Kurve gleicht der eines normalen Falles vollkommen.

Zusammenfassung: 1. Rote Blutkörperchen aus Paralytikerblut senken sich im Katatonikerplasma schneller als im eigenen. 2. Rote Blutkörperchen eines Katatonikers senken sich im Paralytikerplasma außerordentlich langsam. Dieses Verhalten entspricht weder dem Verhalten roter Blutkörperchen eines Paralytikers im eigenen Plasma noch dem normaler roter Blutkörperchen im Paralytikerplasma, da in beiden Fällen eine schnelle Senkung eintritt. Dieses Phänomen verlangt aber eine besonders sorgfältige Auswahl der Fälle, wie oben angegeben ist. 3. Rote Blutkörperchen von Hebephrenen senken sich im Paralytikerplasma sehr schnell. 4. Rote Blutkörperchen eines Paralytikers senken sich im Hebephreneplasma sehr langsam.

Es besteht also ein grundsätzlicher Unterschied im Verhalten des Blutes von Katatonikern und Hebephrenen im Tauschversuch mit Paralytikerblut.

Schlußzusammenfassung.

Vorher einiges zur *Technik.* Wie schon anfangs erwähnt, ist eine Einigung in dieser grundlegenden Frage nicht erzielt worden.

Meines Erachtens ist eine Einigung zur Zeit gar nicht möglich, weil die Wege für die Weitererforschung der Senkungsgeschwindigkeit noch nicht festgelegt sind. Heute läßt sich über die Technik folgendes sagen: Wer sich mit dem Grundversuch begnügen will, wird mit kleinen Blutmengen auskommen; wird aber ein Tauschversuch unternommen, so sind größere Blutmengen unerläßlich, und meines Erachtens ist in diesem Falle die *Plaut*sche Technik die beste. Allen denen, die mit Tauschversuchen arbeiten wollen, können wir ein genaues Arbeiten nicht dringend genug empfehlen. So einfach die Technik der Reaktion auf den ersten Blick auch erscheinen mag, so launisch ist sie in Wirklichkeit. Genaues Abmessen des Blutes, sorgfältiges Pipettieren, gleichmäßige Röhrchen und gleichhohe Blutsäulen bei allen Versuchsanordnungen sind Vorbedingung. Namentlich das Arbeiten auf dem noch so dunklen Gebiet der Dementia praecox kann bei den geringsten technischen Fehlern ganz verzerrte Resultate ergeben. Weiterhin ist meines Erachtens die Ablesung nach der 2. Stunde auch im Tauschversuch unbedingt erforderlich, wie ich es schon früher ausgeführt habe. Die kurvenmäßige Darstellung der Resultate ergibt die besten Überblicke über den Kurventypus und wäre warm zu empfehlen.

Überblickt man nun die gewonnenen Resultate, so ergibt die progressive Paralyse das klarste und vollständigste Bild. Bei dieser weitaus am besten durchforschten psychischen Erkrankung verfügen wir ja über ein in vieler Hinsicht festgelegtes biologisches Bild: Den wohlbekannten klinischen Formen entspricht eine charakteristische histopathologische Grundlage, und auch der Liquor- und Blutbefund ist bei dieser Krankheit nicht weniger bekannt. Diesen typischen Befunden in klinischem, pathologisch-anatomischem sowie serologischem Sinne scheint auch das wohlcharakterisierte Bild der *Fahrhaeus-Plaut*schen Reaktion im Blutplasma zu entsprechen. Gewiß ist nicht die Höhe der Senkungsgeschwindigkeit allein für die progressive Paralyse charakteristisch. Vielmehr ist es der Gesamteindruck, den man schon durch den systematisch angestellten Grundversuch gewinnt, und der in seinen gesetzmäßigen Schwankungen, wie sie oben geschildert sind, uns ein Spiegelbild für das biologische Geschehen in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit darbietet. Und diesen Ergebnissen des Grundversuches gliedert sich das nicht minder gesetzmäßige Verhalten im Tauschversuch an.

Bei der progressiven Paralyse ist der Ernährungszustand von ausschlaggebender Bedeutung. Dementsprechend haben inzipiente Fälle, mit wenigen Ausnahmen, eine nur mäßige Beschleunigung des Senkungsvermögens, die mit dem Schwinden der Kräfte regelmäßig zunimmt. Wird durch die Therapie eine Remission herbeigeführt, oder tritt eine solche spontan ein, so geht die Senkungsgeschwindigkeit deutlich zurück.

Bleibt der Ernährungszustand trotz fortschreitender Verschlechterung der Psyche zunächst noch ein guter, so pflegt auch die Senkungsgeschwindigkeit keine Zunahme aufzuweisen. Schwinden die Kräfte im letzten Stadium der Erkrankung immer mehr, so nimmt auch das Senkungsvermögen dauernd zu und pflegt gewöhnlich in diesem Stadium die höchsten Werte zu erreichen. Überall also tritt uns eine strenge Gesetzmäßigkeit entgegen, die sich durchaus in das Gesamtbild des Senkungsphänomens bei entzündlichen Krankheiten einfügen läßt. Das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit im Tauschversuch mit normalem Blut ergibt ein nicht minder typisches Bild: Normal rote Blutkörperchen senken sich im Paralytikerplasma im Durchschnitt genau so schnell wie die roten Blutkörperchen eines Paralytikers im eigenen Plasma. Über den Typus der Senkung siehe oben. Rote Blutkörperchen aus dem Paralytikerblut senken sich im normalen Plasma etwas schneller als normale Blutkörperchen im eigenen Plasma, jedoch stets langsamer als im Paralytikerplasma.

Vergleicht man das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei der *Dementia praecox* mit der bei der progressiven Paralyse, so ist das Bild zwar ein wenig klares, jedoch von hohem Interesse. Die Beschleunigung des Senkungsvermögens ist eine bedeutend geringere als bei der progressiven Paralyse; mittlere Werte überwiegen. Der physiologische Unterschied beider Geschlechter bleibt gewahrt.

Am gleichmäßigsten verhält sich der katatone Stupor, der gewöhnlich mit mäßiger Beschleunigung einhergeht, die nach der Lösung desselben deutlich zurückgeht. Besonders auffallend ist eine oft weitgehende Unabhängigkeit des Senkungsvermögens vom körperlichen und seelischen Zustand.

Im Tauschversuch ist besonders bemerkenswert die hohe Senkungsgeschwindigkeit roter Blutkörperchen eines Katatonikers im normalen Plasma sowie das langsame Sedimentieren roter Blutkörperchen aus Katatonikerblut im paralytischen Plasma. Beide Erscheinungen lassen sich ohne weiteres von dem Verhalten normaler roter Blutkörperchen sowie solcher aus Paralytikerblut im entsprechenden Plasma abgrenzen.

Der Unterschied der progressiven Paralyse gegenüber ist, wie schon oben mehrfach erwähnt, also sehr deutlich und schon im Grundversuch erkennbar, jedoch könnte man zunächst in einzelnen Fällen an ein Versagen der neuen Untersuchungsmethode denken, namentlich dort, wo die Reaktion normale oder subnormale Werte ergibt, während das klinische Bild über die Schwere der Erkrankung keinen Zweifel läßt. Aber nichts wäre voreiliger als eben dieser Schluß, denn gerade ein solches scheinbar negatives Resultat mahnt uns, die Senkungsprobe mit mehr Kritik anzuwenden und zu beurteilen. Da die verschiedensten Erkrankungen imstande sind, die Senkungsgeschwindigkeit zu beein-

flussen, so handelt es sich offenbar hier um eine biologische Erscheinung von einer außergewöhnlichen Variationsbreite. Diese Tatsache zwingt uns, die Fragestellung bei der Untersuchung der Senkungsgeschwindigkeit mit größter Präzision zu formulieren. Es ist durchaus falsch, von einer Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit wahllos bei den verschiedensten Krankheiten zu reden, man gewinnt dabei nur ein verschwommenes Bild. Klar dagegen tritt uns die große biologische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode entgegen, wenn wir eine bestimmte Krankheit oder eine Krankheitsgruppe in allen ihren Phasen systematisch untersuchen.

Schon die Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit bei der Dementia praecox im Grundversuch ergibt, wie oben ausführlich dargetan ist, mehrere wichtige Anhaltspunkte und rechtfertigt den Versuch, diese Krankheit von unserem Standpunkt aus in biologische Einzeltypen zu zerlegen: 1. Schwerkranke mit hochgradiger Abmagerung und weitgehender psychischer Veränderung, die nur eine mäßige oder normale Senkungsgeschwindigkeit haben; 2. Kranke im befriedigenden Ernährungszustand, deren psychische Erkrankung über Monate oder gar Jahre hinaus wenig Abwechselung bietet, eventuell mit schwerer Verblödung endet, deren Senkungsgeschwindigkeit mäßig beschleunigt ist; 3. Katatoner Stupor. Namentlich die letzte Gruppe scheint ein außerordentlich gleichmäßiges Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit zu besitzen. Alle drei Gruppen lassen sich schon im Grundversuch gut umgrenzen, und jeder entspricht ein charakteristisches klinisches Bild. Im Tauschversuch werden die Ergebnisse des Grundversuches weitgehend ausgebaut: Hier tritt beim katatonen Stupor eine strenge Gesetzmäßigkeit hervor, sowohl beim Arbeiten mit normalen als auch mit Paralytikerblut. Die zweite Untergruppe — die Schizophrenie ohne katatone Symptome — bietet im Grundversuch und auch im Tauschversuch das am wenigsten straffe Bild, ein Umstand, der die Umgrenzung des katatonen Stupors leicht ermöglicht. Bei der ersten Gruppe, die nur Schwerkranke mit normaler Senkungsgeschwindigkeit umfaßt, ist das klinische Bild und das Verhalten des Blutes schon im Grundversuch so charakteristisch, daß die Auffassung dieses Zustandsbildes als eine selbständige biologische Gruppe durchaus begründet zu sein scheint.

Des weiteren scheint uns von Wichtigkeit, daß das Blutphänomen der an Dementia praecox Erkrankten sich durch Temperatureinflüsse nur relativ wenig verändern läßt, wie aus der Tabelle 1 ersichtlich ist. Auf diese Weise ist es möglich gewesen, gewisse Unterschiede der *Epilepsie* gegenüber festzustellen.

Die Senkungsgeschwindigkeit bei der letztgenannten Krankheit lieferte also bis jetzt das am wenigsten befriedigende Ergebnis, was

vielleicht durch die Einseitigkeit des untersuchten Materials — es sind nur kräftige Kranke untersucht worden — sowie die geringe Zahl der untersuchten Fälle bedingt ist.

Die Senkungsgeschwindigkeit ist, wie oben ausgeführt, in zahlreichen Fällen eine normale, wo eine Beschleunigung eintritt, ist sie nur mäßigen Grades. Der Tauschversuch führte bei dieser Krankheit zu keinen Ergebnissen.

Auffallend ist der fast regelmäßig positive Ausschlag der Reaktion bei funktionellen Erkrankungen. Diese Erscheinung ist so konstant, daß von Zufällen nicht gesprochen werden kann. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet erscheinen dringend notwendig zu sein.

Was leistete bis jetzt die *Plaut*sche Untersuchungsmethode? In Übereinstimmung mit der Mehrzahl eingangs zitierter Autoren möchten wir uns daher äußern, daß es mit dieser Reaktion möglich ist, das biologische Geschehen bei Psychosen systematisch zu verfolgen. Wir haben jetzt eine Arbeitsmethode in Händen von außergewöhnlicher Empfindlichkeit, die imstande ist, auf die geringsten Änderungen des Krankheitsbildes mit einer deutlichen Schwankung zu antworten. Bei der Untersuchung der so unklaren Erkrankungen, wie sie die Dementia-praecox-Gruppe darstellt, sind wir zum erstenmal in der Lage, die Schwankungen im biologischen Gleichgewicht oft den klinischen Bildern entsprechend uns klar vor Augen zu führen. Des weiteren sind wir schon nach dem ersten Anlauf imstande, eine Reihe von charakteristischen Merkmalen für bestimmte Formen dieser Krankheit festzustellen, was uns zu der Hoffnung berechtigt, in der Zukunft durch die *Fahrhaeus-Plaut*sche Reaktion neue Forschungswege zu finden.

Von gleich hohem Interesse erscheint uns das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit bei funktionellen Erkrankungen. Der Unterschied der Dementia praecox gegenüber ist biologisch so scharf umrissen, daß von grundlegenden Differenzen gesprochen werden kann.

Die Epilepsie bedarf noch weiterer Klärung, verhält sich aber offenbar anders als die Dementia praecox und funktionelle Erkrankungen.

Die Leistungsfähigkeit der Methode ist noch keineswegs erschöpft, vielmehr befinden wir uns noch ganz in den Anfängen. Durch entsprechende Änderungen der Technik sowie der Versuchsanordnung werden sich zweifelsohne noch zahlreiche Tatsachen auffinden lassen. Schon durch ganz einfache Kunstgriffe, wie z. B. systematische Untersuchungen bei verschiedenen Temperaturen, lassen sich unübersehbare Forschungsmöglichkeiten erschließen, eine Tatsache, die für eine außergewöhnliche Leistungsfähigkeit dieser Arbeitsmethode spricht.

Experimentelle Beiträge zur Physiologie und Psychologie des Weberschen Raumsinnes.

Von

Dr. **Ladislaus Focher,**

Nervenarzt in Budapest.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 28. Februar 1923.)

I.

Die Physiologie des Tastsinnes gilt als ein in jeder Richtung durchforschtes, sozusagen erschöpftes Gebiet unserer Wissenschaft. So sah ich die Sache bisher auch selbst an. Als ich aber Nervenkranke zu diagnostischen Zwecken bezüglich der Symmetrie ihres Raumsinnes untersuchte und mich, um die gefundenen Verhältnisse deuten zu können, um literarische Angaben über deren physiologische Verhältnisse umsah, fand ich nichts Derartiges. Nur *Dressler* [zitiert nach *Blázek*[1])] und *Volkmann* [zitiert nach *Henri*[2])] erwähnen voneinander unabhängig ihre Beobachtung, daß infolge Übung des Raumsinnes eines Hautgebietes die Empfindlichkeit des symmetrischen Hautgebietes beinahe in demselben Maße gesteigert wird wie die des geübten.

Durch diesen Umstand sah ich mich veranlaßt, das physiologische Verhalten der Symmetrie des *Weber*schen[3]) Raumsinnes selbst zu unter-

---

Zeichenerklärung: Sa = absolute Schärfe des Raumsinnes, gemessen durch die Zahl der richtigen Reaktionen. Iav = individuelle Abweichung von der Klassenmitte bezgl. der Schulleistung in den Verstandeslehrgegenständen, gemessen durch die arithmetischen Mittel der diesbezüglichen Klassifikationen. Iaf = idem bezgl. Handfertigkeitslehrgegenständen. N = Zahl der dahin gehörigen Fälle (Vp.). W = Widerspruch oder Verläßlichkeitsfehler, gemessen durch die Zahl der negativen Reaktionen auf Reize, die auf demselben Finger schon richtig erfaßt wurden; dabei wurden negativen Reaktionen auf Reize, die auf demselben Finger schon richtig erfaßt wurden, mit je 1, solche auf Reize des nächstgrößeren Abstandes mit je 2 usw. berechnet. Da = Differenz zwischen der Sa bezgl. der beiden Seiten. Sw = wahrscheinliche Schärfe des Raumsinnes, gemessen durch die in Millimetern ausgedrückte Größe der Unterscheidungsschwelle Dw = Differenz zwischen Sw der beiden Seiten. Iao = individuelle Abweichung von der Klassenmitte bezgl. der in Mm^2 gemessene Oberfläche des Endgliedes der Volarseite des rechten Zeigefingers. K = Knaben. M = Mädchen. Σ = Insg. = insgesamt. Kl = Klasse. BS = Seminar für Bürgerschullehrerinbildung. I = dicke Linien schneiden ab solche Teile der Tabellen, welche, da sie sich nur auf wenige Fälle stützen, nur eine stark verminderte Beweiskraft haben. Mw = arithmetischer Mittelwert.

suchen. Meine Untersuchung erstreckte sich auf 503 10—18jährige Knaben und 340 ebenso alte Mädchen sowie auf 75 18—30jährige Damen.

Bei der Bearbeitung dieser Resultate fand ich so interessante Regelmäßigkeiten, daß ich das vorhandene Material auch bezüglich dieser Zusammenhänge durchforschte, um so Anhaltspunkte zur Klärung mancher dunkler, während meinen Untersuchungen ungelöst erkannter Fragen zu gewinnen.

Die Untersuchungen wurden mit dem *Spearman*schen Ästhesiometer ausgeführt. Versuchspersonen waren Gymnasiasten und Gymnasiastinnen sowie Schülerinnen der Hochschule für die Bürgerschullehrerinnenbildung. An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, den Herren Gymnasialdirektoren *Friedrich Arató*, *Kolomann Bernolák*, *Karl Jacobi* und *Karl Oberle*, dem Direktor der Hochschule für die Bürgerschullehrerinnenbildung Univ.-Prof. Dr. *Anton Horger* und der Frau Gymnasialdirektor *Maria Barkáts* für Überlassung der Versuchspersonen und der notwendigen Schulvermerkungen meinen innigsten Dank auszusprechen. Geprüft wurde die Volarfläche des Endgliedes des rechten dann sofort des linken Zeigefingers bei geschlossenen Augen nach vorheriger Erklärung: „Sie müssen recht gut aufpassen und nach Aufhören des Druckes mir immer angeben, ob Sie ein oder zwei Spitzen dieses Instrumentes — wird gezeigt — fühlen" und nach Einübung der Methode an dem kleinen Finger der rechten Hand bei offenen Augen. Die Reihenfolge der beiderseits angewendeten Spitzenabstände war: 1, 4, 3, 2, 3, 1, 4, 2, 2, 1, 1, 3, 4, 2, 3, 4 mm. Vor Applikation eines jeden Reizes wurde die Versuchsperson durch „jetzt" aufmerksam gemacht. Die Reaktionen wurden teils durch mich, teils durch einen Assistenten sofort notiert. Die Dauer der einzelnen Reize war $1-1^1/_2$ Sek.

Da nach *James*[4]), *Weber*[3]) und *Blázek*[1]) durch Steigerung des Druckes die *Weber*schen Zirkel vergrößert, somit die Unterscheidungsschwelle herabgesetzt wird, war ich — trotz der gegenteiligen Anschauung *Kammlers* und *Auberts* [zitiert nach *Blázek*[1])] bemüht, stets den gleichen Druck und immer denselben Zeitraum hindurch sowie mit der gleichen Geschwindigkeit auszuüben, was nach *Fröbes*[5]) auch von Wichtigkeit sein soll. Die zwei gereizten Punkte lagen immer in einer Linie, welche mit der Längsachse des Fingers nahezu parallel war. Das war wichtig, da nach *Webers* durch *James*[4]) bekräftigten Erfahrungen [zit. nach *Griesbach*[6])] das Unterscheidungsvermögen bezüglich solcher Punkte, die senkrecht zur Querachse liegen, schärfer ist, als bezüglich jener, die parallel zur Querachse liegen.

Die infolge der vorausgegangenen nach Zahl und Art verschiedenen Lehrstunden bedingte verschiedene Müdigkeit der Versuchspersonen konnte ich aus äußeren Gründen nicht ausschalten. Da die Untersuchung

der einzelnen Versuchspersonen immer in einer Sitzung (die ganze Untersuchung dauert für eine Versuchsperson ca. 2 Minuten) beendet wurde, wodurch für die Untersuchung des beiderseitigen Raumsinnes die gleichen Bedingungen gesichert wurden, kommt bezüglich der Symmetrie der Unterschied in der Ermüdung der Versuchspersonen kaum in Betracht, weil eine elektive Inanspruchnahme der einzelnen Gehirnhälften durch verschieden geartete Schularbeit bezüglich der uns hier interessierenden Gehirnmechanismen aller Wahrscheinlichkeit nach ausgeschlossen ist; die asymmetrischen motorischen und sensorischen Sprachzentren sowie das asymmetrische optische Apperzeptionszentrum können zwar durch die verschiedenartigen Lehrstunden elektiv ermüdet werden, diese Zentren beeinflussen aber den Raumsinn nicht direkt; indirekt beeinflussen sie denselben entweder nicht oder — durch Beeinflussung der Aufmerksamkeit — trotz ihrer Asymmetrie: symmetrisch.

Die Beeinflussung durch Ermüdung der — durch die Höhe der Unterscheidungsschwelle in reziprokem Sinne bedingten, in meiner Arbeit durch die Zahl der richtig (d. i. für 2) erfaßten Reize gemessenen Schärfe des Raumsinnes steht — *meiner* mit den meisten Autoren (*Griesbach*, *v. Frey* usw.) übereinstimmenden Ansicht nach — außer allem Zweifel, da ich, wie in dem Folgenden auseinandergesetzt wird, die Höhe der Unterscheidungsschwelle durch den Grad der Aufmerksamkeit mitbestimmt erachte. Einzig *Münsterberg*[27]) hält die „häufig angestellte Behauptung, daß die Unterscheidungsschwelle ein Maßstab für die Ermüdung des Schulkindes sein kann, für unhaltbar", ohne sich aber über die Frage der Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Ermüdung und Unterscheidungsschwelle überhaupt zu äußern oder seine Meinung experimentell oder spekulativ zu begründen. Da es aber, wie schon erwähnt, aus äußeren Gründen unmöglich war, diese Fehlerquelle auszuschalten, mußte ich ihre Abschwächung der bei der relativ hohen Zahl der Untersuchungen wahrscheinlichen gleichmäßigen Verteilung der Fälle überlassen. Aus demselben Grunde habe ich bei allen, durch die Aufmerksamkeit möglicherweise beeinflußten Funktionen die nur durch wenige Versuchspersonen vertretenen Zusammenhänge als „unverläßlich" betrachtet und in den Tabellen als solche bezeichnet.

Was verstehen wir nun unter Raumsinn? Mit *Weber*[3]), dem Schöpfer des Begriffes, *die Fähigkeit, zwei, auf benachbarte Hautstellen gleichzeitig applizierte gleiche Berührungsreize — jeden für sich — erkennen zu können.* Die Schärfe des Raumsinnes wird von *Weber* in seiner ältesten, diesen Begriff zum ersten Male formulierenden, mir im Originale leider unzugänglichen, nach *Henri et Lapique*[7]) zitierten Arbeit (annotationes anatomicae et physiologicae) als „gradus distinctionis" bezeichnet. Die deutsche Benennung „Raumsinn" ist nicht die bezeichnendste, da aber die andererseits vorgeschlagenen Benennungen: „sens de l'espace" für

den Sinn, und „degré du distinction“ für die Fähigkeit nach *Henri et Lapique*[7]), „discrimination tactile“ nach *Markova* (zitiert nach *Claparède*[8]), „distinction des sensations tactiles“ nach *Binet*[16]) keinesfalls zutreffender und eindeutiger sind und da ich selbst eine bessere, alle Qualitäten des uns interessierenden Sinnes schärfer umschreibende Benennung zu geben unfähig bin, werde ich in dem Folgenden, der Kürze halber, statt der am Anfang des Aufsatzes gestreut gedruckten Definition: Unterscheidungsfähigkeit; zur Bezeichnung des kleinsten Abstandes, welcher noch groß genug ist, um die an seinen beiden Endpunkten gleichzeitig applizierten gleichen Tastreize selbständig empfinden zu lassen: Unterscheidungsschwelle; zur Bezeichnung des in Frage stehenden Sinnes: (*Weber*schen) Raumsinn; zur Bezeichnung des größten Abstandes, welcher kurz genug ist, die an seinen beiden Endpunkten gleichzeitig applizierten gleichen Reize als nur einen Reiz empfinden zu lassen: (*Weber*scher) Tastkreis; für die Erscheinung, daß 2 Tastreize eine einzige Empfindung hervorrufen, die Benennung: *Weber*sches Phänomen, also die geläufigsten Ausdrücke anwenden.

Den Raumsinn müssen wir vom Ortssinne, welcher uns befähigt, bei taktiler Reizung einer Hautstelle diese vermöge der durch diesen Reiz bedingten Empfindung angeben zu können, streng unterscheiden. *Henri et Lapique*[7]) denken zwar, daß der Raumsinn eine Voraussetzung des Ortssinnes sei, ihre auch nur einen partiellen Zusammenhang postulierende Meinung ist aber rein spekulativ und wird durch die beobachteten, voneinander unabhängigen krankhaften Störungen der beiden Sinne vollständig entkräftet. Schon *Henri*[10]), der, wie gesagt, den Raumsinn als eine Voraussetzung des Ortssinnes betrachtet, betont und beweist die Verschiedenheit der beiden Sinne, indem er auf die gelegentlich des Aristotelischen Versuches bei unbeeinflußtem Raumsinn allein sich einstellende Störung des Ortssinnes hinweist. *Spearman*[11]) fand, daß die Ermüdung die an und für sich krankhaft herabgesetzte Unterscheidungsfähigkeit eines Brown-Séquard-Kranken transitorisch vollständig aufhob, ohne die ebenfalls krankhaft herabgesetzte Lokalisationsfähigkeit im geringsten zu beeinflussen. *Spearman* sprach auch die vollständige Unabhängigkeit beider Sinne aus[12]).

Gans' Fälle[13]): eine Syringobulbie, eine rechtsseitige Gehirnhämorrhagie, eine nach traumatischer Schädigung des l. Scheitelbeines entstandene corticale Epilepsie — zeigen bei geringfügiger oder gänzlich fehlender Störung des Tastsinnes eine hochgradige halbseitige Herabsetzung des Raumsinnes.

Das periphere anatomische Substrat des Sinnes bilden nach übereinstimmender Meinung sämtlicher Autoren die Tastkörperchen. Im Gegensatz zu der Übereinstimmung bezüglich des peripheren Organes verlangt die Frage der zentralen Lokalisation und insbesondere der

Physiologie infolge der auf vollständige Dunkelheit hinweisenden Vielgestaltigkeit der Meinungen dringend nach einer Lösung.

Nach Art des mir zu Gebote stehenden Materials strebe ich in der vorliegenden Arbeit neben der Lösung meiner Hauptaufgabe: der Frage der Symmetrie des Raumsinnes, auch mit der Aufklärung mancher physiologischen und psychologischen Zusammenhänge zur Klärung der Physiologie dieses Gebietes beizutragen.

II.

Die untere Grenze der Leistungsfähigkeit des Raumsinnes wird durch das Auftreten des *Weber*schen Phänomens angezeigt. Wie ist nun dieses Phänomen zu erklären? *Weber*[3]) selbst meint, der Raumsinn sei von der Dichte der Nervenendigungen abhängig und die Tastkreise entsprechen dem Abstande der einzelnen Tastpunkte; das Phänomen soll zustande kommen, wenn die zwei physikalischen Reize nur einen einzigen Tastpunkt treffen. Daß diese Auffassung einen richtigen Kern enthält, zeigt Tab. I, welche die durch die Zahl der richtigen Reaktionen gemessene absolute Schärfe des Raumsinnes (= Sa) sowie die Körpergewichte nach *Quetelet* [zitiert nach *Vierordt*[14])], die Zunahme des Körpergewichtes im Verhältnis der nächstjüngeren Altersklasse in Kilogrammen und in Prozenten der Kilogrammzahlen der nächstjüngeren Altersklasse ausgedrückt, alle nach Geschlecht und Alter geordnet, enthält. Im Sinne der *Weber*schen Auffassung: das *Weber*sche Phänomen sei durch die Häufigkeit der Tastkörperchen bedingt, wäre von anatomo-physiologischem Standpunkte aus eine mit dem Lebensalter fortschreitende Abstumpfung des Raumsinnes zu erwarten, da in den in Betracht kommenden Jahren mit dem Lebensalter die Oberfläche des Körpers wächst, dabei aber die Zahl der nervösen Elemente, so auch die der Tastkörperchen, nach wiederholten Feststellungen, jüngstens von *Corning*[15]), von der Geburt an unverändert bleibt oder sich höchstens im Sinne einer Verminderung ändert, wodurch die Häufigkeit der Tastkörperchen abnimmt.

Auf Tab. I finden wir nun tatsächlich, daß die „Sa" *in einer gewissen, bei Knaben und Mädchen nicht vollständig kongruenten Periode* mit dem fortschreitenden Lebensalter und Körpergewicht abnimmt*). (Tab. I ist auch interessant, weil sie — im Gegensatz zu den älteren Untersuchungen von *Burt* und *Moore*[28]) — eine Überlegenheit der Knaben bezeugt.) Diese Periode fällt mit der Periode des *relativ* schnellsten, d. i. die

*) Da die Körperoberfläche nach der *Vierordt-Mesch*schen Formel[14]): „Körperoberfläche = 12,312 $\left(\sqrt[2/3]{\text{Körpergewichtsgr}}\right)$ qcm" nur von dem Körpergewicht abhängt, habe ich statt der Oberflächenwerte die Gewichtswerte verwendet.

Tabelle I.

Lebensalter in Jahren	Schulalter (Klasse)	Knaben						Mädchen						Insgesamt						
		N	Sa		Körpergewicht			N	Sa		Körpergewicht			N	Sa			Körpergewicht		
			R	L	A	B	C %		R	L	A	B	C %		R	L	$\frac{R+L}{2}$	A	B	C %
11	I.	49	10,8	11,0	27,0	1,8	7,5	32	9,8	9,9	25,5	2,4	10,0	81	10,5	10,5	10,5	26,2	2,1	8,7
12	II.	72	10,9	10,7	29,0	2,0	7,9	41	10,5	10,6	29,0	3,5	13,7	113	10,7	10,7	10,1	29,0	2,8	10,6
13	III.	93	10,9	11,1	33,4	4,1	14,1	42	9,9	10,0	32,5	3,5	12,1	135	10,6	10,7	10,65	32,8	3,8	13,1
14	IV.	65	10,9	10,9	37,1	4,0	12,1	85	9,8	10,3	36,3	3,8	11,6	150	10,3	10,6	10,45	36,7	3,9	11,9
15	V.	74	10,2	10,4	41,2	4,1	11,1	45	9,0	9,2	40,0	3,7	10,0	119	9,8	10,0	9,9	40,6	3,9	10,1
16	VI.	94	10,3	10,2	45,4	4,2	10,1	60	8,3	8,7	43,5	3,5	8,7	154	9,8	9,9	9,85	44,4	3,8	9,3
17	VII.	38	11,1	11,2	49,7	4,3	9,4	23	10,3	10,5	46,8	3,3	7,5	61	10,8	11,0	10,9	48,2	3,8	8,5
18	VIII.	20	11,8	11,4	53,9	4,2	8,4	13	11,2	11,8	49,8	3,0	6,4	33	11,0	11,5	11,25	51,8	3,6	7,4
19—20	Hoch-schule	—	—	—	—	—	—	23	11,1	11,6	52,6	2,3	4,8	—	—	—	—	—	—	—
21—23		—	—	—	—	—	—	20	10,6	10,4	54,7	1,1	2,1	—	—	—	—	—	—	—
24—30		—	—	—	—	—	—	12	10,5	11,7	54,8	1,1	2,0	—	—	—	—	—	—	—

A = Durchschnitt des Körpergewichtes in kg; B = Jahreszunahme des Körpergewichtes; C = Jahreszunahme des Körpergewichtes in Prozenten des Körpergewichtes der nächstjüngeren Altersklasse ausgedrückt.

größte prozentuale Gewichtszunahme zeigenden Wachstumes der beiden Geschlechter zusammen, wogegen bei langsamerer Zunahme trotz Fortbestehen des Schüttenerwerdens der Tastkörperchen, der Raumsinn nicht nur aufhört an Schärfe einzubüßen, sondern sogar zunimmt und die anfänglichen Werte übersteigt, wobei die Änderung der Körperwachstumsintensität der Änderung in der Sa-Entwicklung — der Natur der Sache entsprechend — mit einem Jahre vorauseilt. Die Zunahme der Sa der Mädchen der II. Klasse im Vergleich zu der Sa der I. Klasse könnte ihre Begründung in dem Gang der geistigen Entwicklung finden, welche nach *Bogens* Untersuchungen[31]) bei Mädchen — wenigstens betreffs der gramm.-log. Funktionen — in den 10. bis 12. Lebensjahren die stärkste ist. Im Gegensatz zu der auf Tab. I dargestellten entscheidenden Wirkung der durch die persönliche Entwicklung bedingten Oberflächenzunahme ist die — im wesentlichen durch die Kernanlage

bedingte — individuelle Körpergröße — nach übereinstimmender Aussage der Tab. II—VI — ohne jeden Einfluß. (Tab. II—VI wurden aus Platzmangel gestrichen.)

Diese merkwürdige Tatsache scheint dafür zu sprechen, daß Menschen mit größeren Körpermaßen entsprechend zahlreichere Nervenelemente besitzen, welche Annahme allenfalls noch einer histologischen Bestätigung bedarf, wenn auch einzelne vergleichend-anatomische Tatsachen für ihre Richtigkeit sprechen.

Dieses Verhalten wäre nach der *Weber*schen Auffassung *seines* Phänomens ganz unverständlich, da, falls dasselbe von der Häufigkeit der Tastkörperchen direkt abhängig, sozusagen geometrisch bedingt wäre, 1. die *relativen* Werte der Körpergewichtszunahmen ganz ohne Wirkung sein müßten, und 2. bei jeder noch so geringen Abnahme der Häufigkeit die Durchmesser der Weberkreise ipso facto zunehmen, d. i. die „Sa" abnehmen müßte. Andererseits wäre es 3. ganz unverständlich, wie die mit den Jahren zunehmende geistige Entwicklung bei — für die beiden Geschlechter verschiedener — nicht allzu großer relativer Körpergewichtszunahme die Häufigkeitsabnahme der Sinnesorgane überkompensieren kann, wenn das Phänomen durch das Fehlen eines Angriffspunktes für den zweiten Reiz bedingt wäre. 4. Wäre es ebenfalls unverständlich, wie die Ermüdung die Durchmesser der Weberkreise in physiologischen Verhältnissen nach *Griesbachs* Untersuchungen[6]) bis auf das Doppelte, in pathologischen Verhältnissen nach *Spearmans*[11]) Erfahrungen bis ins Unendliche vergrößern könnte, wenn wir nicht etwa ein mit der Ermüdung auftretendes Seltenerwerden der Sinnesorgane in Erwägung zu ziehen geneigt sind. Aber die *Blázek*schen[1]), *Brückner*schen[9]), *v. Frey*schen[17]), [25]), [30]), *Marillier*schen[18]), *van Biervliet*schen[19]), *Cook* und *v. Frey*schen[20]) und die später unten zu beschreibenden *eigenen* Ergebnisse zeigen uns übereinstimmend, daß das *Weber*sche Phänomen nicht durch die Abwesenheit des zweiten Reizes bedingt ist. *James*[4]) lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß 1. „die Fähigkeit räumlicher Sonderung etwas größer ist, wenn der Druck nur eben in solcher Stärke erfolgt, um eine eben noch merkliche Tastempfindung auszulösen, als wenn er stärker ist; sie läßt sich auch durch Übung leicht und rasch verfeinern" und 2., daß wenn das Phänomen (d. i. einfaches Fühlen zweier gleicher in der den lokalen Schwellenwert nicht überschreitenden Entfernung gleichzeitig applizierten Nadelspitzen) durch Abwesenheit eines zweiten Sinnesorganes in der den Schwellenwert entsprechenden Entfernung hervorgerufen wäre, auch bei teilweiser Überdeckung der Nervenarea, die Durchmesser der Weberkreise selbst an kleinen Hautbezirken enorme Schwankungen aufweisen müßten, und wir an jedem Körperteil Stellen finden müßten, wo die Weberkreise einen unendlich kleinen Durchmesser haben. Nach der *James*schen

Auffassung und dessen Schema (Abb. 1): wenn „a“ das Gebiet der einen, „b“ das Gebiet der zweiten benachbarten Nervenendung darstellt, so wäre $\alpha-\beta$, welche die für umschriebene Körperteile voraussetzbare Gleichheit der Nervenarea voraussetzend gleich $\alpha'-\beta'$ ist, der für den betreffenden Körperteil charakteristische Weberkreisdurchmesser, welcher an einer jeden Hautstelle tatsächlich vorzufinden ist, und $\gamma-\delta$ gleich $\gamma'-\delta'$ der unendlich kleine Durchmesser des „absoluten“, vom Körperteil unabhängigen Weberkreises, welcher, falls das *Weber*sche Phänomen durch Ausbreitung und Zahl der Nervenendungen bedingt wäre, an einem jeden Körperteil durch hart an beiden Seiten der Grenzlinien zwischen der „neutralen Zone“ „a/b“ und den souveränen Teilen der Areae „a“ und „b“ angelegten Nadelspitzen demonstrierbar sein müßte, bisher aber von niemandem demonstriert werden konnte. Ich glaube, es ist überflüssig zu betonen, daß in diesem, von *James* mit vollem Recht negierten Falle durch geschicktes „In-die-Mitte-Nehmen“ dieser Grenzlinien an jeder Körperstelle zwischen dem tatsächlich vorhandenen ortscharakteristischen Durchmesser und dem hypothetischen und von *uns* mit *James* negierten unendlich kleinen „absoluten“ Durchmesser unendlich viele Entfernungen als Weberkreisdurchmesser demonstrierbar sein müßten, d. h. in diesem Falle müßte das *Weber*sche Phänomen so ausgesprochen werden, daß es für jeden Körperteil eine charakteristische Entfernung gäbe, über welche das *Weber*sche Phänomen an diesem Körperteil nicht nachweisbar ist, aber an jeder Hautstelle unseres Körpers existieren Linien (die Areagrenzlinien), welche dadurch ausgezeichnet sind, daß beiderseits an ihnen in noch so kleinen Entfernungen gleichzeitig applizierte 2 gleiche Nadelspitzen als 2 wohlunterscheidbare Berührungen empfunden werden; wir müßten also bei geeigneter lokaler Auswahl, z. B. an unserem Rücken, 2 gleichzeitige gleiche in einer Entfernung von, sagen wir nur 0,1 mm applizierte Tastreize als 2 unabhängige Tastempfindungen empfinden können. Daß wir dazu unfähig sind, ist als etwas ausnahmslos Anerkanntes keiner weiteren Beweisführung bedürftig.

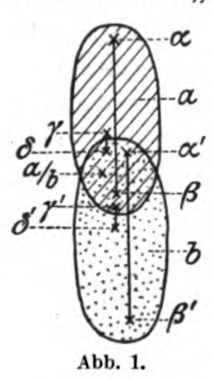


Abb. 1.

James geht aber über die Negierung des originellen *Weber*schen Erklärungsversuches hinaus, indem er auch eine bessere Hypothese aufstellt, supponierend, 1. daß die Ausstrahlungen der sensitiven Nervenendigungen mit der Längsachse des Körperteiles parallel liegende Längsovale darstellen, 2. daß dieselben innerhalb der einzelnen Körperregionen ungefähr gleich sind, 3. daß 2 gleichzeitig applizierte gleiche Berührungsreize dann 2 selbständige Empfindungen hervorrufen, wenn die zwei gereizten Stellen voneinander durch eine konstante Zahl der

Nervenareae getrennt sind. [Es sei hier bemerkt, daß *v. Frey* schon im Jahre 1902 betonte[17]), daß 2 gleichzeitig gereizte Tastpunkte nur dann eine Doppelempfindung hervorrufen, wenn die gereizten Stellen *weiter* als zwei benachbarte Tastpunkte auseinander liegen.] Sogar auf die Zahl der zur selbständigen Entwicklung der gesetzten Erregung notwendigen „Zwischenareae" können wir, dank den *Ingbert*schen[21]) Untersuchungen, schließen. Im Sinne der *Ingbert*schen histologischen Untersuchungen versieht an dem Oberarm eine rezeptive Nervenfaser einen 1,3 mm² großen Bezirk. Wenn wir die Nervenausbreitungsbezirke für annähernd rund betrachten, so können wir, durch Umformung der Formel: „Kreisoberfläche, d. i. $1{,}3\ \text{mm}^2 = r^2\pi$" zu: „$r = \sqrt{\frac{1{,}3}{\pi}}$ mm, den Radius einer Nervenarea ausrechnen, wonach $\log r = \frac{0{,}11394 - 1{,}49693}{2}$ und $r = 0{,}6435$ mm $= 0{,}6$ mm, damit der Durchmesser $= 1{,}2$ mm. Wenn wir noch in Betracht ziehen, daß der Durchmesser ($= 2\,r$) eines Weberkreises eben dort 67 mm lang ist, so können wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Zahl der zur unabhängigen Entwicklung der durch zwei simultane und homogene Tastreize gesetzten nervösen und psychischen Erregungen notwendigen ungereizten Zwischenarea gleich 55—60 zu setzen ist, da bei 67 mm = 55 mal Durchmesser noch das *Weber*sche Phänomen vorhanden ist.

Diese Erklärung widerspricht keiner bekannten Tatsache und erklärt — vorausgesetzt, da sie selbst vollständig verständlich ist — das Phänomen selbst wie auch den Mechanismus, wodurch das Unterscheidungsvermögen schärfer ist bezüglich der Punkte, die senkrecht zur Querachse stehen [*James*[4]) und *Weber*, zitiert nach *Griesbach*[6])]. Was zur Vollständigkeit dieser Erklärung fehlt, ist nicht bloß, daß sie eine weitere, teils schon aufgezählte und später noch auseinanderzusetzende Reihe von Erscheinungen nicht erklärt, sondern daß sie in ihrer, von dem Verfasser selbst geprägten Form nicht ganz verständlich ist: es ist nämlich nicht ausgesprochen, wie *James* sich die Ursache vorstellt, welche die 2 gleichzeitigen gleichen Reize an der Hervorrufung zweier selbständiger Tastempfindungen in den Fällen verhindert, wo die 2 gereizten Hautstellen durch weniger Areae als notwendig getrennt sind.

Ranschburg aber nannte uns diese Ursache in seinem Gesetze der homogenen Hemmung, das zuerst im Jahre 1902[22]) und dann mit neuen Beweisen gestützt und als generelles psycho-neurologisches Grundgesetz zur Erklärung mancher bis dahin unerklärlichen Tatsachen im Jahre 1913[23]) veröffentlicht wurde. Das Gesetz — in seiner allgemeinen Form — sagt aus, daß alle gleichen Vorgänge des Nervensystems und der Seele ineinander verschmelzen, die ähnlichen (d. i. partiell gleichen) einander

in der selbständigen Entwicklung in dem Grade ihrer Ähnlichkeit (d. i. partiellen Identität) gegenseitig hemmen.

Die so ergänzte *James*sche Erklärung wird dann sofort vollständig verständlich und erklärt auch alle die bis jetzt gefundenen sich teilweise scheinbar widersprechenden Tatsachen restlos.

So wird vor allem verständlich, warum eine gewisse Zahl von dazwischenliegenden ungereizten Feldern notwendig ist, um durch die 2 gleichzeitigen gleichen Reize 2 selbständige Tastempfindungen hervorrufen zu lassen: die 2 gleichzeitigen gleichen Tastreize rufen hochgradig identische Erregungen hervor mit dem einzigen Unterscheidungsmerkmal des Lokalzeichens; dieses, die beiden Erregungen heterogenisierende Merkmal wird um so ausgesprochener, je mehr ungereizte periphere Sinnesorgane zwischen den gereizten liegen; wenn diese Heterogenität ausgesprochen genug ist, um die beiden Erregungen für die Versuchsperson verschieden zu stellen, so werden die beiden Reize zwei unabhängige Empfindungen hervorrufen, im entgegengesetzten Falle wird das *Weber*sche Phänomen in Erscheinung treten.

Die Unregelmäßigkeiten der Tab. I finden auch eine völlig erschöpfende Erklärung: die manifeste Raumsinnschärfe ist einerseits durch die Dichte der die Lokalzeichen liefernden Sinnesorgane, andererseits durch die Leistungsfähigkeit der Aufmerksamkeit bedingt. Entwickelt sich die Aufmerksamkeit langsamer als das die relative Verarmung an Tastkörperchen bedingende körperliche Wachstum, so büßt der Raumsinn an Schärfe ein, die Weberkreise werden größer; im entgegengesetzten Falle nimmt der Raumsinn an Schärfe zu und endlich, wenn die Entwicklung beider Eigenschaften sich die Wage hält: bleibt der Raumsinn unverändert.

Aus diesem Grunde werden wir auch verstehen, warum schon *Weber*[3]) fand, was dann später *Brückner* *)[9]), *v. Frey*[17]) und dann wieder *Gans*[13]) bestätigt haben, daß bei sukzessiver Reizung die Tastkreise viel kleiner sind: die Zeitdifferenz ist eben auch ein heterogenisierender Faktor; warum konnten *Griesbach*[6]) und *Spearman*[11]) feststellen, daß die Weberkreise beim Nachlassen der Aufmerksamkeit wachsen: je stumpfer die Aufmerksamkeit, um so größerer Unterschiede bedarf sie, um den Unterschied wahrzunehmen: warum *Blázek*[1]) fand, daß die Übung die Weberkreise verkleinert, und warum *Volkmann* [zitiert nach *Henri*[2])] und *Dressler* [zitiert nach *Blázek*[1])] dies sogar bezüglich der nicht geübten symmetrischen Hautstellen feststellen konnten; warum *Czermak* [zitiert

---

*) Die *Brückner*schen Untersuchungen[9]) sind auch dadurch beweiskräftig gegen die periphere Entstehung der *Weber*schen Erscheinung, weil sie durch quantitativen Nachweis der energetischen Wirkung des nicht wahrgenommenen zweiten Reizes das Vorhandensein des peripheren Empfangsorganes über allen Zweifel erheben.

nach *Henri*[2])] die Weberkreise der taktil sehr geübten Blinden vermindert fand; und warum *Dejerine* [zitiert nach *Gans*[13])] schreibt, daß die Größe der Weberkreise mit der Übung umgekehrt proportioniert sei: die wachsende Übung lehrt eben die Versuchspersonen, auch kleinere Unterschiede wahrzunehmen.

Die Befunde von *Schimpf* und *Krohn* [zitiert bei *Henri*[2])] sind da nicht verwertbar, da sie sich auf krankem Gebiete ausgeführte Versuche beziehen. Wie die *Foucault*sche Meinung [zitiert nach *Henri*[2])], daß die Blinden von denen der Sehenden nicht abweichende Weberkreise besitzen und daß die Übung die Weberkreise nicht beeinflusse, zu werten sei, kann ich in Unkenntnis seiner Untersuchungen nicht entscheiden.

Für die die Unterscheidungsschwelle herabsetzende Wirkung der Beweglichkeit, welche als ein durch Schaffung leichter gangbarer assoziativer Verkettungen aufmerksamkeitseinstellender Faktor aufzufassen ist, sprechen die *van Biervliet*schen [19]) Versuche, nach welchen nicht nur die anatomo-physiologisch bedingte „mobilité naturelle", sondern auch die durch den Beruf, die Gewohnheiten usw. bedingte „mobilité acquise" den *Weber*schen Raumsinn schärft. Endlich seien noch als schlagendster Beweis dafür, daß das *Weber*sche Phänomen durch Hemmung vorhandener Erregungen und nicht durch Fehlen entsprechender Sinnesorgane entsteht, die Versuche von *Marillier et Philippe* [18]) erwähnt, die feststellten und mit neuen Beweisen[24]) belegten, daß die Weberkreise kleiner sind, wenn die Reize durch voneinander verschieden geformte Spitzen bewirkt werden, als wenn die Spitzen gleich sind.

Daß es sich bei dem Mechanismus des *Weber*schen Phänomens um einen speziellen Fall der *Ranschburg*schen Hemmung und keinesfalls um das Nichtvorhandensein der rezeptiven Organe handelt, zeigen auch die im Jahre 1911 mitgeteilten *v. Frey*schen [25]) Versuche über die Wirkung gleichzeitiger Druckempfindungen aufeinander. Diese Versuche belehren uns nebst anderen interessanten Tatsachen, daß, falls die Aufmerksamkeit — durch Vermehrung der Tastreize auf 3 — stärker geteilt wird, auch die einzelnen Tastreize stärkerer individueller Verschiedenheiten (in unserem Falle mehr abweichende Lokalzeichen) bedürfen, um der Verschmelzung zu entgehen und eine selbständige Empfindung hervorrufen zu können, ganz wie *Ranschburg*[23]) im Jahre 1913 betreffs qualitativ verschiedenster optischer Reize feststellte.

Messenger[26]) meint sogar, daß durch 2 simultane gleiche Tastreize 2 selbständige Empfindungen überhaupt nie entstehen, sondern in den Fällen, wo die Versuchspersonen angeben, 2 Empfindungen zu haben, dieselben das nur auf Grund einer Selbsttäuschung tun, indem sie nur durch richtige Deutung der speziellen Qualität der entstandenen einheitlichen (falschen) Empfindungen (unwillkürlich und das Wesen des

Tabelle VII. Perzentuales Vorkommen negativer Reaktionen nach Qualität und
Prozenten der in dieser Klasse unter-

Reizabstand	Vorreizabstand	I. Klasse				II. Klasse				III. Klasse				IV. Klasse				V. K[illegible]	
		K.		M.		K.		M.		K.		M.		K.		M.		K.	
		R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L
1	0	97,5	97,5	97,0	97,0	97,6	100,0	92,3	87,5	93,5	95,8	88,1	92,8	98,4	98,4	93,6	91,2	100,0	100,[illegible]
	3	97,5	97,5	87,9	87,0	97,6	98,6	75,3	80,2	94,6	94,6	85,7	92,8	98,4	96,8	81,6	80,4	94,3	94,[illegible]
	2	97,5	97,5	84,8	84,8	97,6	94,4	85,1	87,5	91,2	91,2	88,1	92,8	98,4	98,4	87,6	88,8	98,6	[illegible]
	1	95,4	93,3	81,8	84,8	97,6	95,8	92,3	97,2	92,3	89,8	97,6	92,8	96,8	96,8	85,2	93,6	97.1	91,4
2	3	31,8	17,0	45,5	48,5	36,4	28,0	41,3	34,0	31,9	28,5	71,4	54,7	34,0	31,8	62,4	40,8	47,9	[illegible]
	4	31,8	29,7	54,6	45,5	39,2	42,0	51,0	53,5	23,9	33,1	50,0	59,5	31,8	30,2	50,4	45,6	45,0	[illegible]
	2	12,7	21,2	33,3	60,6	19,6	28,0	48,6	36,5	22,8	21,6	45,2	38,1	16,1	24,2	45,6	42,6	31,9	35,[illegible]
	4	21,2	33,9	45,5	51,5	36,4	40,6	53,5	43,7	39,9	28,5	64,3	54,7	30,6	37,0	45,6	40,8	43,5	[illegible]
3	4	2,1	2,1	18,2	3,0	1,4	0	7,3	2,4	3,4	0	4,8	4,8	1,6	0	10,8	9,6	1,5	1,5
	2	4,2	2,1	9,1	0	0	0	4,9	0	0	0	2,4	2,4	3,2	1,6	15,6	4,8	3,0	0
	1	2,1	2,1	12,1	12,1	0	1,4	4,9	4,9	1,1	0	11,9	9,5	3,2	0	13,2	10,8	1,5	1,5
	2	4,2	2,1	27,3	15,2	1,4	0	7,3	2,4	1,1	0	0	0	0	1,6	10,8	3,6	3,0	1,5
4	1	2,1	2,1	0	0	0	0	0	2,4	0	0	0	0	0	0	3,6	1,2	1,5	0
	1	2,1	2,1	10,0	6,1	0	0	7,3	2,4	0	0	0	0	0	0	8,4	7,2	0	0
	3	2,1	2,1	6,1	6,1	0	0	2,4	4,9	0	0	0	4,8	0	0	10,8	2,4	0	0
	3	2,1	4,2	6,1	12,1	0	0	2,4	2,4	0	0	0	2,4	0	0	1,2	7,2	3,0	0
N		47		33		71		41		87		42		62		83		68	

Tabelle VIII. Perzentuale Zahl der negativen Reaktionen nach Abweichung
auf Grund der

	I. Klasse		II. Klasse		III. Klasse		IV. Kl[illegible]
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
− 2	29,1	49,2	37,5	50,4	31,3	57,1	32,4
− 1	24,4	47,0	32,2	37,6	30,2	63,0	32,9
+ θ	16,9	46,9	23,8	42,5	22,4	41,6	20,1
N =	47	33	71	41	87	42	62

Vorreiz der Reizen, sowie nach Geschlecht und Schulalter geordnet und in suchten Versuchspersonen ausgedrückt.

…lasse M. R.	…lasse M. L.	VII. Klasse K. R.	VII. Klasse K. L.	VII. Klasse M. R.	VII. Klasse M. L.	VIII. Klasse K. R.	VIII. Klasse K. L.	VIII. Klasse M. R.	VIII. Klasse M. L.	Hochschule für Bürgerschullehrerinnen R.	Hochschule für Bürgerschullehrerinnen L.	Insgesamt K. R.	Insgesamt K. L.	Insgesamt K. $\frac{R.+L.}{2}$	Insgesamt M. R.	Insgesamt M. L.	Insgesamt M. $\frac{R.+L}{2}$
100,0	95,0	100,0	100,0	95,2	85,7	100,0	95,0	92,3	92,3	93,0	94,3	94,4	95,0	95,6	95,7	91,1	94,0
100,0	95,0	100,0	100,0	95,2	90,4	95,0	95,0	77,0	84,7	93,0	94,3	93,0	93,0	93,0	93,2	88,5	89,1
100,0	90,0	95,0	97,5	90,4	95,2	9,0	90,0	84,7	77,0	94,3	93,0	92,8	92,4	92,0	91,7	90,0	90,6
95,0	100,0	87,5	92,5	90,4	90,4	90,0	95,0	92,3	100,0	87,8	89,1	90,6	89,9	89,2	89,7	91,1	94,0
75,0	75,0	25,0	27,5	38,1	33,3	20,0	25,0	46,2	15,4	24,9	13,1	35,2	32,7	30,2	53,7	57,1	65,2
90,0	70,6	22,5	22,5	52,4	42,8	35,0	20,0	38,5	22,1	35,3	32,3	32,4	33,0	33,6	55,0	61,3	72,7
70,0	75,0	25,0	7,5	47,6	32,6	15,0	0	15,4	30,8	27,5	26,2	23,6	24,1	24,6	45,7	54,2	67,2
80,0	55,0	27,5	22,5	61,9	61,9	25,0	35,0	22,1	30,8	45,9	36,7	32,8	34,5	36,2	56,2	61,7	72,2
10,0	5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,3	1,3	1,6	1,1	0,6	7,5	5,9	4,7
20,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,3	1,3	2,4	1,6	0,8	7,0	5,8	4,7
10,0	5,0	0	0	4,8	0	0	0	7,7	0	0	0	1,4	1,2	1,0	7,2	5,0	3,2
5,0	15,0	0	2,5	4,8	0	0	0	0	0	0	2,6	1,4	1,5	1,6	1,2	5,4	4,0
5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,3	0	0,4	0,3	0,2	1,2	0,9	0,7
0	5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2	0,2	0,2	3,4	2,9	2,5
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4	0,3	0,2	3,2	2,6	2,2
5,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6	0,4	0,2	1,9	2,4	3,0
26		40		21		20		13		76		484			405		

des vorangegangenen Reizes sowie nach Geschlecht und Schulalter geordnet Tabelle VII.

…lasse M.	VI. Klasse K.	VI. Klasse M.	VII. Klasse K.	VII. Klasse M.	VIII. Klasse K.	VIII. Klasse M.	Hochschule f. Bürgerschullehrerinnen	Insgesamt K.	Insgesamt M.
68,1	40,5	73,2	23,7	54,7	26,2	28,3	37,5	43,7	64,1
69,2	42,0	69,5	26,2	35,7	22,5	30,8	19,0	32,5	59,4
66,9	35,8	64,3	16,2	40,1	7,5	23,1	26,8	24,1	54,2
44	89	52	40	21	20	13	76	484	405

psychischen Vorganges nicht merkend) schließen, diese Empfindung sei durch 2 Reize bedingt. Diese Auffassung hat ihre Analogien auf dem Gebiete anderer Sinnesorgane. Um die Beispiele nicht überflüssig zu mehren, erwähne ich nur die Erklärung des perspektivischen Sehens durch automatische Abschätzung der Größenverhältnisse der einzelnen Objekte des optischen Bildes im Vergleich mit den aus der Erfahrung bekannten tatsächlichen Ausdehnungsmaßen derselben.

Meine Tab. VII—VIII sind geeignet, die *Messenger*sche Auffassung bezüglich eines Teiles der Versuchspersonen zu unterstützen. Denn diese Tabellen zeigen, daß die Beurteilung des aktuellen Reizes auch durch den vorhergegangenen Reiz mitbeeinflußt wird in dem Sinne, daß sich die negativen Reaktionen um so mehr häufen, je kleiner der Spitzenabstand des aktuellen Reizes ist als der des vorhergegangenen.

Dieses Verhalten, welches nur durch eine entsprechend große (*vielleicht* alle in sich fassende) Zahl solcher Versuchspersonen verständlich wird, die den aktuellen Reiz nicht nach den entstandenen Empfindungen, sondern nach Vergleich mit vorhergegangenen beurteilen, wobei die alleinige Denkmöglichkeit ist, daß diese Versuchspersonen den speziellen durch die Stärke der Hemmung bedingten Charakter der durch die beiden Reizpaare hervorgebrachten Empfindungen vergleichen, und falls die Hemmung entsprechend größer oder kleiner ist als bei dem vorangegangenen Vergleichsreiz, schließen sie (unterbewußt), daß diese Empfindung durch weniger (d. i. 1) bzw. durch mehr (d. i. 2) Reize bedingt sei als die vorangegangenen.

Ob nun für die besprochene Erscheinung das *Weber - Fechner*sche psycho-physische Gesetz Anwendung finden kann oder nicht, ob dieses Verhalten nur für bestimmte Versuchspersonen oder für alle, ob nur für bestimmte Reizpaare oder für alle die Regel ist, kann auf Grund dieser, für andere Zwecke eingerichtete Versuchsreihe nicht entschieden werden. Bezüglich der letzten Frage habe ich im Laufe der Untersuchungen allerdings den Eindruck gewonnen, daß die bewußte, halbbewußte und unterbewußte logische Richtigstellung der „einheitlichen" Empfindung nur gelegentlich und nur in solchen Fällen in Wirksamkeit tritt, wo der Abstand der gereizten Punkte haarscharf an der individuellen Unterscheidungsschwelle liegt; auch in diesen Fällen ließ — meiner allerdings nur nebenbei gewonnenen Erfahrungen nach — nur ein Teil der Versuchspersonen (siehe darüber in Absatz VII) sein Urteil durch die vorhergegangene Empfindung beeinflussen.

IV.

In Erkenntnis dieser Sachlage werden wir es nur selbstverständlich finden, daß sich unter sonst gleichen Bedingungen bei intelligenteren

und somit besserer Aufmerksamkeitsleistungen fähigen Versuchspersonen kleinere Unterscheidungsschwellen ergeben werden. Dieses Verhalten müssen wir sogar fordern, wenn wir an der entscheidenden Rolle der Aufmerksamkeit festhalten wollen. Zur Beurteilung der Verstandesfähigkeiten ist die Schulleistung eine nur annähernd richtige Werte und viele Ausnahmen bietende Handhabe, und so werden wir es auch für selbstverständlich halten, daß — trotzdem die Aufmerksamkeit zu jenen Komponenten des Verstandes gehört, bei welchen der größte Parallelismus mit der Schulleistung zu erwarten ist — die positive Korrelation der absoluten Schärfe des Raumsinnes und der Schulleistung in den „Verstandes-Lehrgegenständen" *) zwar unverkennbar, in seiner Intensität jedoch schwankend wird. Wenn wir nun die Tab. IX betrachten**) (und insbesondere ihre Reihe „Σ", welche aus der Zusammenfassung der fünf obersten Reihen der Tab. IX entstanden ist), so finden wir, was wir erwartet haben. Die Tabelle zeigt, ungeachtet der in der Natur der Sache liegenden kleineren Unregelmäßigkeiten, daß die Schärfe des Tastsinnes mit der Güte der Schulleistung zusammenfällt.

*Tabelle IX***).

Prozentuale Zahl der die besseren (16—11,1) Sa-Werte zeigenden Versuchspersonen in den einzelnen Jav-Wert-Gruppen.

Jav →	− 1,2—0,9	− 0,8—0,5	− 0,4—0,1	± + 0—0,8	+ 0,4—0,7	+ 0,8—1,1	+ 1,2—1,5	+ 1,6—2,6
16—11,1	52,1	34,1	36,0	29,9	39,4	36,8	30,8	40
N	48	123	179	234	180	47	13	5

Dieser Befund ist wichtig, nicht nur weil er eine neue Stütze der Annahme bildet, daß bei der Erscheinung der Diskrimination (und bei dem reziproken Vorgang: bei der *Weber*schen Erscheinung) die Aufmerksamkeitsverhältnisse eine entscheidende Rolle spielen, sondern auch, weil er *Münsterberg*[27]) gegenüber denen recht gibt, die eine bestimmte Beziehung zwischen der Schärfe des Raumsinnes und der allgemeinen Intelligenz annehmen.

*) Unter Verstandeslehrgegenständen habe ich die Lehrgegenstände zusammengefaßt, wo von dem Schüler vorwiegend Verstandesleistungen verlangt werden, und ihnen die Handfertigkeitslehrgegenstände, also jene, wo es im Gegenteil in erster Reihe auf Handfertigkeiten ankommt, gegenübergestellt. Die 2. Gruppe wurde aus Zeichnen, Handarbeit, Turnen und Schrift geprägt, Religion, Gesang und Benehmen wurden außer acht gelassen, alle übrigen Gegenstände bildeten die 1. Gruppe.

**) Aus Platzmangel wurde nur die zusammenfassende Reihe (Σ 16—11,1) gebracht.

Tabelle X).*

Prozentuale Zahl der die besseren (16—11,1) Sa-Werte zeigenden Versuchspersonen in den einzelnen Jaf-Wert-Gruppen.

Jaf →	− 1,2—0,9	− 0,8—0,5	− 0,4—0,1	± + 0—0,3	+ 0,4—0,7	+ 0,8—1,1	+ 1,2—∞
16—11,1	40,0	34,4	56,9	33,1	37,3	39,3	30,0
N	15	96	199	269	113	46	10

*) Aus Platzmangel wurde nur die zusammenfassende Reihe (Σ 16—11.1) gebracht.

Nur als interessantes Gegenstück zeige ich die Tabelle X*), die die absolute Zusammenhanglosigkeit zwischen Schärfe des Raumsinnes und Schulleistung in den Handfertigkeits-Lehrgegenständen aufzeigt.

V.

Wenn schon die Schärfe des Raumsinnes weitgehenden Parallelismus mit der Schulleistung in den Verstandeslehrgegenständen zeigt, so zeigt es noch mehr für die Zahl der Widersprüche oder im reziproken Sinne gemessene Verläßlichkeit der Aussagen. Verläßlich finde ich die Aussagen, welche keinen Rückfall bezüglich desselben Fingers der schon manifestierten Leistung gegenüber bedeuten. Ich halte mich zu einer solchen Auslegung der Rückfälle für berechtigt, da von einer Verschlimmerung zufolge Ermüdung durch höchstens 15 vorangegangene Reize auf je 1 Zeigefinger bei gesunden 10—30 jährigen Personen nicht die Rede sein konnte und somit entweder die vorhergegangenen positiven Reaktionen oder die nachfolgenden negativen falsch, d. i. der tatsächlichen Wahrnehmung nicht entsprechend sein müßten. Bei der Wertung dieser Widersprüche habe ich eine jede negative Reaktion nach einer schon an demselben Finger bei Anwendung desselben Abstandes bereits erreichten positiven Reaktion für „1“ und, falls die falsche Reaktion auf den nächst größeren Reiz erfolgte, für „2“ usw. angerechnet. Ich war mir dabei bewußt, daß ich dadurch, daß ich immer die einer positiven Reaktion folgenden negativen Reaktionen für „falsch“ anrechne, hier und da einen Fehler begehe: die negativen Reaktionen können eben richtig und die positiven falsch sein. Ob aber die vorangegangenen positiven oder die nachfolgenden negativen Reaktionen die falschen sind, ist nicht zu bestimmen. Übrigens wird der Fall, wo die +-Reaktion die falsche war, nicht sehr häufig sein, und in diesen an sich seltenen Fällen wird der Unterschied zwischen den auf Grund der 2 Möglichkeiten gerechneten Fehlerzahlen zumeist äußerst gering sein und nur höchst ausnahmsweise „2“ übersteigen (seien z. B. die Reaktionen auf die 2 mm abständige Reize in der Reihe nach + — — — und diese auf die 3 mm abständige Reize + + — +, so wird der

Vert der Verläßlichkeitsfehler 5 sein, wenn wir das erste + als richtig nerkennen und 3 im entgegengesetzten Falle). Wie wir sehen, bedeutet iese Ungenauigkeit praktisch sehr wenig, und dies Wenig wird durch onsequente Anwendung unserer Deutungsformel für die uns hier nteressierenden Fragestellungen auf ein noch geringeres Mindestmaß ebracht.

Wenn wir nun auf der Tab. XI die durch die Versuchspersonen begangenen Verläßlichkeitsfehler nach Geschlecht und Schulalter gesondert etrachten, so finden wir zwischen Knaben und Mädchen beträchtliche Unterschiede, indem 1. die Fehler der Knaben ca. $^1/_2$ der der Mädchen usmachen und 2. die Fehlerzahl er Mädchen mit den Jahren abimmt, wogegen die der Knaben nur nbedeutende und unregelmäßige chwankungen zeigt, wobei aber die rößte Fehlerzahl der Knaben und ie kleinste der Mädchen ungefähr leich ist und bei Absolvierung der Mittelschule die sich bis dahin stark ermindernde Fehlerzahl der Mädhen die der Knaben nur um ein eringes übertrifft.

Tabelle XI.
Arithmetisches Mittel der Zahl der Widersprüche nach Geschlecht und Schulalter geordnet.

Klasse	K		M		Insgesamt	
	N	W	N	W	N	W
I.	47	0,6	32	4,0	79	2,0
II.	73	0,8	41	3,5	114	1,8
III.	91	0,8	42	2,3	133	1,2
IV.	65	0,6	85	3,1	150	2,0
V.	74	0,9	45	2,6	119	1,6
VI.	93	1,0	59	2,1	152	1,5
VII.	40	0,6	23	2,0	63	1,1
VIII.	20	0,7	13	1,0	33	0,8
Erwachsene	—	—	75	1,3	—	—

Bei dieser Sachlage wäre es äußerst nteressant zu wissen, durch welche sychische Faktoren diese Verläßichkeit bedingt ist. Leider war es nir bis jetzt unmöglich, dieser Frage xperimentell nachzugehen, und so kann ich bloß meiner Ansicht Ausdruck verleihen, daß es sich um einen Komplex handelt, in welchem die Ausdauer der Aufmerksamkeit, die Widerstandsfähigkeit gegen Perseveration und Automatismus sowie gegen durch subjektive Wünsche edingte Fälschungstendenzen vertreten sind.

Für die entscheidende Rolle der Aufmerksamkeit scheint der aus der Tab. XII*) und insbesondere aus ihrer Reihe „Σ“ feststellbare weitgehende Parallelismus zwischen Verläßlichkeit und in den Verstandeslehrgegenständen gezeigte Schulleistung zu sprechen.

VI.

Der eigentliche Zweck der Untersuchungen war, festzustellen, ob eine Symmetrie des Raumsinnes (im concreto bezüglich der Volarfläche der Endglieder beider Zeigefinger) als Postulat physiologischer Verhältnisse

*) Aus Platzmangel wurde nur die zusammenfassende Reihe (Σ 0—1) gebracht.

aufrechtzuerhalten ist und, falls eine absolute Symmetrie nicht die Regel wäre, wie weit die Grenzen der physiologischen Asymmetrie zu stecken seien.

Aus der Tab. XIII können wir schließen, daß 1. ein gewisser Grad der Asymmetrie noch physiologisch ist, 2. der Grad der Asymmetrie bei Mädchen etwas größer ist als bei Knaben, 3. daß sich der Grad dieser Asymmetrie innerhalb

Tabelle XIII.
Arithmetische Mittel der Da nach Geschlecht und Schulalter geordnet.

Klasse	K		M	
	N	Da	N	Da
I.	48	0,7	33	1.3
II.	73	0,7	41	1,3
III.	94	0,9	43	1,1
IV.	66	0,8	85	1.9
V.	74	0,9	45	1,1
VI.	93	0,9	59	1,4
VII.	38	0,7	23	0,8
VIII.	20	0,5	13	1,0
Hochsch. für Bürgerschullehrerinnen	—	—	77	0,9

der Jahre 10—17 nicht ändert, vielleicht mit 18 (bei den Knaben) bzw. 17 Jahren (bei den Mädchen) etwas kleiner wird.

Tab. XIV*) belehrt uns, daß der Grad der Asymmetrie von der durch die in den Verstandesgegenständen gezeigten Schulleistung — wenn überhaupt — nur in sehr geringem Maße abhängig ist.

Vom praktischen Standpunkte ist uns die Tab. XV die wichtigste, welche uns über die Grenze des Physiologischen und Pathologischen in concreto aufklärt. Nach dieser Tabelle *dürfen wir Knaben oder Mädchen, die in ihren Reaktionen keinen Widerspruch, aber mehr als eine Differenz zeigten, nur mit 10% Wahrscheinlichkeit noch für normal halten. Bei solchen mehr als 17 jährigen Knaben oder 16 jährigen Mädchen ist eine die 1 überragende Differenz absolut pathognomonisch.*

Tabelle XII).*
Prozentuale Zahl der die kleinsten (0—1) W-Werte zeigenden Versuchspersonen in den einzelnen Jav-Wert-Gruppen.

Ja →		−	−	−	−	−	−	± +	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	1,4—1,3	1,2—1,1	1,0—0,9	0,8—0,7	0,6—0,5	0,4—0,3	0,2—0,1	0—0,1	0,2—0,3	0,4—0,5	0,6—0,7	0,8—0,9	1,0—1,1	1,2—1,3	1,4—1,5	1,6—1,7	1,8—∞
0—1	60,0	60,0	57,8	45,2	42,0	43,7	47,5	40,8	49,9	42,6	36,1	32,0	28,5	25,6	100,0	0	100,0
N	10	20	19	55	68	80	84	107	104	104	77	25	21	15	1	3	1

*) Aus Platzmangel wurde nur die zusammenfassende Reihe (Σ 0—1) gebracht.

Je größer der Verläßlichkeitsfehler, um so größer st die noch innerhalb der physiologischen Grenzen rkennbare Differenz, wobei aber noch bei 5 Verläßlichkeitsfehlern die Differenz „3" eine Grenze leibt, welche nur als große Ausnahme überschritten vurde. Versuchspersonen, die mehr als 5 Verläßlicheitsfehler begangen haben, wurden als unverläßlich ei der Berechnung der Tab. XV (und XVI) außer icht gelassen. (Für diagnostische Zwecke ist die Methode jedoch auch betreffs solcher „unverläßicher" Personen anwendbar, worüber ich mich an nderer Stelle äußern werde.)

Noch einfacher sind die Verhältnisse, wenn wir n der Hand der Tab. XVI die Symmetrie betreffs ler „wahrscheinlichen Schärfe des Raumsinnes" berachten, worunter wir im Gegensatz zu der absoluten Schärfe nicht eine durch die Zahl der geleisteten richtigen Reaktionen, sondern durch die in Millimetern ausgedrückte Größe der Unterscheidungsschwelle charakterisierte Eigenschaft verstehen. Bei ihrer Berechnung sind wir, der Natur der Sache entsprechend, nicht rein mathematisch vorgegangen, sondern haben die Bedeutung der Reaktionen logisch beurteilt. So haben wir, wenn für einen Spitzenabstand wenigstens 3 Reaktionen „+" oder „—" waren, diesen Abstand als oberhalb (bzw. unterhalb) der Unterscheidungsschwelle liegend betrachtet. Bei 2 „+"- und 2 „—"-Reaktionen haben wir die Bedeutung derselben nach der Lage der +-Reaktionen beurteilt.

So wurden die Reihen

$$\left.\begin{matrix} - & - & + & + \\ - & + & - & + \\ + & - & - & + \end{matrix}\right\} \text{als } +$$

die Reihen

$$\left.\begin{matrix} + & + & - & - \\ + & - & + & - \\ - & + & + & - \end{matrix}\right\} \text{als } -$$

betrachtet.

In dieser wahrscheinlichen Schärfe des Raumsinnes (Sw) ist bei „o" Verläßlichkeitsfehler schon 1 mm Differenz in mehr als 90%, mehr als 1 mm immer pathologisch, und wir finden noch bei 5 Verläßlichkeitsfehlern äußerst selten 2 mm Differenz.

Tabelle XIV).*

Prozentuale Zahl der die kleinsten (0—1) Da-Werte zeigenden Versuchspersonen in den einzelnen Jav-Wert-Gruppen.

Jav →	1,2—1,1	1,0—0,9	0,8—0,7	0,6—0,5	0,4—0,3	0,2—0,1	0—0,1	0,2—0,3	0,4—0,5	0,6—0,7	0,8—0,9	1,0—1,1	1,2—1,3	1,4—1,5	1,6—1,7	1,8—∞
0—1	80,7	84,8	81,8	77,0	73,7	76,6	72,3	75,6	74,0	68,6	79,3	51,8	71,4	99,9	100,0	100,0
N	26	19	63	70	81	114	117	110	101	71	33	27	14	3	2	2

*) Aus Platzmangel wurde nur die zusammenfassende Reihe (Σ 0—1) gebracht.

Tabelle XV. Zusammenhang zwischen Da und W bei Knaben bzw. Mädchen und in den verschiedenen Schulaltern.

		0			1			2			3			4			
	Klasse	K. %	M. %	Insgesamt %	K. %	M. %	Insgesamt %	K. %	M. %	Insgesamt %	K. %	M. %	Insgesamt %	K. %	M. %	Insgesamt %	K. %
0	I.	72,6	33,3	68,0	11,1	0	10,0	55,5	0	45,4	16,6	0	12,5	100,0	0	50,0	0
	II.	65,4	50,0	64,4	18,8	0	15,8	63,6	33,3	57,1	27,3	0	18,8	66,4	66,6	66,6	0
	III.	58,5	50,0	58,0	15,8	41,6	25,8	42,8	49,9	44,4	9,1	0	5,9	28,6	0	25,0	33,3
	IV.	80,9	57,2	75,0	22,2	22,2	22,2	41,8	21,4	82,2	0	57,2	44,4	0	0	0	0
	V.	78,5	87,5	77,7	23,1	0	17,7	23,5	40,0	26,9	0	11,1	5,8	100,0	50,0	80,0	0
	VI.	71,4	68,8	70,6	0	0	0	28,6	28,6	28,6	18,2	25,0	21,7	62,5	33,3	54,5	50,0
	VII.	72,2	100,0	77,1	18,2	0	15,4	33,3	25,0	28,6	0	50,0	40,0	50,0	0	40,0	0
	VIII.	85,7	66,6	80,0	20,0	50,0	33,3	40,0	0	25,5	100,0	50,0	66,6	100,0	66,6	75,0	0
	Erwachs.	—	33,3	—	—	10,5	—	—	49,9	—	—	27,8	—	—	66,6	—	—
1	I.	18,2	66,6	24,0	55,5	100,0	60,0	0	0	0	83,0	100,0	87,5	0	100,0	50,0	0
	II.	81,0	50,0	82,2	62,5	66,6	68,1	27,3	33,3	28,6	45,5	80,0	56,3	16,6	0	11,1	100,0
	III.	86,5	33,3	86,0	68,1	25,0	48,8	28,8	49,9	29,6	72,7	100,0	82,6	28,6	0	25,0	66,6
	IV.	14,3	28,6	17,8	55,5	44,4	50,0	11,8	49,9	29,0	50,0	14,3	22,2	100,0	25,0	40,0	0
	V.	15,8	12,5	14,8	69,8	50,0	64,9	56,4	0	46,1	80,0	44,4	68,1	0	50,0	20,0	0
	VI.	7,1	0	5,9	80,0	100,0	80,9	50,0	28,6	42,8	45,5	75,0	60,8	12,5	33,3	18,2	50,0
	VII.	22,2	0	18,2	72,7	50,0	69,8	33,3	25,0	28,6	0	25,0	20,0	25,0	100,0	40,0	0
	VIII.	14,8	33,3	20,0	60,0	25,0	44,4	40,0	0	25,5	0	0	0	0	33,3	25,0	100,0
	Erwachs.	—	41,6	—	—	84,2	—	—	28,6	—	—	54,5	—	—	0	—	—
2	I.	9,0	0	8,0	22,2	0	20,0	44,4	100,0	54,5	0	0	0	0	0	0	0
	II.	0	0	0	12,5	33,3	15,8	9,1	33,3	14,3	18,2	20,0	18,8	16,6	33,3	22,2	0
	III.	7,3	16,7	8,5	15,8	33,3	22,5	33,3	0	25,9	9,1	0	5,9	28,6	100,0	37,5	0
	IV.	4,8	14,3	7,1	0	33,3	16,7	47,2	21,4	35,2	0	28,6	22,2	0	50,0	40,0	0
	V.	10,5	0	7,4	7,7	50,0	17,7	18,8	60,0	26,9	20,0	11,1	15,8	0	0	0	50,0
	VI.	14,2	16,6	14,7	15,0	0	14,2	21,4	42,9	28,6	9,1	0	4,3	12,5	33,3	18,2	0
	VII.	5,6	0	4,5	9,1	50,0	15,4	33,3	50,0	42,9	100,0	25,0	40,0	25,0	0	20,0	0
	VIII.	0	0	0	20,0	25,0	22,2	20,0	100,0	50,0	0	0	0	0	0	—	0
	Erwachs.	—	0	—	—	0	—	—	14,3	—	—	9,1	—	—	0	—	—
3	I.	0	0	0	11,1	0	10,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	II.	8,4	0	8,2	6,3	0	5,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	III.	0	0	0	5,3	0	8,2	0	0	0	9,1	0	5,9	0	0	0	0
	IV.	0	0	0	11,1	0	5,6	0	0	0	50,0	0	11,1	0	25,0	20,0	0
	V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	22,2	10,5	0	0	0	0
	VI.	14,2	0	5,7	5,0	0	4,8	0	0	0	27,3	0	18,0	0	0	0	0
	VII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	25,0	0	0	0
	VIII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	50,0	33,3	0	0	0	0
	Erwachs.	—	0	—	—	5,3	—	—	0	—	—	9,1	—	—	33,3	33,3	0
4	I.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9,1	0	6,3	0	0	0	0
	III.	2,4	0	2,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	IV.	0	0	0	11,1	0	5,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	50,0
	VI.	0	16,6	2,9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VIII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Erwachs.	—	0	—	—	0	0	—	0	0	—	0	—	—	0	—	—
5	I.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	III.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14,3	0	12,5	0
	IV.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VI.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	12,5	0	9,1	0
	VII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VIII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Erwachs.	—	0	—	—	0	—	—	0	—	—	0	—	—	0	—	—

Tabelle XV (Fortsetzung).

	0			1			2			8			4			5		
asse	K. %	M. %	Ins-gesamt %	K. %	M. %	Ins-gesamt %	K. %	M. %	Ins-gesamt %	K. %	M. %	Ins-gesamt %	K. %	M. %	Ins-gesamt %	K. %	M. %	Ins-gesamt %
I.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
IV.	0	0	0	0	0	0	0	7,1	8,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11,1	5,8	0	0	0	0	0	0
VI.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
III.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
achs.	—	0	—	—	0	—	—	0	—	—	0	—	0	0	—	—	0	—
I.	22	8	25	9	1	10	9	2	11	6	2	8	1	1	2	0	6	6
II.	29	2	31	16	8	19	11	8	14	11	5	16	6	8	9	2	4	6
III.	41	6	47	19	12	81	21	6	27	11	6	17	7	1	8	8	2	5
IV.	21	7	28	9	9	18	17	14	81	2	7	9	1	4	5	0	5	5
V.	19	8	27	18	4	17	21	5	26	10	9	19	8	2	5	2	5	7
VI.	28	6	84	20	1	21	14	7	21	11	12	28	8	8	11	2	1	8
VII.	18	4	22	11	2	18	8	4	7	1	4	5	4	1	5	0	1	1
III.	7	8	10	5	4	9	5	8	8	1	2	8	1	8	4	1	0	1
achs.	—	12	—	—	19	—	—	14	—	—	11	—	—	8	8	—	6	—

Mehr als 2 mm Differenz ist in physiologischen Grenzen überhaupt nicht zu finden.

Wie wir sehen:

1. sind die Grenzen der Asymmetrie scharf und eng genug, um ihre physiologische Grenze bestimmen zu können;

2. ist bei der Beurteilung, ob eine Asymmetrie noch innerhalb physiologischer Grenzen liegt oder nicht, die Zahl der begangenen Verläßlichkeitsfehler, Lebensalter und Geschlecht der Versuchspersonen mit zu berücksichtigen.

VII.

Am Ende meiner Abhandlung sei mir noch gestattet, die Aufmerksamkeit auf gewisse Eigentümlichkeiten bezüglich der Art der Reaktionen hinzulenken.

Als ich die Reaktionen der einzelnen Versuchspersonen gelegentlich der Zusammenstellung der Tabellen wieder und wieder durchsah, fiel mir auf, daß es neben Versuchspersonen, die fehlerhaft, und zwar ganz unregelmäßig reagierten, andere gab, die auch in ihren falschen Reaktionen eine gewisse Regelmäßigkeit zeigten. Zwischen diesen letzteren waren 1. solche, welche ganz unabhängig von dem vorausgegangenen Reizpaare ein jedes Reizpaar für sich beurteilten. Ich habe diese als „objektiv" bezeichnet, 2. solche, welche ihr Urteil von der Qualität des vorangegangenen Reizpaares abhängig machten im Sinne eines Vergleiches; diese wurden als „relativierend" bezeichnet; 3. solche, welche ihr Urteil von der Qualität des vorangegangenen Reizpaares beeinflussen

Tabelle XVI. Zusammenhang zwischen Dw und W bei Knaben bzw. Mädchen und in den verschiedenen Schulaltern.

W →		0			1			2			3			4			5		
Dw ↓	Klasse	K.	M.	Insgesamt	K.	M.	Insgesamt	K.	M.	Insgesamt	K.	M.	Insgesamt	K.	M.	Insgesamt	K.	M.	Insgesamt
0	I.	100,0	80,0	96,3	90,0	100,0	90,9	100,0	100,0	100,0	83,4	0	62,5	100,0	100,0	100,0	0	100,0	100,0
	II.	100,0	100,0	100,0	81,2	66,6	79,0	100,0	100,0	100,0	88,8	75,0	92,3	100,0	100,0	100,0	100,0	75,0	83,4
	III.	91,7	100,0	92,6	92,3	83,3	88,0	88,2	100,0	91,8	66,6	83,4	78,4	100,0	0	83,4	100,0	100,0	100,0
	IV.	97,3	100,0	97,8	81,2	60,0	78,1	85,7	84,6	82,9	75,0	85,7	81,8	66,6	25,0	42,8	0	60,0	60,0
	V.	94,7	100,0	96,3	92,3	100,0	94,1	85,7	80,0	85,6	60,0	87,5	72,2	75,0	100,0	83,4	50,0	100,0	85,7
	VI.	82,8	100,0	86,9	90,0	80,0	88,0	85,7	77,2	82,6	60,0	93,3	80,0	100,0	100,0	100,0	50,0	66,6	60,0
	VII.	95,0	100,0	95,5	90,0	100,0	92,9	75,0	100,0	87,5	100,0	75,0	80,0	75,0	100,0	80,0	0	100,0	100,0
	VIII.	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	0	100,0
	Erwachsene	—	100,0	100,0	—	90,0	90,0	—	98,7	98,7	—	88,8	88,8	—	75,0	75,0	—	100,0	100,0
1	I.	0	20,0	8,7	10,0	0	9,1	0	0	0	16,6	100,0	87,5	0	0	0	0	0	0
	II.	0	0	0	18,8	33,3	21,0	0	0	0	11,1	25,0	7,7	0	0	0	0	25,0	16,6
	III.	8,8	0	7,4	7,7	16,7	12,0	11,8	0	8,7	33,3	16,6	26,6	0	100,0	16,6	0	0	0
	IV.	2,7	0	2,2	18,8	40,0	26,9	14,3	14,3	14,2	25,0	14,3	18,2	83,3	75,0	57,2	0	20,0	20,0
	V.	5,3	0	8,7	7,7	0	5,9	14,3	20,0	14,4	40,0	12,5	27,8	25,0	0	16,6	50,0	0	14,3
	VI.	17,2	0	18,1	10,0	20,0	12,0	14,3	22,2	17,4	40,0	6,7	20,0	0	0	0	50,0	66,6	40,0
	VII.	5,0	0	4,5	10,0	0	7,1	25,0	0	12,5	0	25,0	20,0	25,0	0	20,0	0	0	0
	VIII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Erwachsene	—	0	0	—	10,0	10,0	—	6,8	6,8	—	11,1	11,1	—	25,0	25,0	—	0	—
2	I.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	II.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	III.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	IV.	0	0	0	0	0	0	0	7,1	2,9	0	0	0	0	0	0	0	20,0	20,0
	V.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VI.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	VIII.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Erwachsene	—	0	0	0	0	0	0	0	0	—	0	0	—	0	0	—	0	0
N	I.	22,0	5,0	27,0	10,0	1,0	11,0	9,0	2,0	11,0	6	2	8	1	2	3	0	5	5
	II.	26,0	2,0	28,0	16,0	8,0	19,0	11,0	5,0	16,0	9	4	13	6	4	10	2	4	6
	III.	24,0	3,0	27,0	13,0	12,0	25,0	17,0	6,0	23,0	9	6	15	5	1	6	3	2	5
	IV.	37,0	8,0	45,0	16,0	10,0	26,0	21,0	14,0	35,0	4	7	11	3	4	7	0	5	5
	V.	19,0	8,0	27,0	13,0	4,0	17,0	21,0	5,0	26,0	10	8	18	4	2	6	2	5	7
	VI.	29,0	9,0	38,0	20,0	5,0	25,0	14,0	9,0	23,0	10	15	25	0	4	10	2	8	5
	VII.	20,0	2,0	22,0	10,0	4,0	14,0	4	4	8	1	4	5	4	1	5	0	1	1
	VIII.	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

ließen im Sinne einer Perseveration; ich habe diese als „perseverativ“ bezeichnet.

Über die Verteilung der verschiedenen Typen nach Geschlecht und Schulalter gibt uns Tabelle XVII, nach Schulleistung (betreffs der Verstandeslehrgegenstände) Tab. XVIII Auskunft.

Tabelle XVII.

Prozentuales Vorkommen der verschiedenen Reaktionstypen, in Prozenten der in die betreffenden Schulklassen gehörenden Versuchspersonen ausgedrückt.

	I. Kl.		II. Kl.		III. Kl.		IV. Kl.		V. Kl.		VI. Kl.		VII. Kl.		VIII. Kl.		B. S.
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	
…reagierende	29,72	6,2	19,4	2,5	19,5	4,7	27,4	2,5	16,1	15,6	21,3	11,4	33,3	13,0	20,0	15,4	15,8
…rend „	14,8	9,1	12,5	5,1	16,0	4,7	17,7	16,6	14,7	15,6	11,2	11,4	12,8	39,1	25,0	30,8	23,7
…tiv „	0	3,1	2,8	20,5	1,1	14,3	1,6	11,5	4,4	15,6	10,1	17,1	2,5	8,6	0	15,4	15,8
	44,25	18,4	34,7	28,1	36,6	10,7	46,7	30,6	35,2	46,8	42,6	39,9	48,6	60,7	45,0	61,6	55,3
	47	32	72	39	87	42	62	78	68	45	89	35	39	28	20	18	76

Tabelle XVIII.

Prozentuale Verteilung der Reaktionstypen nach Jav, in Prozenten der Zahl der zu der betr. Jav-Wert-Gruppe gehörigen Versuchspersonen ausgedrückt.

Jav →	1,9—1,5	1,4—1,0	0,9—0,5	0,4—0	0,1—0,4	0,5—0,9	1,0—1,4	1,5—1,9	2,0—2,4	2,5—2,9	3,0—…
…tiv reagierende	100	15	16,8	15,8	15,3	18,6	13,15	—	—	—	—
…ivierend „	—	12,5	9,8	19,8	16,3	13,1	10,52	—	—	—	—
…verativ „	—	2,5	11,2	7,14	9,12	6,2	2,63	50,0	—	—	—
	1	40	142	195	206	144	38	2	—	—	—

Weitergehendere Schlüsse aus diesen beiden Tabellen zu ziehen, fühle ich mich vorläufig angesichts der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Tatsachen und Daten nicht für berechtigt. Die genannten 2 Tabellen habe ich nur wegen ihrer praktischen Wichtigkeit vorläufig mitgeteilt mit der Absicht, diese Verhältnisse mit weiteren Experimenten zu klären und die Resultate baldigst zu veröffentlichen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blázek, Boleslaw,* Ermüdungsmessungen mit dem Federästhesiometer an Schülern des Franz-Joseph-Gymnasiums in Lemberg. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. u. exp. Pädag. **1**. 1899. — [2]) *Henry, V.*, Revue générale sur les sens du lieu de la peau. Année psychol. **2**. 1895. — [3]) *Weber, E. H.*, Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagners Handwörterbuch der Physiologie. 1846. — [4]) *James, H.*, Psychologie. 1909. — [5]) *Fröbes, Joseph S. J.*, Lehrbuch der experimentellen Psychologie. 1917. — [6]) *Griesbach*, Dr. *H.*, Über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut. Arch. f. Hyg. **24**. 1895. — [7]) *Henry, V.* et *Lapicque, L.*, L'expérience du compas de Weber et la localisation tactile; question de vocabulaire physiologique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **54**. 1902. — [8]) *Claparède, Ed.*, Le sens de Weber et la vocab. physiolog. Ibidem. — [9]) *Brückner, Arthur*, Die Raumschwelle bei Simultanreizung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol.

d. Sinnesorg. 26. 1901. — [10]) *Henry, M. V.*, Nouvelles recherches sur la locali de sensation tact. Cpt rend des séances de la soc. de biol. 48. 1896. — [11]) *Spea man*, Brit. journ. of psychol. 1905. — [12]) *Spearman, C.*, Die Normaltäuschung in der Lagewahrnehmung. Psychol. Studien 1. 1905. — [13]) *Gans*, Dr. *A.*, Üb Tastblindheit und Störungen der räumlichen Wahrnehmung der Sensibilitä Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 31. 1916. — [14]) *Vierordt*, Dr. *Herma* Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 1906. — [15]) *Corning, H. K.*, Die Frage der Neubildung der Zellen im erwachsenen Organi mus. Schweiz. med. Wochenschr. — [16]) *Binet, Alfréd*, La mesure de la sensibilit Année psychol. — [17]) *Frey, M. v.*, Über den Ortssinn der Haut. Zeitschr. f. Psych u. Physiol. d. Sinnesorg. 34. 1902. — [18]) *Marillier, L.* et *Philippe, J.*, Recherch sur la topographie de la sens. cutanée. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1903. — [19]) *Biervliet, van*, Le toucher et le sens musculaire. Année psychol. 1907. — [20]) *Coo H. D.* und *v. Frey*, Der Einfluß der Reizstärke auf den Wert der simultanen Raum schwelle der Haut. Zeitschr. f. Biol. 56. 1911. — [21]) *Ingbert, Charles E.*, On th Density of the Cutaneous Innervation in Man. Journ. of comp. neurol. 113. 190 — [22]) *Ranschburg*, Dr. *Paul*, Über Wirkung gleicher Reizwirkungen. Zeitschr. f Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 30. 1902. — [23]) *Ranschburg, Paul*, Über di Wechselwirkung gleichzeitiger Reize im Nervensystem und in der Seele. Ibide 66 und 67. 1913. — [24]) *Marillier, Leon* et *Jean Philipp*, Topogr. de la sensib cutanée. Journ. de physiol. et pathol. gén. 5. 1903. — [25]) *Frey, M. v.*, Die Wirkun gleichzeitiger Druckempfindungen aufeinander. Zeitschr. f. Biol. 56. 1911. — [26]) *Messenger, J. F.*, Perception of number though Touch. Psychol. review, Mo Sup. 4. 1903. — [27]) *Münsterberg, Hugo*, Grundzüge der Psychotechnik. 1917. — [28]) *Burt, C.* and *R. C. Moore*, The mental differ. between the sexes. Journ. of ex pedag. 1912.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Siebenundachtzigster Band

Drittes Heft

Mit 21 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wie irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $^1/_2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an

Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfang von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

87. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft

(Aus dem Niederländischen Zentral-Institut für Hirnforschung in Amsterdam.)

Zusammenfassender Bericht über den Rothmannschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung.

Von

Hans Rothmann (Berlin),

med. pract. a. d. II. med. Klinik (Geh.-Rat F. Kraus).

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Mai 1923.)

Inhaltsverzeichnis.

Im Jahre 1909 hat *Max Rothmann* bei Hunden beide Großhirnhemisphären exstirpiert. Nach vielen Versuchen war es ihm endlich gelungen, ein Tier über 3 Jahre am Leben zu erhalten. Diesen großhirnlosen Hund hat *Rothmann* ganz genau studiert, und dadurch ist eine Menge interessanter Tatsachen festgestellt worden. Der Hund ist wiederholt in Fachkreisen demonstriert worden, und hierüber sind verschiedentlich kürzere Mitteilungen erschienen. Eine ausführliche Beschreibung und weiterreichende Schlußfolgerungen hat *Rothmann* nie in die Literatur gebracht, weil er meinte, daß dies erst nach mikroskopischer Kontrolle des Gehirns geschehen dürfte.

Nachdem das Tier nach ca. 3 Jahren getötet worden war, hat Prof. Dr. *Paul Röthig* das sorgfältig herauspräparierte Zentralnervensystem mit Hilfe seiner inzwischen verstorbenen Frau *Margarete Röthig* in eine vollständige Schnittserie zerlegt und die Frontalschnitte abwechselnd nach *Weigert*, *Weigert-Pal* und *van Gieson* gefärbt.

Rothmann und *Röthig* hatten bereits mit dem Studium dieser Schnittserie begonnen, aber leider wurde *Max Rothmann* während des Krieges der Wissenschaft durch den Tod entrissen. Da *Röthig* damals mit anderen Arbeiten beschäftigt war, hat er die Untersuchung der Schnittserie nicht zu Ende führen können. Das Material wurde dann später dem

Niederländischen Zentralinstitut für Hirnforschung zur weiteren Bearbeitung überlassen.

Unter Leitung von Prof. Dr. *B. Brouwer* habe ich nun die Schnittserie studiert, und aus den hinterlassenen Aufzeichnungen meines Vaters habe ich so gut, wie es mir möglich war, die genauen physiologischen Ausfallserscheinungen in dieser Arbeit niedergelegt.

Die Präparate sind in vorzüglicher Weise von Prof. *Paul Röthig* und seiner Frau angefertigt worden und haben sich gut bewährt.

Das Studium der Schnittserie wurde mir durch den Umstand erleichtert, daß sich im Institut nicht nur Kontrollmaterial befand, sondern auch einige Schnittserien von Katzen und einem Hunde, bei welchen *Dusser de Barenne* das Neopallium exstirpiert hatte. Ein Teil dieses Materials ist bereits von *Brouwer* 1919 veröffentlicht worden.

In dieser Periode der wissenschaftlichen Forschung braucht es kaum mehr betont zu werden, daß die an den Versuchstieren während des Lebens gemachten Beobachtungen nur dann bleibenden Wert haben, wenn mikroskopisch festgestellt wird, was beim Experiment weggenommen ist und welche Teile noch funktionstüchtig geblieben sind. Die Erfahrung hat bisher fast immer gelehrt, daß die Verhältnisse andere sind, als der Experimentator geglaubt hatte.

Ein Fall eines großhirnlosen Hundes, welcher physiologisch so lange studiert werden konnte wie dieser Hund, liegt bis jetzt noch nicht in der Literatur vor. Mit Recht hat *Dusser de Barenne* vor kurzem betont, daß es notwendig sei, daß gerade von dem *Rothmann*schen großhirnlosen Hund die mikroskopische Kontrolle durchgeführt würde.

In dem ersten Teil dieser Arbeit wird man eine Beschreibung der physiologischen Erscheinungen und der anatomischen Verhältnisse finden. Zwischen der Beschreibung der Hirnreste sind auch Bemerkungen über anatomische Besonderheiten zerstreut. Die sekundären Degenerationen sind darin genau wiedergegeben worden.

Im zweiten Teil wird einiges über die Literatur von früheren Versuchen mitgeteilt, und die während des Lebens gemachten Beobachtungen sind mit den anatomischen Tatsachen verglichen worden.

I. Klinische und anatomische Beschreibung.

a) *Klinische Beschreibung*[1]).

Das Tier war ein kräftiger weißer Terrier, männlich, Gewicht 12 kg 100 g.

Am 6. II. 1909 wurde ihm die rechte Großhirnhemisphäre exstirpiert. Bei der Operation entstand eine ziemlich starke Blutung.

Am 2. Tage nach der Operation lag das Tier etwas nach links gedreht, sah nur nach rechts und konnte aufstehen. Die Wunde war etwas aufgetrieben und schmerzhaft. Der Hund ist bissig, sowie man die rechte Seite seines Körpers anfaßt.

---

[1]) Nach den Beobachtungen und Aufzeichnungen von *Max Rothmann.*

9. II. 1909. Status idem. Hund dreht aufgestanden nach rechts. Er hat entschieden Schmerzen in der rechten Kopfhälfte und ist leicht bissig. Er nimmt keine Nahrung.

10. II. 1909. Hund läuft in rechtsseitigen Kreisen, auch einige Schritte geradeaus, nur selten einknickend. Noch immer leichtes Aufgetriebensein der Wunde und Schmerzen der rechten Kopfhälfte.

11. II. 1909. Hund ist matt. Drehen nach rechts. Füße werden dabei sicher aufgesetzt. Hund ist nach rechts bissig, nach links schnappt er vorbei. Nahrungsaufnahme mäßig.

12. II. 1909. Wunde stark aufgetrieben, Hund hat Schmerzen. Er läuft in rechtsseitigen Kreisen, kann aber auch längere Strecken geradeaus laufen. Bei Öffnung der Wunde Entfernung reichlicher Blutgerinnsel.

13. II. 1909. Wunde ist nur wenig aufgetrieben. Hund läuft gut und sicher, in der Regel nach rechts krümmend, selten nach links. Lautes Bellen.

15. II. 1909. Kopf empfindlich, Hund sonst munter, läuft im Hofe umher, nur wenig nach rechts drehend.

17. II. 1909. Status idem. *Hund gibt rechte Pfote,* versucht auch die linke zu geben *und schön zu machen,* was er früher konnte, kann sich aber nicht ordentlich aufrichten. Nahrungsaufnahme gut, Hund nimmt die Nahrung auf Pfeifensignal.

22. II. 1909. Kopfwunde gut. Hund völlig munter, etwas bissig.

4. III. 1909. Hund liegt in der Regel in der Ecke. Aufgescheucht bellt er laut, läuft völlig normal, besser nach rechts, aber auch nach links drehend. Druckgefühl rechts lebhaft, doch auch links nicht erloschen, doch beißt der Hund nach links in die Luft. Wunde völlig geheilt.

7. III. 1909. Hund munter, läuft geradeaus. Rechte Seite wird bei Krümmungen bevorzugt. Er frißt auf Pfeifensignal.

Lebensdauer nach der Operation I 33 Tage.

Operation II am 11. III. 1909. Exstirpation der linken Großhirnhemisphäre unter ziemlich starker Blutung. Danach Atmung regelmäßig, aber etwas angestrengt. Puls matt, aber regelmäßig ca. 80.

13. III. 1909. Hund liegt nach rechts gekrümmt, Puls wie gestern, Atmung verlangsamt mit erschwertem Exspirium. Hund reagiert auf Sehreize links stärker als rechts.

13. III. 1909. Atmung ist angestrengt. Die Zunge wird spontan herausgestreckt. Hund trinkt etwas Wasser. Er arbeitet in rechtsseitigen Kreisen, ohne in die Höhe zu kommen. Schlucken prompt. Augenlidreflex besteht. Kein Sehen, kein Hören. Starke Reaktion auf Hautreize. 30 ccm physiologische Kochsalzlösung subcutan.

14. III. 1909. Hund liegt nach rechts gekrümmt, anscheinend schlafend. Er richtet den Kopf auf, steht aber nur bei starken Hautreizen auf; sonst Drehen nach rechts herum. Wunde heute nicht aufgetrieben. Atmung ist langsam, nicht angestrengt. Hund nimmt aus dem Napf ca. 300 ccm Milch, Schlucken gut.

15. III. 1909. Hund liegt schlafend etwas nach rechts gekrümmt. Atmung gut, Puls etwas beschleunigt, leicht unregelmäßig. Hund trinkt ohne große Mühe spontan ca. $^1/_2$ l Milch. Auf starken Reiz erfolgt Aufrichten und einige Schritte Laufen. Sonst liegt der Hund ruhig. Kopfwunde ist nicht aufgetrieben.

16. III. 1909. Hund liegt ruhig da, ohne Zwangsdrehung nach einer Seite. Atmung ruhig. Puls leicht beschleunigt. $^1/_2$ l Milch, schluckt Fleisch gut; Hund strampelt stark.

17. III. 1909. Hund liegt in der Regel ruhig da, kann sich aufrichten, läuft dann unter Drehung nach rechts. Trinken ausgezeichnet ($^1/_2$ l Milch und 2 Eier). Kopfwunde hinten aufgetrieben. Bei Abnahme des Kollodiumverbandes Ent-

fernung rötlich-seröser Flüssigkeit. Auswaschen der Wunde mit Sublimat und neuer Verband. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig. Atmung ruhig, regelmäßig, etwas langsam. *Hund bewegt die Ohren,* schüttelt sich. Beim Verbinden laute *Bellaute,* die auch gestern bereits beobachtet wurden. Hund kann sich aufrichten und sich einige Schritte vorwärts bewegen.

18. III. 1909. Wunde sieht gut aus, geringe Sekretion. Verbandwechsel. Beim Begießen der Wunde mit Sublimat stets starkes Schütteln. Hund richtet sich spontan auf, läuft einige Schritte, mit dem Hinterkörper nach einer Seite ausrutschend. Auf dem Fußboden gleiten die Füße leicht nach außen aus, doch setzt er die Pfoten auf den Fußboden auf, läuft ohne Schleifen. Er nimmt $^1/_2$ l Flüssigkeit hintereinander, dann Ermüdung und nur Trinken einiger Schlucke bei Reiz von der Backe, Nacken oder Schwanzwurzel aus. Im ganzen $^3/_4$ l Milch und 2 Eier. Normale Urinsekretion, noch kein Kot. Hund macht sehr geschickte Abwehrbewegungen, fährt mit dem Kopf zurück usw. Keine Bissigkeit.

19. III. 1909. Hund liegt in der Regel in Bauchlage ohne Zwangskrümmung, richtet sich nur selten auf, bewegt den Hinterkörper schlechter als den Vorderkörper und dreht nach rechts. Wird er in den Schwanz gekniffen, läuft er sicher vorwärts, die Beine gut aufsetzend. Keine Hörreaktion, Schütteln der Ohren beim Aufstehen. *Zwinkern der Augen bei grellem Lichteinfall.* Kein Kopfdrehen. Bewegen der Augen nach den Seiten. Trinken gut. Kopfwunde nur wenig sezernierend. Verband. Atmung ruhig und Puls regelmäßig. Kein Kratzreflex. Urinieren gut, kein Kot. Nahrungsaufnahme gut, $^3/_4$ l Milch, 2 Eier, $^1/_4$ Pfund Fleisch. Gutes Schlucken am hinteren Rachen. Trinken von $^1/_2$ l Flüssigkeit auf einmal. Laufen ohne Reiz sehr wenig und nur mit Ausgleiten. Bei Schmerzreiz Laufen sehr gut mit Drehen nach rechts. *Hund bellt bei Anfassen laut.* Sonst Status idem.

22. III. 1909. Hund ist munter, trinkt gut. Heute Wasserklistier, danach Kot in normaler Haltung (feste Scybala). Urin wird hockend gelassen. Gehen gut, aber nur bei Schmerzreiz. Sonst unsicher, mit Weggleiten der Pfoten unter Krümmung nach rechts. Die Wunde ist in guter Heilung.

23. III. 1909. Hund ruhig, bei Hochhalten leicht aufgeregt mit beschleunigter Atmung. Gewicht 11 kg 400 g. Nahrungsaufnahme unverändert, Laufen desgleichen. Hochgehoben hängen beide Beine leicht spastisch herunter. Kein Berührungsreflex. Druckreflex links lebhafter als rechts. Hund blinzelt heute viel. Kein Sehreflex. *Deutlicher Lidschluß bei Lichteinfall.* Bei lautem Pfeifen etwas *Zucken des linken Ohres* mit Drehen des Kopfes nach links. Hund liegt und schläft viel.

24. III. 1909. Hund munter. Das Laufvermögen hat zugenommen, dabei dreht Hund stets nach rechts. Auf glattem Boden Ausrutschen besonders der Vorderbeine. Nahrungsaufnahme gut. Wunde verkleinert sich. Hund kann sich auf den Hinterbeinen aufrichten. Bei Anlegen einer Klammer an linksseitiger Pfote Lahmen mit dem betreffenden Bein. Schwache Abwehrbewegungen.

25. III. 1909. Auf lautestes Pfeifen lebhaftes Zucken mit linkem Ohre, in der Regel Drehen des Kopfes nach links. Bisweilen auch leichtes Zucken des rechten Ohres. Blinzelreflex beiderseits lebhaft. Beim Laufen stets starkes Drehen nach rechts. Beim Futter *Schlucken nur am hinteren Rachenrand.* Hund trinkt gut

26. III. 1909. Gehen noch immer ohne Reize mäßig. Hund geht mit starker Drehung nach rechts, bald nur noch die Vorderbeine bewegend und auf den Hinterbeinen drehend. Bei starkem Reiz (Kneifen in Schwanz) läuft er gut in rechtsseitigen Kreisen und, mit der rechten Seite an die Wand gestellt, auch geradeaus, Pfoten gut aufsetzend. Selten biegt er etwas nach links. Ohrenreaktion bei grellem Pfeifen lebhafter, auch Schüttelbewegung des rechten Ohres. Hund dreht den Kopf dabei nach links. Nahrungsaufnahme gut, Fleisch wird nur am hinteren

Rachenteil geschluckt, besser von der rechten Seite. Dabei jetzt *gute Kaubewegungen*. Urinieren in geduckter Stellung.

28. III. 1909. Hund ist munter, jetzt oft *erregt*, in stehender Stellung im Käfig. Beine mäßig steif, etwas übereinander, bisweilen strampelnd, kein Schlagen. Berührungsreflex fehlt, Druckreflex lebhaft, besonders links. Lageveränderungen der Füße werden in der Regel korrigiert, doch kommen die Vorderbeine, besonders das rechte, bisweilen auf den Fußrücken. Augen, Ohren unverändert. Heute beim Füttern lautes, kräftiges Bellen. Niemals Zorn. Beim Kneifen sieht man bisweilen *schnappende Bewegungen des Kopfes in die Luft. Wunde ist völlig geheilt.* Spontan Laufen noch immer in kurzen rechtsseitigen Kreisen, bei Reizen auch geradeaus, selten nach links.

29. III. 1909. Laufen immer besser. Kot wie ein normaler Hund. *Beim Trinken heute zum ersten Male Fressen einiger in den Mund geschobener Fleischstückchen* mit guten Kaubewegungen. Wird ein Bein hochgehoben, so hüpft der Hund auf drei Beinen. Bei ruhigem Liegen, bei Anblasen Hochstehen des Kopfes und Schütteln beider Ohren.

30. III. 1909. Es gelingt heute, den Hund mit Fleischfetzen, die man ihm in den Mund bringt, zu füttern. Der Hund kaut und schluckt leidlich gut. Auch das Trinken geht gut. *Hörreaktion* immer besser: Hund reagiert jetzt auf Pfiff, auch auf tiefe Zurufe stets mit Bewegung der Ohren und Kopfdrehung nach links. Bei sehr lautem Pfeifen Zusammenducken des ganzen Tieres. Hund läuft gegen alle Hindernisse an. Ernährungszustand gut.

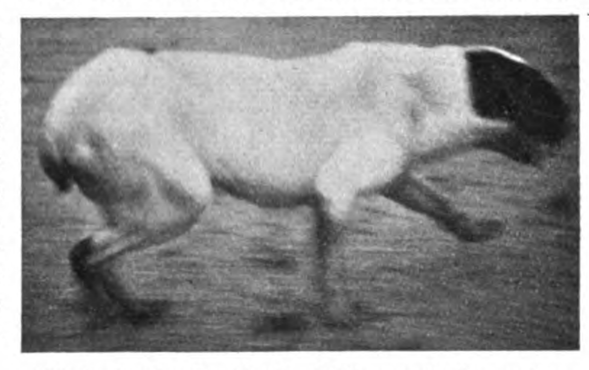


Abb. 1. Laufen des Hundes 20 Tage nach der zweiten Operation.

1. IV. 1909. Hund nimmt jetzt $^1/_2$ Pfund Fleisch hintereinander, wenn man es ihm in den Mund gibt, dabei normal kauend und schluckend. *Laufen völlig sicher*, in der Regel nach rechts, selten nach links drehend (Abb. 1).

Auf glattem Boden Ausgleiten der Pfoten. Gleichgewicht wird auch in schräger Lage behauptet. Blinzelreflex ist etwas schwächer geworden, rechts prompter als links. Kein Sehen. Ohrreflex auch auf schwächere Reize prompt, links stärker als rechts, mit Drehen des Kopfes nach links, dabei oft Zusammenzucken und Schütteln des Hundes. Er läßt sich ruhig tragen, knurrt beim Kneifen, bisweilen in die Luft schnappend, selten Bellaute.

3. IV. 1909. Hund ist völlig munter. Gewicht 11 kg 350 g. Status idem. Fütterung mit Fleisch und Milch ohne jede Schwierigkeiten.

5. IV. 1909. Hund wird gefüttert, während er mit den Vorderbeinen völlig sicher auf einem Schemel steht. Fleischfressen vom Mund aus gut. Laufen mit Kralle am Schwanz schnell und sicher, oft jetzt in kleinen linksseitigen Kreisen, oft geradeaus. *Bei Stoßen an die Wand heulendes Bellen, zeitweise schnappend gegen die Wand.* Auch sonst bisweilen Schnappen nach links in die Luft. Krallen am Hinterbein werden nicht beachtet, Krallen am Vorderbein regen kein Laufen an. Doch hebt der Hund von Zeit zu Zeit *das betreffende Vorderbein* und macht auch im Fußgelenk mehrere *scharrende Bewegungen* mit demselben. Auf Töne und Geräusche Bewegungen beider Ohren, oft mit *Niederducken des Kopfes.*

6. IV. 1909. Fütterung erfolgt stets unter Pfeifen, während der Hund dabei völlig sicher mit den Vorderbeinen auf einem Schemel steht. Fressen gut, wenn

auch das Fleisch bisweilen nach vorne herausgebracht wird. Hund ist völlig munter.

7. IV. 1909. Krallversuch wie am 5. IV. Blinzelreflex entschieden schwächer, aber beiderseits deutlich. Im übrigen ist nicht der geringste Einfluß des Lichtes festzustellen. Bei Geräuschen jeder Art leichte Drehung des Kopfes nach links mit Ohrbewegungen beiderseits. Laufen unverändert, Stehen gut. Umlegen aller 4 Füße möglich. Herabhängen der Extremitäten beim *Versenkungsversuch.* Fressen gut, dabei wird ein *Unterschied* zwischen Fleisch und Sand gemacht. Urin und Kot gut. Bei Kneifen bisweilen lautes Bellen, selten Schnappen nach links.

8. IV. 1909. *Riechprüfung:* Auf Nelkenöl, Äther und Salmiak promptes Zurückfahren mit Niesreflex. Hund läuft heute bei Schwanzkneifen *eine Treppe sicher herauf und herunter.* Im übrigen Status idem.



Abb. 2. Hund kann mit leichter Unterstützung auf zwei Beinen stehen (33 Tage nach der zweiten Operation).

10. IV. 1909. Hund macht Urin und Kot im Freien. Beim Koten stets mit Hinducken. Beim Laufen Biegen nach beiden Seiten. Hund läuft überall an, dann Schnappen und heulendes Bellen, das auch oft durch Streichen des Rückens ausgelöst werden kann. Hund ist heute aufgeregt, läuft in der Kiste herum und richtet sich bisweilen an den Ecken auf. Füttern im Stehen mit Pfeifen ohne erkennbaren Erfolg. Ohrreaktion unverändert. *Beim Laufen Schnuppern mit der Schnauze am Boden.* Beim Trinken von Milch macht der Hund, wenn er mit der Schnauze aus dem Napf kommt, keinen Versuch des Wiederfindens. Bei Streichen des Rückens stets Bellen.

12. IV. 1909. Hund völlig munter. Bei Kralle am Schwanz heute Kopf nach links, ohne daß der Hund Versuche zur Entfernung derselben macht. Fremde Hunde beachtet er nicht. Laufen sie ihn an, so knurrt der Hund und blickt in die Luft. Am Stuhl vorzügliches Stehen auf den Hinterbeinen. Gute Nahrungsaufnahme. Stetes Anlaufen von Hindernissen. *Ohrreaktion* zweifellos auf Töne schwächer geworden, aber stets Kopfdrehen nach links.

13. IV. 1909. *Bei Anfassen, Kneifen in den Schwanz usw. stets zunehmende Wut.* Hund beißt nach links, bisweilen mehrfach hintereinander in den Boden. Beim Streicheln oder Klopfen des Rückens zuerst Knurren, dann lautes Bellen. Hund steht, wenn gehalten, leidlich gut auf zwei Beinen, kann jedoch so nicht nach vorne gehen, wohl aber bei seitlicher Bewegung die Beine gut nach der Seite setzen (Abb. 2).

Am Stuhl steht der Hund sicher, er frißt noch immer nur bei Berührung des Mauls, nicht aus der Schüssel. Gewicht 11 kg 100 g.

14. IV. 1909. Beim Kneifen des Schwanzes oder Anstoßen an die Wand nehmen die *Wutanfälle* zu, mit Knurren, Bellen und Beißen in die Luft nach links. Dabei trifft der Hund oft auf sein *linkes* Vorderbein und beißt auf dasselbe zu. Auch nimmt er jetzt oft eine Angriffsstellung ein, halb sitzend, den Kopf nach oben gehalten und hin- und herdrehend. Es besteht kein Sehen. Ohrbewegung bei Hörreizen mit Kopfdrehung nach rechts unverändert ohne sonstige Effekte

der Töne. Fressen gut, doch bleibt der Hund dabei nicht mehr so ruhig mit den Vorderbeinen auf dem Stuhl stehen, sondern er drängt nach hinten. Trinken bald gut, bald widerwillig.

25. IV. 1909. Hund 10 Tage nicht beobachtet. Er hat die ganze Zeit gut gefressen. Status idem.

26. IV. 1909. Hund sieht gut aus, ist am Hinterkörper vielleicht etwas abgemagert. Er bewegt in der Ruhe den Kopf nach beiden Seiten und blinzelt mit den Augen. Bei jedem Geräusch starkes Schütteln der Ohren mit Niederducken des Tieres und leichter Kopfdrehung nach links. Keine weitere Reaktion, kein Sehreflex. Hund läuft sicher, stößt aber an Gegenstände an. Er bekommt dann, oder wenn er gekniffen wird, *Wutanfälle* mit Beißen nach links, auch Heulen und Bellen. Desgleichen knurrendes Bellen bei Streichen über den Rücken. Er läuft nicht soviel wie im Anfang. Umlegen der Pfoten ist möglich. Druck- und Schmerzempfindung lebhaft. Milchtrinken gut, Hund macht dabei oft *Leckbewegungen* in die Luft. *Doch hat man den Eindruck, daß er mit dem Kopf dem tiefer gehaltenen Napf folgt.* Fleisch wird vom vorderen Teile des Maules aus genommen, gekochtes Fleisch verweigert er.

27. IV. 1904. Der Hund geht entschieden weniger als früher und setzt sich viel auf die Hinterbeine. Häufige *Wutanfälle* mit Beißen nach links und lautem Bellen. Krauen des Kopfes erregt *angenehme Sensationen* (leises Knurren). Auf Streichen des Rückens Bellreflex. Bei Krauen des Rückens Laufen. Häufig jetzt Kratzreflex mit linkem Hinterbein nach vorn. *Hund nimmt heute zum erstenmal das nur von außen an die Schnauze gehaltene Fleisch.* Dagegen noch nichts aus dem Napf. Anstoßen an alle Hindernisse. Kein Einfluß der Tondressur.

28. IV. 1909. Hund läuft entschieden ungern und steht auch seltener auf. Nahrungsaufnahme gut mit deutlicher Differenz von Trockenem und Feuchtem. Kratzreflex mit linkem Hinterbein auch heute lebhaft. Kein Taktschlagen beim Hochheben. Wutanfälle unverändert. Urin, Koten normal, in der Regel im Freien in Art einer Hündin. Hund steht am Stuhl völlig sicher.

29. IV. 1909. Im Freien läuft der Hund gut, spontan geradeaus und nach den Seiten. Beim Hochheben leichte taktmäßige Bewegungen mit den Hinterbeinen. Blinzelreflex deutlich, aber viel schwächer als früher. Auch Ohrbewegungen auf Hörreize sind schwächer geworden. Niesreflex auf Ammoniak sehr deutlich. *Wutanfälle* sehr stark.

30. IV. 1909. Bei den Wutanfällen *Retropulsion* des Hundes, manchmal mehrere Meter. Im Freien gutes spontanes Laufen des Hundes. Dasselbe wird durch Druck auf die Hinterpfoten ausgelöst. Bei Krauen des Kopfes ruhiges Verhalten. Niederlegen des Kopfes mit leichter Drehung nach links. Auch Krauen des Rückens beruhigt. Streichen desselben ruft Bellen hervor. Bei Streichen unter dem Kinn bisweilen Gähnen des Hundes. Nahrungsaufnahme gut. Nach Fleischfütterung verweigert Hund Milchtrinken, Anregen dazu durch Krauen der Schnauze.

1. V. 1909. *Blinzeln* bei Lichteinfall beiderseits deutlich, aber schwächer als früher. Kein Sehvermögen. Sonst Status idem.

4. V. 1909. Die Neigung des Hundes, sich auf die Hinterbeine mit hocherhobenem Kopfe zu setzen, nimmt entschieden zu. Bisweilen hat der Kopf die Neigung, nach hinten oben zu gehen. Dabei besteht eine leichte Neigung nach rechts zu. Stellt sich der Hund auf alle viere, so hat er beim Vorwärtsgehen die Neigung, in kurzen Kreisen nach rechts zu drehen. Vor dem Koten läuft er jedoch in raschem Trab geradeaus, dabei vielleicht die Hinterbeine etwas höher als normal hebend, stets Vorder- und Hinterbeine gekreuzt bewegend. Koten in hingeduckter Stellung. Stößt der Hund beim Laufen mit dem Kopf an, sei es auch nur an einen

kleinen Zweig, so bekommt er einen *Wutanfall mit Retropulsion* und lautem Heulen und Bellen. Steht der Hund, so hebt er beim vorsichtigen *Versuch des Umlegens* sofort die betreffende Extremität in die Höhe. Im Liegen lassen sich alle Extremitäten in unbequeme Lage bringen, hängen z. B. vom Tischrand herunter. Beim Füttern steht der Hund am Stuhl. Fleisch wird von vorderster Zahnreihe aus *spontan gekaut und geschluckt*. Milchtrinken unverändert ohne Finden des Napfes. Schmerzgefühl prompt. Pfoten *in heißes oder kaltes Wasser* gestellt, wird nicht beachtet. Augen- und Ohrenreflexe unverändert, aber noch schwächer als im Anfang. Ruhiges schnarchendes Schlafen. Bei Begießen des Kopfes Schütteln. Kot jetzt frei von Stroh. Urin ohne Albumen. Bei Hochheben Hinterbeine gestreckt, kein sicheres Schlagen. Hochgestellt kann der Hund die Beine nach vorwärts nicht bewegen, setzt sie dagegen bei Neigung nach rechts seitlich nach, nach links nicht. Rückwärts setzt er die Beine vollkommen richtig. Krauen vor allem des Kopfes beruhigt den Hund. Bisweilen dann Niederlegen und Rechtsdrehen des Kopfes; starkes Streichen, besonders des Hinterkörpers, löst Bellen aus.

5. V. 1909. Gewicht 10 kg 700 g (seit 23. III. — 700 g). Haltung und Gang wie gestern. In der Sonne Zukneifen der Augen mit starkem Blinzeln, im Schatten Augen offen. Beim Füttern wird Chininbutter schlechter genommen, wird aber doch geschluckt. Von jetzt ab täglich 1 Pfund Fleisch, $^1/_2$ l Milch.

6. V. 1909. Hund ist dauernd munter, bewegt sich spontan wenig. Er sitzt häufig in Drehstellung, dabei entschieden leichte Neigung, nach hinten zu gehen, so daß bisweilen die Vorderpfoten den Boden verlassen. Zornanfälle sind etwas schwächer geworden. Bei Betastung der Genitalien durch andere Hunde keinerlei Regung. Beim Schlafen geringe Reaktion bei lautesten Geräuschen. Nahrungsaufnahme unverändert, kein Einfluß der Dressur. Hund befindet sich jetzt im großen Hundestall in eigenem Käfig. Die zu demselben führenden Stufen geht er völlig sicher. Läuft der Hund, so macht er in der Regel kurze Kreise nach rechts. Vor dem Koten und Harnen läuft er geradeaus.

10. V. 1909. Laufen bei Urinieren und Koten lebhaft geradeaus, freiwilliges Gehen in rechtsseitigen Kreisen. Im übrigen Status idem. Hund 36 Stunden nicht gefüttert, *nimmt heute das Fleisch spontan aus dem Napf.*

14. V. 1909. Die *Zornausbrüche* sind noch sehr heftig, aber seltener geworden. Man kann den Hund durch Kneifen in den Schwanz wieder zum Vorwärtsgehen bringen. Dabei *schnuppert* der Hund mit der Nase am Boden herum, bemerkt auf diese Weise entschieden Hindernisse und läuft nicht zweimal gegen dasselbe Hindernis an. Kein Sehen, kein Hören. Umlegen der Pfoten nicht immer möglich. Herunterhängen der Pfoten vom Tisch.

18. V. 1909. Guter Ernährungszustand, keine Fortschritte der Nahrungsaufnahme. Laufen bald in rechts-, bald in linksseitigen Kreisen, oft auch geradeaus. Häufig sitzend in Drehstellung mit Kopf nach hinten und rechts. Reflexe unverändert. Andauernd Biegen des Kopfes nach den Seiten. Lebhafte Augenbewegungen. Das Zittern des Unterkiefers ist schwächer geworden. Hund wird von den anderen im Stall befindlichen Hunden kaum beachtet. Beim Stehen am Stuhl läßt sich der Hund bei Fortbewegung des Stuhles erst schleifen. Bald aber fängt er an, sich auf den Hinterbeinen fortzubewegen und so längere Zeit am Stuhl zu laufen.

Genaue Hörprüfung: Ohrbewegung mit Drehen des Kopfes nach links bei lauteren Geräuschen. Keine sichere Hörreaktion.

Sehprüfung: Blinzelreflex schwach, keine Sehreaktion.

Heißes Wasser: Pfoten werden nicht herausgezogen.

Kaltes Wasser: Anruck der Pfoten, dann Stehenlassen.

Krallen an den Pfoten: Heulen und Beißen in den Boden, Hochheben und Schütteln der Pfoten. Keine Bewegung des Kopfes nach der betreffenden Seite.

Laufen: Spontan, aber sehr träge.

21. V. 1909. Hund 36 Stunden nichts gefressen, nimmt Fleisch aus dem Napf. *Bei Entfernung desselben Suchen mit der Schnauze, ohne Finden.* Bei Ohrgeräuschen Drehen des Kopfes bald nach links, bald nach rechts. Geringes Schütteln der Ohren, viel schwächer als früher. Auf den Stuhl gestellt, läuft der Hund größere Strecken dem fortbewegten Stuhle auf den Hinterbeinen nach. Dabei kann er aufgestellt nach vorn nicht gehen, auch nicht nach der Seite, wohl aber nach rückwärts.

24. V. 1909. Hund läuft heute viel mehr, stößt an alle Hindernisse. Beim Anfassen des Rumpfes *krümmt er heute zum ersten Male nach der betreffenden Seite und beißt nach derselben.* Bei Geräuschen Hochheben des Kopfes, bisweilen Umdrehen nach einer Seite, die aber nicht der Richtung des Geräusches entspricht. Nahrungsaufnahme gut.

25. V. 1909. Die Krümmung nach der Seite mit *Beißversuch* tritt bei Anfassen des Rumpfes beim Vorderbein ein, von hinteren Partien aus nicht. Außerordentlich starke Wutanfälle. Bisweilen kommen die Beine beim Stehen immer noch auf den Fußrücken, ohne Regulierung, trotzdem der Hund jetzt die Beine tadellos aufsetzt. Das Hinsetzen mit Kopf nach oben tritt jetzt immer seltener auf. Sitzt der Hund so längere Zeit, so kippt er bisweilen nach der Seite um. Bei ruhigem Liegen tritt bisweilen Kratzen des vorderen Rumpfes mit dem Hinterbein auf, das aber durch Streichen des Rückens nicht ausgelöst wird. Bei Besprengen mit dem Gartenschlauch Schütteln und starker Wutanfall. Hund haart stark. Wird statt rohem Fleisch gekochtes gegeben, so spuckt der Hund dieses aus. Im Garten beobachtet man, daß der Hund am nassen Grase leckt.

31. V. 1909. Hund munter in gutem Ernährungszustand. Fressen der ersten Fleischstücke von selbst, oft Suchen. Kein Einfluß der Tondressur, kein Sehen. Trinken prompt, angeregt durch Streichen der Backe, bisweilen dabei Kaubewegungen. *Wutanfälle* unverändert. Oft Sitzen in Erwartungsstellung mit eigentümlich summendem Ton. Beim Laufen Absuchen des Bodens mit der Schnauze.

6. VI. 1909. Hund ist morgens sehr unruhig, läuft viel umher. *Vormittags 9 Uhr* hat der Hund *Schaum vor dem Mund.* Er ist eigentümlich ruhig, läßt sich jedoch füttern.

Mittags $^1/_2$2 Uhr: Der Hund liegt stark schwitzend und stark speichelnd mit etwas vorgestreckter Zunge, Kopf und Rumpf leicht nach links gekrümmt. Augen sind weit geöffnet, die Pupille stark erweitert, starr bei erhaltenen Augenlidreflexen. *Klonische Zuckungen* der Nasenpartien, das übrige Gesicht ist ruhig. Starke Erregbarkeit der Extremitäten auf leisen Druck, rechts stärker. Priapismus. Hund läßt sich ohne Widerstand umlegen. Keine Schmerzäußerung beim Kneifen, kein Bellen, auch nicht bei Streichen des Rückens. Hingesetzt hat der Hund die Neigung, nach hinten rechts zu fallen.

Hund bekommt $2^1/_2$ Teilstriche Morphium.

7. VI. 1909. Vormittags. Hund liegt in rechter Seitenlage, Kopf und Rumpf nach links gekrümmt. Puls unregelmäßig und beschleunigt, Atmung angestrengt. Conjunctiven sind gerötet. Hund hebt den Rumpf und Kopf, auch das Vorderbein, richtet sich aber nicht auf. Rechtsseitige Extremitäten sind schwächer als die linksseitigen. Vorderbeine werden auf Kneifen zurückgezogen, Hinterbeine fast gar nicht. Schwache *Zuckungen* in rechtsseitiger Nasenpartie. Die Pupille ist mittelweit, eine Spur reagierend. Lebhafte Lid- und Conjunctivalreflexe. *Kein Bellen.* Kein Ton bei Streichen, Kneifen usw. Kein spontanes Milchtrinken, aber

gutes Schlucken vom Munde aus mit nachträglichem Herausstrecken der Zunge. $^1/_2$ l Milch. Auf die linke Seite oder den Bauch gelegt, bleibt der Hund liegen, von rechts richtet er sich auf.

Abends $^1/_2$8 Uhr. Hund etwas munterer. Er reagiert mit Abwehrbewegungen auf Kneifen der Vorderbeine, weniger der Hinterbeine. Kein Aufstehen, kein Laut. $^1/_2$ l Milch mit Löffel vom Munde aus, dabei starke Kurzatmigkeit. Puls ist beschleunigt.

8. VI. 1909. Hund liegt ruhig. Schneller Puls, ruhige Atmung. Starke Conjunctivitis bei klarer Cornea. Augenreflexe wie früher, Augen sind in der Regel zugekniffen. Nase trocken. Hund nimmt, in den Mund gebracht, 1 Pfund Fleisch, trinkt ca. 400 g Milch ohne Verschlucken. Auf starke *Hautreize* Reaktionen. Bei längerem Schnaufkneifen Aufstehen und Machen einiger Schritte. Hund richtet sich heute aus der Seitenlage auf. Keine Stimmäußerung. Kein Zucken der Nasenflügel, kein Wutausbruch. Andauerndes starkes Haaren.

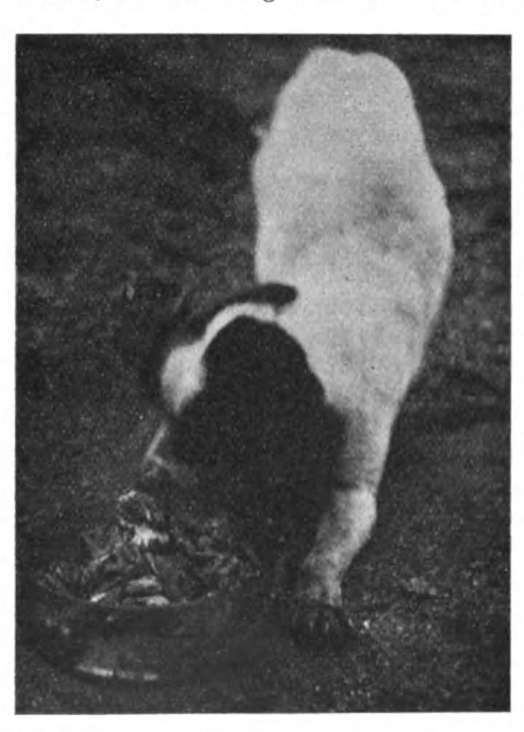


Abb. 8. Spontanes Fressen aus dem Napf (3 Monate nach der Operation).

9. VI. 1909. Hund munterer, richtet sich von selbst auf. Die Augen sind ohne wesentliche Entzündung. Beim Laufen Neigung nach links zu gehen. Hund ist noch immer sehr ruhig. Es kommt heute wieder zu mattem Bellen bei Rückenstreichen. Sehr starke Lagegefühlsstörungen. Puls wenig beschleunigt. Atmung ruhig. Urinieren in alter Weise. Auf die Seite gelegt, richtet sich der Hund auf.

10. VI. 1909. Hund nimmt, ohne daß man es ihm in den Mund bringt, $1^1/_2$ Pfund Fleisch und Milch. Er ist noch matt. Beim Laufen starke Zwangsdrehungen in linksseitigen Kreisen. Nur selten Biegen nach rechts. Kein Sehen. Reflexe wie früher. Bei Rückenstreichen nur selten schwaches Bellen. *Keine Wutausbrüche.* Bei Kneifen des Schwanzes Laufen. Bei Drücken der Backe gegen die Zähne Kaubewegungen, seltener Leckbewegung. *Spontaner Kratzreflex,* mit linkem Hinterbein nach vorn. Augen gut. Puls, Atmung regelmäßig.

11. VI. 1909. Hund immer munterer, steht und läuft spontan. *Hund frißt heute $1^1/_2$ Pfund Fleisch aus dem Napf,* dabei den Kopf nach links drehend. Er kann wieder am Stuhl stehen, aber schlechter als früher. Schwaches Bellen bei Streichen des Rückens. Es wird heute eine Wunde am rechten Vorderbein bemerkt, mit Sublimat gewaschen und verbunden. Hund dreht bei Anfassen derselben den Kopf nach der Seite. Bei Hörreiz Schütteln des rechten Ohres und Drehen des Kopfes nach rechts. Beim Laufen Anstoßen. Hund heute ein Vierteljahr nach der II. Operation (92 Tage).

12. VI. 1909. Eiterung der Wunde am Vorderbein, Hund sonst munter. Er läuft in der Regel in linksseitigen Kreisen, die rechtsseitigen Extremitäten

etwas schonend. Hochgehoben, Schlagen rechts lebhafter als links. Hinterbeine hängen gestreckt ohne Schlagen. *Spontanes Fressen aus dem Napf* (Abb. 3).

Suchen der Nahrung ohne Finden. Noch keine Wutanfälle. Lautes Bellen bei Streichen des Rückens, doch nicht so prompt und kräftig wie vor dem Anfall.

15. VI. 1909. Wunde am rechten Vorderbein in guter Heilung; leichte Abschürfung an vorderer rechter Kopfseite. Wunde am rechten Hinterbein unten. Hund hält letzteres hoch und läuft auf drei Beinen, aber stark lahmend und häufig nach links drehend. Bei starker Schwanzreizung läuft er in schwachem Trab. *Liegt der Hund ruhig und laufen Fliegen über seinen Kopf, so schnappt er nach denselben.* Beim Verbinden der Wunden schnappt er häufig mit der Schnauze nach rechts zu. Augenreflexe, auch Blinzelreflex prompt. Auf beiden Augen besteht jetzt eine Linsentrübung, eine kleine strichförmige am vorderen Rand, eine ausgedehntere hinten. Rechter Augenhintergrund ist nicht sichtbar, der linke normal. Auf Hörreize Drehen des Kopfes nach rechts und Schütteln beider Ohren. Hund bekommt jetzt wieder starke Wutanfälle, heult und bellt laut, beißt nach rechts um sich, bisweilen auch seine Vorderpfoten treffend. Nahrung bei Fixieren des Kopfes *spontan aus dem Napf* ohne Einfluß der Pfeifensignale. Bei Entfernen des Napfes Suchen ohne Finden. Trifft die Schnauze zufällig auf Fleisch, so nimmt er es. Gekochte Nahrung verweigert er.

17. VI. 1909. Wunde noch immer vorhanden, mit Schonen des rechten Hinterbeines. Gewicht 11 kg (seit 5. V. + 300 g). Andauernd starkes Haaren. Starke Wutanfälle mit Beißen nach rechts.

19. VI. 1909. Hund ist nun 100 Tage alt. Wunden sind in Heilung. Lebhaftes Suchen nach Nahrungsmitteln. Laufen sicher geradeaus mit häufigem Anstoßen, aber danach richtigem Abweichen. *Kratzen der Wunde des rechten Vorderbeins mit rechtem Hinterbein.*

Hörreflexe: Ohrschütteln, Kopfheben und Kopf nach links.

Augenreflexe prompt.

Kein Hören, kein Sehen. Stehen auf den Hinterbeinen unsicherer durch die Wunde. Erwartungsstellung ist seit dem Krampfanfall nicht wieder aufgetreten.

25. VI. 1909. Hund ist sehr munter. Der Körper hat Neigung, nach rechts zu krümmen. Fleisch wird nur von oben her gut genommen. *Wutanfälle* wieder sehr stark mit Zurückweichen des Hundes. Dagegen sind seit dem Wutanfall die „Erwartungsstellungen" ausgeblieben. Auf glattem Boden gleiten die rechtsseitigen Extremitäten stark aus, mehr als die linken. Lautes Bellen beim Anstoßen. Im Garten stets Anstoßen an Hindernisse. *Im Käfig Krümmungen entsprechend dem Käfig.* Lebhaftes Suchen und Schnuppern mit der Nase. Sehreflexe unverändert. *Bei lautestem Pfeifen Erwecken aus dem Schlaf.* Schütteln der Ohren, Drehen des Kopfes nach links. Hochgehoben kein Schlagen der Beine. Stehen am Stuhl wegen Rechtskrümmung schlechter als vor dem Anfall.

28. VI. 1909. Wunden sind in guter Heilung. Hund stößt jetzt fast gar nicht mehr im Käfig an. Sehr lebhafte Kopfbewegungen mit *tastenden, schnuppernden Bewegungen* der Nase. Außerordentlich lebhafte Wutanfälle mit Zurückweichen. Beim Fressen heute großer Widerstand. Trinken gut. Beim Anfassen einer Seite Umbiegen und Zuschnappen *nach derselben*, rechts besser als links. *Beim Fressen wird heute festgestellt, daß der Hund mit Chinin begossenes Fleisch anstandslos schluckt.*

29. VI. 1909. Es wird wiederholt beobachtet, daß der Hund sich unter starker Krümmung des Rückens nach beiden Seiten hin *den Rumpf beleckt.* Auch Beißen nach beiden Seiten. Wutanfälle sind sehr heftig. Schlafen ausgestreckt auf linker Seite. Bei lautestem Pfeifen Schütteln der Ohren und Bewegungen des Kopfes nach oben ohne Aufrichten.

1. VII. 1909. Fressen unwilliger als früher. Fütterung jetzt wieder mit 500 g Fleisch und $^1/_2$ l Milch. Lebhaftes Suchen mit der Schnauze, sehr heftige Wutanfälle, *Beißen* nach beiden Seiten, bei Anfassen jeder Stelle des Körpers *nach der richtigen Seite.*

2. VII. 1909. Hund schnüffelt andauernd mit der Schnauze umher. *Es läßt sich heute mit Bestimmtheit feststellen, daß er bereits kurz vor einer Wand oder einer Person haltmacht bzw. sich abwendet.* Dabei ist kein Sehen feststellbar, und der Hund läuft auch noch mit dem Kopf gegen die Wand. Liegt der Hund in linker Seitenlage in *Schlaf,* so ist er durch *lautes Pfeifen unter Schütteln der Ohren zu wecken.* Zweckmäßiges Beißen und Sichkratzen des Hundes wird wiederholt beobachtet. Bei Hochhalten ist der Hund sehr erregt und heult laut mit Beißen nach rechts. Danach vorübergehend Neigung, nach hinten hochzugehen, z. T. mit Überschlagen und lebhaften Bewegungen für einige Minuten. Bei *Zornausbrüchen* Kräuseln der Nase und Fletschen der Zähne.

4. VII. 1909. Lebhaftes Beißen nach der Stelle, an der man den Hund anfaßt. Stehen am Stuhl schlecht, sonst Status idem. Die Wunden sind gut geheilt.

9. VII. 1909. Bei Anfassen zweckmäßiges Abbiegen und Zubeißen.

Geruchsprüfung: Perubalsam, Nelkenöl und Campher ohne Wirkung. Auf Asa foetida etwas Zungenbewegung. Starkes Lecken mit der Zunge bei Essig. Chinin im Mund erregt lebhaftes Speicheln.

Nahrungsaufnahme: Fleisch spontan, nur von oben her, schlecht aus dem Napf. Stuhlstehen schlechter als früher. Kein Mitlaufen am Stuhl.

Kein Sehen. Sehreaktion unverändert.

Hörreaktion: Kopfdrehen, Schütteln der Ohren. Keinerlei Dressurwirkung. Bei lautem Schurren des Stuhles nach einer Seite über den Steinboden Zucken des Hundes mit dem Kopfe nach der anderen Seite, von links lebhafter als von rechts.

Laufen gut.

Spontaner Kratzreflex.

Vom Bauch aus durch Kratzen nur unvollkommen auslösbar. *Sehr heftige Wutanfälle.* Aufrichten aus der Seitenlage prompt, aus der linken schwächer. Zubeißen nach der linken Seite unter guter Krümmung des Rückens. *Sexuell nicht erregbar, Erektion nur beim Koten beobachtet.* Doch leidet der Hund das Bespringen eines anderen Hundes. Im Kot viel Stroh.

14. VII. 1909. Hund munter, Laufen wie früher. Häufiger spontaner Kratzreflex mit dem Hinterbein. Lecken der Pfote mit der Schnauze, auch versucht der Hund, mit der Schnauze an den Rücken zu kommen. *Krallen an der Pfote verursachen Heulen, Hochheben,* aber kein Herangehen mit der Schnauze. Hörreaktion ist unverändert. Wecken aus dem Schlaf ist möglich. Stehen am Stuhl mäßig und schwache Bewegungen der Hinterbeine.

16. VII. 1909. Hund stößt im Käfig fast niemals an. Er hält vor der Mauer und vor dem Austritt seines Käfigs still und biegt geschickt ab. An der Mauer stehend, lenkt er an derselben nach oben hinauf. Stehen am Stuhl wegen starken Sträubens und Heulens schwierig, doch kann der Hund auf den Hinterbeinen stehen, auch etwas gehen, aber er rutscht bald herunter. Fütterung wegen Sträubens nur beim Heranbringen von Stücken ans Maul möglich. Milchtrinken nach Überwinden anfänglichen Widerstandes sehr gut. *Augen* bis auf kleine weiße Flecken klar, mit ziemlich engen Pupillen, die lebhaft hin und her bewegt werden. Sehen durch Belichtung, Gegenstände usw. nicht feststellbar. Hörreaktion wie oben. Bellen laut auf äußere Reize, *bisweilen aber auch, ohne daß solche festzustellen sind.* Niemals bellt der Hund, wenn andere Hunde bellen.

Häufiger Kratzreflex der Hinterbeine, besonders des linken, selten künstlich auszulösen.

20. VII. 1909. Hund ist etwas mager, sonst munter. Hinterkörper sehr schmal. Hund kann am Stuhl gut stehen. Er macht am Stuhl einige Schritte mit dem Hinterbein. Es wird heute eine *genaue Sehprüfung* vorgenommen. *Licht aus tiefster Dunkelheit in die Augen geworfen*: Ohne jedes Resultat. Unter notwendiger Vermeidung von Luftzug *Blinzelreflex* schwach. Dabei wird Ausweichen des Hundes bisweilen beobachtet. *Hörreflexe wie oben*, auch Ausweichen nach der Seite bei Schurren auf dem Boden. *Wärme* und *Kälte* wird kaum empfunden. Deutliche Lagegefühlsstörungen. Hund läuft viel umher. Im Schlaf liegt er in der Regel auf der rechten Seite.

23. VII. 1909. Hund munter, bekommt sehr starke Wutanfälle, in deren stärkstem er direkt nach hinten übergeschleudert wird. Er läuft ziemlich viel. Schon eine kleine Unebenheit des Bodens bemerkt er und hält an, ebenso macht er vor Hindernissen halt. Stellt man sich in die Richtung seines Ganges, so hält er oft an oder biegt nach der Seite ab, ohne daß er angestoßen hat. Stößt er an, so tut er dies nur ganz schwach, da er mit der Schnauze tastet. Man hat oft den Eindruck, daß der Hund durch Seheindrücke bestimmt wird, obwohl man bei den übrigen Prüfungen nichts davon wahrnehmen kann. Am ganzen Körper bemerkt der Hund feines Krauen mit Ausnahme der Beine. Er krümmt auch den Rumpf zweckmäßig und kommt mit dem Kopf direkt an die gekraute Stelle. Sonst wird er bei angelegten Krallen nur wütend, ohne heranzugehen. Bewegungen der Ohren werden bisweilen auch spontan wahrgenommen, „wie wenn der Hund aufhorcht". Sonst Hörreaktion unverändert. Starke Lagegefühlsstörungen. Temperatur (Wasser) wird nicht beachtet.

27. VII. 1909. Hochgehoben an Vorder- und Hinterbeinen kein Berührungsreflex. Sonst Status idem.

9. VIII. 1909. Hund hat etwas Ausschlag am Kopf (Räude?), sonst munter. Bei der herrschenden Hitze ist Hund matt. Er lebt jetzt 5 Monate nach der Operation. Er reagiert auf Hautreize, von rechts etwas stärker als von links, doch sind die Rumpfkrümmungen schwächer geworden.

13. VIII. 1909. Hund liegt in den letzten Tagen viel. Dabei fällt auf, daß die Lagegefühlsstörungen an den Vorderbeinen entschieden stärker geworden sind, da dieselben sich vielfach in sehr unbequemen Lagen befinden. Wutanfälle schwächer geworden. *Blinzeln bei Sonne prompt.* Die Linsentrübungen haben keine Fortschritte gemacht. Krümmen des Rückens bei Krauen nach rechts prompt, nach links schwächer. Lebhaftes Schütteln der Ohren bei *leisester Berührung einer Fliege*, Schütteln des Kopfes bei längerem Verweilen auf demselben. Der Hund wird zweifellos von den Fliegen belästigt. Beim Trinken geht der Kopf dem Napf nach, von oben nach unten, auch von rechts nach links und umgekehrt. Hund kann am Stuhl stehend einige Schritte gut laufen.

22. VIII. 1909. Hund völlig munter, frißt gut. Zornausbrüche entschieden schwächer geworden. Hund biegt mit Vorliebe nach rechts herum. Laufen unverändert, häufiges Anstoßen. Hund hat Wunden am Vorderkopf. Hochgehalten läuft er auf den Hinterbeinen gut rückwärts, nicht vorwärts. Am Stuhl stehend bewegt er, festgehalten, die Hinterbeine bei Vorwärtsbewegungen des Stuhles.

23. VIII. 1909. Hund ist entschieden abgemagert. Heute wird Kratzen des Kopfes mit linkem Hinterbein unter entsprechender Kopfneigung gut beobachtet. Bei Krauen des Kopfes Neigen nach der betreffenden Seite. Nahrungsaufnahme gut, das Fleisch wird aber nicht aus dem Napf genommen. Keine Hörreaktion auf Dressur.

27. VIII. 1909. Bei $1^1/_2$ Pfund täglich besseres Aussehen. Er nimmt das Fleisch schlecht aus dem Napf. Stehen am Stuhl sehr ungenügend, anscheinend wegen Schwäche der Rückenmuskulatur. Hebt man ihn am Schwanz hoch, so läuft er auf den Vorderbeinen, die Hinterbeine in der Luft laufend bewegend.

Hund läuft heute lebhaft umher, geradeaus und nach der Seite biegend, dabei an Hindernisse anstoßend. Er sucht mit der Schnauze (vor der Fütterung) im Sande und kaut kleine Steine. Dabei wird heute *zum ersten Male* beobachtet, daß der Hund bisweilen mit der linken oder rechten Pfote *kratzend scharrt*, als ob er Nahrung sucht. Lebhafte Reaktion der Ohren auf *Fliegen*. Einige Male hebt der Hund die rechte Vorderpfote, um dieselben vom Kopfe zu verscheuchen. Gewicht 9 kg 200 g (seit 17. VI. — 1 kg 300 g). Ohrreflexe bei Händeklatschen usw. deutlich.

26. VIII. 1909. Genaue Prüfung des *Sehens* ergibt beiderseits prompten Blinzelreflex. Keine andere Sehreaktion, *selbst bei plötzlichem grellen Licht*. Die Trübung der Augen ist zurückgegangen. *Hörprüfung:* Bewegen der Ohren und Schütteln der Ohren bei verschiedenartigen lauten Geräuschen. Es gelingt, den Hund durch lautes Pfeifen beim Laufen zum Stillstand zu bringen. Bisweilen wird Auslösen des Kratzreflexes des Hinterbeines durch lautes Geräusch beobachtet.

Beim Füttern ist auch nicht die geringste Reaktion auf Pfeifen zu beobachten. Weder bewirkt das beim Füttern täglich angewandte Pfeifensignal Freßbewegungen noch das Aufhören des Pfeifens das Einstellen solcher Bewegungen.

30. VIII. 1909. Hund völlig munter.

5. IX. 1909. Gewicht 9 kg 600 g (seit 27. VIII. + 400 g).

12. IX. 1909. Gutes Befinden des Hundes. Es sind jetzt seit der Operation 6 Monate vergangen.

23. IX. 1909. Hund bellt laut und viel. Hinterkörper ist abgemagert, doch läuft der Hund gut. Auch bei Heftpflaster über den Augen dasselbe Verhalten wie sonst.

5. X. 1909. Hund liegt häufig auch im wachen Zustand, stets mit der Schnauze umhersuchend, dabei Heu, Stroh und Gras wahllos zerkauend. Er ist dabei zeitweise schwer zum Laufen zu bringen. Läuft er, so ist er völlig sicher in den Bewegungen, setzt die Füße ohne Schleifen gut auf. Bei Stehen und Liegen dagegen geraten die Vorderbeine oft in unbequeme Lagen, lassen sich umlegen usw. Beim Füttern nimmt der Hund zeitweise Fleisch bei herangeführter Schnauze *spontan aus dem Napf*, ebenso Kartoffeln und Milch. Am anderen Tage muß das Fleisch an die Zähne herangebracht werden. Er bekommt täglich $1^1/_2$ Pfund Fleisch, $^1/_2$ l Milch und, wenn möglich, noch Kartoffeln. Beim Suchen auf dem Boden wird bisweilen eine Scharrbewegung beobachtet. Der Hund läuft in der Regel geradeaus, bisweilen auch in größeren oder kleineren Kreisen, häufiger nach rechts, seltener nach links. Sehen nicht feststellbar, bei guten Reflexen und Augenzwinkern lebhafte Augenbewegungen. Ohrreaktion wie früher, sicheres Hören oder Einfluß der Hördressur nicht feststellbar. Die Zornausbrüche sind viel geringer geworden, doch häufiges lautes Bellen ohne äußeren erkennbaren Grund. Bisweilen beim Sitzen Hochgehen des Kopfes nach hinten und etwas nach rechts, verbunden mit Kaubewegungen des Kiefers. Kein Beachten der Umgebung. Im Käfig nur selten Anstoßen, Urinieren und Koten wie früher, keine sexuellen Regungen, Hunde im Käfig beachtet er nicht.

14. X. 1909. Status unverändert. Bei der Fütterung sucht er auf der Erde umher, nimmt Fleisch, wenn er darauf tritt, gut vom Boden auf. Das Treffen der Nahrung am Boden ist ein rein zufälliges. Der Hund geht oft mit der Schnauze direkt daran vorbei. Trifft er aber darauf, so merkt er sofort, daß es Fleisch ist,

und schlingt es gierig herunter, mehrere Stücke hintereinander, bis er die Richtung verliert. Dabei geht er allmählich immer mehr nach rückwärts. Im ganzen ist er sehr gierig beim Fressen, nimmt Fleisch und Kartoffeln aus dem Napf, das Maul weit, schnappend, offen. Trotz reichlicher Ernährung keine Zunahme.

21. X. 1909. Die Sensibilität hat entschieden abgenommen. Die Lagegefühlsstörungen treten mehr hervor. Man sieht den Hund nicht allzu selten die Vorderbeine auf den Fußrücken stellen. Berührungen werden nicht beachtet. Kratzen des Rumpfes wird bisweilen nach der Stelle hin beantwortet, rechts besser als links, oft kommt es zu keiner Reaktion.

10. XI. 1909. Hund hat entschieden zugenommen. Laufen sicher, bald geradeaus, bald im Kreise. Nur selten Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen. Im Käfig nur selten Anstoßen, dagegen sehr stark, als Hund in einen fremden Käfig gesetzt wird. Geraten die Extremitäten in unbequeme Lage, so wird nicht prompt korrigiert. Die rechte Vorderpfote wird bisweilen allein hochgehoben. Grabebewegungen mit den Pfoten nicht wieder beobachtet. Hund ist im allgemeinen sehr ruhig, Wutanfälle selten. *Reichliche spontane Bewegungen, auch spontanes Bellen.* Fressen ausgezeichnet mit starken Kaubewegungen, dabei stets Neigung, nach hinten zu gehen. Das Suchen mit der Schnauze unverändert. Der Laboratoriumsdiener gibt an, daß *der Hund zur Zeit der Fütterung stets vorn im Käfig steht.* Beim Schlafen bisweilen Einrollen. Urinuntersuchung völlig normal, kein Eiweiß, kein Zucker.

13. XI. 1909. Hund, mit Vorderbeinen auf den Stuhl gestellt, kann sicher stehen, läuft heute bei Vorwärtsbewegungen des Stuhles allein gut mit. *Ernährungszustand gut.* Hund vermeidet im Käfig jegliches Anstoßen.

22. XI. 1909. Beim Füttern vermag er jetzt, lange Zeit ruhig liegend, mit dem Kopf in der Schüssel zu bleiben. Er frißt gierig, ohne einen Unterschied zu machen. Große Fleischstücke bearbeitet er vollkommen zweckmäßig. Ist er aus der Schüssel heraus, so sucht er überall, kommt aber nicht wieder herein.

25. XI. 1909. Hund munter und gut genährt. Läuft viel, mit der Schnauze suchend, umher. Ist im allgemeinen ruhig, nur bei stärkeren Reizen kommt es zu *Wutausbrüchen*, mit Bellen, Zurückweichen usw. Am Stuhl stehend, gute Laufbewegung des Hundes. Bei Krallen am Fuße Hochheben und Laufen auf drei Beinen unter lautem Heulen und Wimmern, ohne mit der Schnauze an die Stelle heranzugehen. Häufiges Biegen des Kopfes nach der *anderen* Seite. Hochgehoben, kein Schlagen der Hinterbeine, kein Berührungsreflex, Druckreflex ist gesteigert.

Bei stärkerem *Krauen des Rückens*, besonders an den Schulterblättern, Krümmen nach der *entsprechenden* Seite, mit Beißen in die Luft. Laufen gut, rasch mit normalem Setzen der Beine ohne Anstoßen. Dabei ist das Lagegefühl der Beine entschieden stark gestört (Umlegen, Liegen in unbequemen Lagen, Herabhängen vom Tischrand). Sehprüfung: Im dunklen Raum keine Zeichen irgendeines Sehvermögens. Pupillen reagieren prompt. *Blinzelreflex* heute nicht auslösbar. Deutliche Trübung der Linsen. Augenbewegung frei. Beim Laufen stößt Hund häufig an, lenkt aber oft vor einem Hindernis ab.

Hörprüfung: Bei lautem Pfeifen usw. Stutzen des Hundes. Hochbringen des Kopfes, häufig Niederducken und Schütteln. Kein deutliches Ohrschütteln. Beim Streichen des Rückens lautes Bellen. Bei Krauen des Kopfes Niederlegen desselben und Summen. Beim Streichen des Halses Gähnen. Bisweilen kommt es zum Hochgehen des Kopfes mit Neigung, nach hinten zu fallen, doch ist dieses Symptom schwächer als früher. Beim Fressen aus dem Napf, das spontan geschieht, häufig Zurückgehen des Hundes, so daß er den Napf verliert. Doch bleibt er oft längere Zeit am Napf liegen und bewegt den Kopf zweckmäßig an demselben.

Beim Suchen nach Nahrung bekommt Hund oft sein eigenes Bein in den Mund und beißt an demselben herum, ohne sich jedoch zu beschädigen.

26. XI. 1909. Hund kann bei geringer Unterstützung, an die Wand gelehnt, in „Schönmachestellung" sitzen (Abb. 4).

27. XI. 1909. Es wird heute beobachtet, daß bei kräftigem Schütteln des Schlüsselbundes der Kopf des Hundes nach hinten geht und er sich zu überschlagen droht unter andauernden lebhaften Kaubewegungen. Erst nach einigen Minuten tritt Beruhigung ein. Hund ist jetzt so ruhig, daß man mit ihm die verschiedensten Manipulationen vornehmen kann, z. B. Hinsetzen auf die Hinterbeine, auf denen er sich aber ohne Unterstützung nicht halten kann.

29. XI. 1909. Hund ist außerordentlich munter, beim Umherlaufen im Käfig richtet er sich zeitweise in die Höhe, zugleich die linke Vorderpfote hochhebend. Es ist zeitweise sicher, daß der Hund *vor der Fütterungszeit vorn am Käfig wartend steht.*



Abb. 4. Hund kann bei geringer Unterstützung an die Wand gelehnt in „Schönmachestellung" sitzen (8 Monate nach der zweiten Operation).

30. XI. 1909. Der Hund wird heute mit einem ihm beim Laufen vorgehaltenen Querbalken geprüft. Es ist zweifellos, daß er häufig, sowie er daran rührt, nach der Seite abbiegt oder auch schon vorher. Bisweilen beißt er auch hinein. Ist er mit dem Kopf über die Querstange fort, so hebt er langsam das eine Bein herüber, dann das andere, und nach einiger Zeit folgen die Hinterbeine, die er in der Regel dann so hoch hebt, daß er nicht anstößt (Abb. 5).

3. XII. 1909. Auch heute können dieselben Proben mit dem Übersteigen eines Querbalkens gemacht werden wie am 30. XI. Beim Fressen fällt immer aufs neue auf, wie gut der Hund gelernt hat, die Stellung des Kopfes zum Napf zu bewahren.

4. XII. 1909. Es werden dem Hunde die Augen verbunden mit Heftpflaster und Binden. Hund ist danach unruhig, bewegt sich nach rückwärts und geht nach hinten in die Höhe bis zum Überschlagen. Lautes Bellen. Nach einiger Zeit läuft er auch vorwärts, dabei sehr häufig stillstehend und den Kopf schüttelnd. Auch kommt es bisweilen zum *Hochheben der Vorderbeine, vor allem des linken nach dem Kopfe zu, ohne daß es ihm gelingt, den Verband zu lösen.* Im übrigen läuft der Hund wie mit offenen Augen, stößt auch nicht mehr an. Er kann auch mit verbundenen Augen über den Querbalken gehen, dabei zuerst die Vorderbeine, dann die Hinterbeine hebend. Es ist zweifellos, daß der Hund auch *mit verschlossenen Augen die Hindernisse bemerkt, ehe er daran rührt.* Sowie die Binde entfernt ist, läuft der Hund wieder lebhafter umher, ohne sich jedoch sonst von dem vorigen Zustand zu unterscheiden. Neigung, nach hinten überzuschlagen, nimmt etwas zu.

10. XII. 1909. Hund überschreitet heute mehrfach gut die Querbrücke. Bisweilen Kaubewegung mit Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen. Bei lauteren Hörreizen stärkeres Nachhintengehen des Kopfes mit Überschlagen des ganzen Hundes. Hund im ganzen sehr unruhig. Urinieren noch immer nach Art einer Hündin. Hindernissen weicht er teils nach Berührung, teils kurz vorher aus, sich dabei völlig zweckmäßig abwendend.

Lebensdauer 9 Monate post operationem.

12. XII. 1909. Wiederholte Prüfung mit verschlossenen Augen ergibt aufs neue, daß der Hund völlig sicher läuft, *vor Gegenständen abbiegt* und auch Hindernisse überschreitet. Spontanität ist etwas gemildert.

16. XII. 1909. Hund völlig munter. Im Schlaf liegt er häufig leicht nach einer Seite gekrümmt, den Kopf zur Seite gedreht. Durch *akustische Reize* ist er *prompt zu wecken.*

21. XII. 1909. Hund läuft gut geradeaus mit kräftig bewegten, leicht etwas hochgehobenen Hinterbeinen. Zeitweise kann er auch im richtigen Trab laufen, doch niemals Galopp oder Karriere. Hund, der täglich im Sitzen Futter bekommt, *sitzt jetzt mit geringer Unterstützung völlig sicher.* Hund im ganzen sehr ruhig, nur bei starkem Stoßen wütend mit kräftigem Bellen.

25. XII. 1909. Hund überwindet gut Hindernisse, dabei die Beine zweckmäßig bewegend.

26. XII. 1909. Auch auf einer *schiefliegenden Ebene* (Brett) bewegt sich der Hund ziemlich sicher.

3. I. 1910. Hund völlig munter. Im Stall wird er häufig bedeckt mit getrockneten Strohhalmen gefunden, er muß sich demnach viel herumdrehen. Das Überschreiten der Barriere geht immer schneller und sicherer. Alleinsitzen noch nicht möglich. Isolierte Bewegungen der Beine sind in letzter Zeit nicht beobachtet.

14. I. 1910. Status idem. Bei Hörreizen sofortiges Kauen mit Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen.

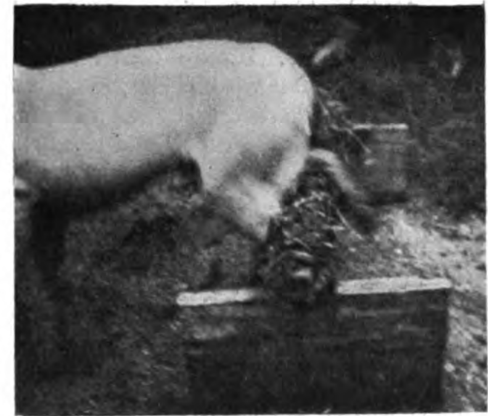


Abb. 5. Hund beim Übersteigen einer Hürde (8 Monate nach der Operation).

20. I. 1910. *Kein Sehen,* aber deutlicher Blinzelreflex beiderseits. Bei *Hörreizen* Kaubewegung und Kopf nach hinten. Geringe Ohrbewegungen. *Riechen* gleich Null. Lebhafte Ammoniakreaktion der Nase. *Fleisch wird gefressen mit und ohne Chinin, ohne Unterschied.* Keine deutliche Temperatursinnreaktion. Schmerzreaktion prompt, aber ohne Lokalisation. Bei Krauen des Rumpfes Drehen des Kopfes nach der betreffenden Seite. Hund ist durch Hörreize prompt aus dem Schlaf zu erwecken. Gewicht 10 kg 300 g (seit September 1909 + 700 g). Trübung der Linsen unverändert, Kratzreflex fast ganz verschwunden.

23. I. 1910. Hund läuft lebhaft im Garten umher und läuft vorzüglich über Hindernisse. Läßt man ihn in einen schmalen Gang hineinlaufen, so ist er außerstande, rückwärts herauszukommen. *Bei Krauen des Rückens krümmt der Hund heute so gut, daß er einmal sogar die Hand mit der Schnauze trifft.*

30. I. 1910. Hund läuft heute auf dem Hof im Schnee. Dabei setzt er die Pfoten in dem weichen Terrain äußerst zögernd und vorsichtig auf. *Mehrere Male wird ein Scharren mit der rechten Pfote beobachtet, ehe der Hund weiter geht.* Normales lautes Bellen.

10. II. 1910. Befund unverändert. Bei Versenkungsversuch hängen die Extremitäten schlapp herunter. Überschreiten der Hürde gut, mit abnormem Heben der Hinterbeine.

17. II. 1910. Hund übersteigt gut die Hürde. Am schrägen Brett bemüht er sich, wenn die Vorderbeine an die höchste Stelle des Brettes gesetzt sind, die Hinterbeine heraufzuheben. Dabei bemüht er sich, dieselben immer höher zu

heben, bis es ihm gelingt, hinaufzusteigen. Bei diesem Stehen mit erhöhtem Oberkörper beobachtet man wiederholt, daß der Hund mit dem rechten Vorderbein allein *scharrende Bewegungen* macht.

7. III. 1910. Hund wird heute an den Vorderbeinen mit Perubalsam eingerieben (Räude). Danach leckt er sich an den Beinen. Es kommt zu Brechreizen. Dabei ist Perubalsam in die Gesichts- und Mundpartien gekommen. *Man sieht wiederholt, wie der Hund mit dem linken Vorderbein über die Schnauze fährt.* Hund macht jetzt öfter Drehbewegungen, vor allem nach rechts.

11. III. 1910. *Heute ist ein Jahr nach der Operation vergangen.* Der Gesamtbefund ist unverändert geblieben.

Aufrechtsitzen bei leichter Fixierung eines Vorderbeines ausgezeichnet. Beim Versuch mit der *schiefen Ebene* stets beim Hochstellen des Hundes *entsprechendes promptes Hochheben der Hinterbeine.* Außerordentlich prompte Kaubewegungen bei starken Geräuschen, bisweilen auch bei lautem Bellen der übrigen Hunde ohne eigenes Bellen.

21. III. 1910. Hund schont die linke Vorderpfote, die anscheinend schmerzhaft ist. Dieselbe wird beim Laufen zögernd und weit nach vorn aufgesetzt. Ernährung: andauernd mit gekochtem Charitéfutter genährt, von dem der Hund einen Napf ausfrißt. Frißt er ihn nicht, und wird er ihm in den Käfig gesetzt, so findet man ihn am Morgen meist leer, so daß der Hund also herankommt und ihn spontan leert. Sitzen bei geringster Unterstützung gut.

4. IV. 1910. Völlig munter. Hund zeigt in seinem ganzen Verhalten keine Änderung mehr. Ohne äußere Veranlassung keine Zornausbrüche. Bei Hunger läuft der Hund raubtierartig im Käfig umher, sich dabei den Krümmungen des Käfigs anpassend. Sitzen des Hundes bei leisester Unterstützung gut. Losgelassen fällt der Hund sofort auf alle viere. Kaureflex auf alle akustischen Reize prompt. Kein Umlegen der Füße oder Herabhängen vom Tischrand. Wirbelkrümmung nach rechts, häufiger aber nach beiden Seiten gut. Gutes Überwinden von Hindernissen.

16. IV. 1910. Hund ist sehr munter. Haarkleid jetzt auffallend dicht, reichliches Haaren. Es wird bemerkt, daß der Hund den Aufenthalt an der Tür seines Käfigs zweifellos bevorzugt.

4. V. 1910. Hund hat etwas Räude, kratzt sich viel. Dabei kommt er mit den Hinterbeinen bis an den Kopf, mit der Schnauze gelangt er bis auf die Schwanzwurzeln. Laufen unverändert gut. Sehen gleich Null. Die Trübung der Linse macht beiderseits Fortschritte. *Deutlicher Blinzelreflex beiderseits. Prompte Akustikreflexe:* Niederducken, Schütteln der Ohren und bei starken Reizen Kaubewegungen. Keine Reaktion auf Pinselberührungen, desgleichen nicht auf *Temperaturreize.*

6. V. 1910. Hund empfindet offenkundig starken Juckreiz, den er *durch Kratzen* mit der Hinterpfote unter *Krümmung des Rumpfes* mit der Schnauze zu beseitigen sucht. Bei lautestem Bellen aller übrigen Hunde bleibt der Hund völlig teilnahmlos, wird dadurch auch nicht im Schlaf gestört.

17. V. 1910. Hund schont die linke Vorderpfote, die er gebeugt hält, und mit der er häufig *Scharrbewegungen* über den Fußboden macht. Hund geht hinkend, mit häufigem Stehenbleiben. Hund liegt und schläft bei der herrschenden Hitze viel. Aufgeweckt läuft er häufig in kleinen rechtsseitigen Kreisen, aber auch geradeaus und nach links. Häufiges Dehnen der Hinterbeine. Fressen gut. Oft Kratzen mit linkem Hinterbein am Kopf oder Beißen mit Schnauze an den Hinterbeinen.

5. VI. 1910. Hund läuft wieder in alter gewohnter Weise geradeaus. *Es wird ihm heute zur Fütterungszeit ein Napf mit feuchtem Sand vorgesetzt, ohne daß der*

Hund es als Nahrung nimmt. Das ebenso dargebotene Futter nimmt er sofort mit Begierde. Es ist auffällig, wie breit und bärentatzig die Vorderpfoten geworden sind.

11. VI. 1910. Seit der Operation sind jetzt fünf Vierteljahr verflossen. Der sehr muntere Hund läuft jetzt wieder viel herum in raschem Tritt, manchmal auch im Trab, die Beine meist etwas werfend. Es wird heute zum erstenmal beobachtet, daß *der Hund im Stehen uriniert,* ohne aber das Bein zu heben. Sonst alter Befund.

13. VI. 1918. Auch heute Urinieren im Stehen. Hund hat bisweilen im Stehen den Kopf etwas nach hinten mit Kaubewegungen.

16. VI. 1910. Gewicht 12 kg 500 g (seit 20. II. + 1200 g). *Kein Sehen, schwacher Blinzelreflex, lebhafte Acusticusreaktion. Beim Fressen Chinin ohne nachweisbare Wirkung.* Kein Riechen, auf Salmiak starke Reaktion. *Außerordentlich prompte Regulierung der umgelegten Extremitäten.* Herabhängen am Tischrand ohne Regulierung. Andauernd Urinieren im Stehen.

23. IV. 1910. Hund heute sehr munter. Läuft unter „spanischem Tritt" der Vorderbeine lebhaft umher, häufig im Trab laufend, unter starker Hebung des Stummelschwanzes. Nachdem er einige Zeit im Freien gelaufen ist, fängt er plötzlich an, *galoppartige Sprünge* in eigenartiger plumper Form zu machen. Nach einiger Zeit beruhigt er sich, und es ereignet sich etwas Derartiges nicht wieder. Beim Laufen häufiges Anlaufen an Hindernisse. Hochgehoben läuft heute der Hund einige Zeit auf den Hinterbeinen, dieselben gut vorwärtsbewegend (Abb. 6).



Abb. 6. Hund kann auf den Hinterbeinen laufen (15 Monate post operationem).

8. VII. 1910. Hund heute wieder sehr lebhaft. Nach längerem Trablaufen fängt der Hund an, *längere Zeit richtig zu galoppieren.*

14. VII. 1910. Bei lauten, möglichst hohen Geräuschen Kaubewegungen, schwächer als früher, und Ohrzucken, bisweilen Bellen. Bei lautestem Bellen anderer Hunde bleibt Hund stets völlig stumm. *Heute wird zum erstenmal beobachtet, daß Hund beim Urinieren das linke Bein hochhebt.* Zeitweise geht im Stehen der Kopf nach hinten, es kommt mitunter zum Überschlagen nach hinten unter lautestem Bellen.

18. VII. 1910. Hund schont das linke Hinterbein, an dem er eine Wunde hat, und humpelt auf drei Beinen. Beißt dauernd in den angelegten Verband.

19. VII. 1910. Hund ist sehr aufgeregt, *heult in eigenartiger Weise mit nach vorn geschobenem Mund.* Bekommt er Perubalsam in den Mund, so reagiert er deutlich mit Speichel usw. Am Nachmittag beißt er viel um sich, dreht stark nach rechts.

20. VII. 1910. Hund hat sich vollkommen heiser gebellt, ist ruhiger, schont aber noch etwas das linke Hinterbein. Er dreht entweder nach rechts oder nach links, läuft aber nicht geradeaus. Kommt er abends in den Käfig, so schläft der Hund gewöhnlich eingerollt wie ein normaler Hund.

27. VII. 1910. Hund läuft noch immer wenig, schont das Bein aber nicht mehr, bewegt sich fast ausschließlich in rechtsseitigen Kreisen.

30. VII. 1910. Hund läuft heute auch größere Strecken geradeaus. Fressen gut. Er rutscht auf glattem Boden noch leicht mit den Hinterbeinen aus. Hund duckt sich beim Urinieren nieder wie eine Hündin. Auch wenn der Hund den Futternapf verloren hatte, ist derselbe am nächsten Morgen geleert.

11. VIII. 1910. Hund ist munter, läuft gut und sitzt leicht unterstützt. *Selten* bekommt er *Wutanfälle* in geringer Stärke. Koten und Urinieren stets getrennt. Letzteres wieder im Stehen bei Hochhalten des linken Beines. Häufiges Kratzen mit den Hinterbeinen an Brust oder Kopf. Die Augen zeigen noch immer eine starke Trübung hinten im Glaskörper, geringer in der Linse. Blinzelreflex bei starkem Licht nur schwach. *Akustische Reflexe*, Ohrbewegungen, Kauen deutlich, besonders bei hohen Geräuschen. *Auffällig ist die verhältnismäßig gute Ortsbestimmung beim Krauen des Rückens. Hund faßt mit der Schnauze nach der linken Seite richtig zu.* Beim Laufen werden die Füße ziemlich platt aufgesetzt, dabei starke Entwicklung der nicht abgelaufenen Krallen. Im allgemeinen legt sich der Hund jetzt viel hin. Nahrungsaufnahme gut. Er nimmt Fleisch mit Chinin so gut wie ohne, doch kommt es danach zu *zuckenden Bewegungen* im Kiefer und den Temporalmuskeln ohne allgemeine Reaktion.

17. VIII. 1910. Hund sucht heute dauernd mit der Schnauze hinter dem Rücken an die Schwanzwurzel zu beißen, *was ihm auch gelingt.* Hund sehr ruhig, gestattet selbst, daß andere Hunde ihn beschnüffeln, ohne dabei zu bellen.

17. VIII. 1910. Bei den Beißversuchen fällt er bisweilen um und bleibt dann einige Zeit auf dem Rücken liegen, sich die Pfoten beleckend. Auch *auf die Hinterbeine gestellt,* kann der Hund sehr gut laufen, nach den Seiten leidlich, nach vorn setzt er bisweilen die Füße richtig, bisweilen schleift er mit steifen Beinen über den Boden. Beim Stehen bisweilen Gleiten der Vorderbeine nach den Seiten.

20. VIII. 1910. Hund macht seit langer Zeit heute wieder einige *Galoppsprünge,* im übrigen vollkommen guter Gang. Liegt der Hund und schläft, so ist er durch starkes Geräusch zu wecken, springt auf, wirft den Kopf nach hinten und macht starke Kaubewegungen.

15. IX. 1910. *Hund über $1^1/_2$ Jahr nach der Operation, vollkommen munter.* Es hat sich in seinem Verhalten nichts geändert. Hund dreht heute beim Laufen viel nach der rechten Seite, kann aber auch geradeaus laufen.

17. IX. 1910. Es wird mehrfach beobachtet, daß der Hund sich mit *dem rechten Vorderbein streichelnd über den Kopf fährt.* Gutes Krümmen auf Hautreize. Sicheres Laufen. Bei jedem Anstoßen eines anderen Hundes wütendes Bellen und Umsichbeißen. Der Hund faßt oft sein rechtes Vorderbein, ohne jedoch hineinzubeißen. Koten und Urinieren stets getrennt, bei letzterem bald Hochheben eines Beines, bald im Stehen auf allen vieren.

28. IX. 1910. Hund morgens *sehr erregt,* speichelt stark, macht andauernd *Kaubewegungen.* Der Kopf geht nach hinten, Hund springt umher, schlägt dabei oft nach hinten über. Zucken der Augen, deren Conjunctiven stark gerötet sind. Hund bellt und heult viel. Injektion von Morphium, danach leichte Beruhigung.

29. IX. 1910. Hund noch immer ziemlich aufgeregt, aber wesentlich ruhiger.

30. IX. 1910. Hund munter, annähernd normal, frißt gut.

4. X. 1910. Hund völlig munter, hebt auch den Kopf wieder höher, läuft in der Regel noch in rechtsseitigen Kreisen, bisweilen aber einige Schritte geradeaus. Das rechte Auge ist seit dem Anfall entzündet. Es wird wiederholt beobachtet, daß der Hund mit der rechten Vorderpfote *reibend über die rechte Gesichts- und Kopfhälfte fährt.*

3. XI. 1910. Hund schont das rechte Vorderbein, dessen Pfote er sich geklemmt hat, indem er es meist wagerecht gehoben hält. Er macht häufig Scharrbewegungen mit diesem Bein in die Luft, dabei wird zeitweise beobachtet, daß er bald mit dem rechten, bald mit dem linken Vorderbein auf den Kopf geht, anscheinend, um sich zu kratzen.

15. X. 1910. Hund ziemlich wütend, liegt viel nach rechts gekrümmt. Beim Stehen Schnauze tiefer, Vorderkörper gesenkt, Vorderbein oft auf dem Fußrücken. Beim Laufen Drehen in rechtsseitigen Kreisen. Rechtes Auge noch tränend, aber etwas geöffnet.

17. X. 1910. Rechtes Auge ist wieder klar, bis auf eine kleine Narbe an der Hornhaut. Sitzen bei leichter Stütze gut. *Blinzelreflex deutlich.*

26. X. 1910. Hund heute wieder aufgeregter. Zeitweise lebhafte Kaubewegung mit Neigung des Kopfes nach hinten und zum Überschlagen. Munteres Laufen, zeitweise Galoppsprünge. Auf Geräusche stets Kaubewegung. Es ist *kein Blinzelreflex* zu erzielen.

3. XI. 1910. Wie oben.

6. XI. 1910. Hund wieder ganz munter. Ein kleiner männlicher Hund freundet sich mit ihm an, leckt ihn im Gesicht und an den Genitalien, legt sich auch auf ihn. Dabei zeigt der großhirnlose Hund *keine sexuelle Erregung,* verhält sich aber im ganzen ruhig, nur selten Wut mit Bellen und Zurückweichen. Beim Urinieren deutliches Hochheben des linken Hinterbeines.

8. XI. 1910. Hund lebt jetzt dauernd mit dem kleinen Hunde zusammen und läßt sich von demselben lecken, ohne sich zu rühren. Ja, es wird zeitweise beobachtet, daß er selbst den kleinen Hund beleckt. Der Hund geht heute wieder ausgezeichnet unter zweckmäßigem Heben der Beine *über die Hürde,* dabei oft mehrfach versuchend, ehe er mit den Beinen herüberkommt. Dabei Anheben des Schwanzes. Hornhautreflex auf rechtem Auge ist schwach geworden. *Blinzelreflex* links angedeutet, rechts fehlend. Lebhafter Pupillenreflex. Bei lauten Geräuschen Kaubewegung. Wärme und Kälte wird als solche kaum empfunden, nur als Schmerz. Lebhaftes Krümmen auf beiden Seiten.

12. XI. 1910. Vor der Fütterung hält sich der Hund immer vorn im Käfig auf. Er läuft viel umher und beachtet den kleinen Begleithund gar nicht, tut demselben auch nichts, wenn er gegen ihn stößt.

22. XI. 1910. Hund unverändert munter. Der kleine Begleithund bekümmert sich nicht mehr um ihn, ebenso er nicht um letzteren, so daß sie wieder getrennt werden.

23. XI. 1910. Der Hund wird heute auf die *Drehscheibe* gesetzt. Weder beim Drehen nach rechts noch nach links macht der Hund Bewegungen, außer, daß er bisweilen nach der Seite des Drehens von der Drehscheibe herunterkommt. Auch nach dem Drehen kein wesentlicher Schwindel. *Kein Nystagmus.* Ausspülen der Ohren ist sehr erschwert durch außerordentliche Empfindlichkeit des Hundes beim Berühren des Gehörganges. Kein Nystagmus. Starkes Schütteln des Kopfes noch längere Zeit nach der Ausspülung.

11. XII. 1910. Hund andauernd munter. Status idem.

Lebensdauer nach der Operation $1^1/_4$ Jahre. Hund hat sich wiederholt in Stroh eingewickelt, dreht heute stark nach rechts. Es wird heute ein anderer Hund zu ihm gelassen. Er ist ganz ruhig, wenn derselbe ihm von vorn auf den Kopf springt und zu rammeln versucht. *Kommt er aber von der Seite, um die Genitalien zu lecken, so hebt der Hund das entsprechende Hinterbein hoch.*

17. XII. 1910. Hund läuft viel; stößt er mit dem Kopf gegen ein Hindernis, so weicht er sofort nach der Seite ab. Ist der Kopf herüber, so kommt er mit den Beinen über das Hindernis fort.

20. XII. 1910. Es wird heute wieder eine *Augenprüfung* vorgenommen, und es läßt sich nicht die geringste Spur eines Sehvermögens wahrnehmen. *Blinzelreflex* heute rechts schwach, links deutlich. Derselbe tritt auch auf, wenn das Licht durch eine Glasplatte geworfen wird. *Cocaineinträufelung, die die Cornea anästhetisch macht, hebt den Blinzelreflex nicht auf.* Es läßt sich heute feststellen, daß *Augenbewegungen* nach den Seiten nicht nur in Verbindung mit Kopfbewegungen, sondern auch *isoliert* in *konjugierter* Bewegung bei den Augen auftritt.

27. XII. 1910. Hund läuft gut und lebhaft. *Zur Zeit der Fütterung* steht der Hund fast immer *am Eingang des Käfigs*, mit der Schnauze am Gitter, ähnlich wie die normalen Hunde. *Drehnystagmus* (*Barany*) *erhalten.*

11. I. 1911. Hund in andauernd bester Verfassung. Er liegt am Tage viel und ist nur zur Zeit der Fütterung lebhaft, meist vorn am Gitter stehend.

21. I. 1911. Hund völlig munter. Laufen auch im Trab, bisweilen einige Galoppsprünge. In der Ruhe liegt ein Vorderbein öfters in unbequemer Lage, Fußrücken usw. Dagegen werden beim Laufen die Füße auf die Fußsohlen breit aufgesetzt und oft etwas hochgehoben. Häufiges Kratzen mit dem Hinterbein an Rumpf und Kopf.

11. II. 1911. Hund nunmehr 1 Jahr 11 Monate alt, völlig munter. In letzter Zeit etwas Krätze am Bein, Hund zeigt andauernd *Kratzreflexe* mit den Hinterbeinen, bald rechts, bald links. Ernährungszustand gut. Übersteigen der Hürde in alter Weise.

8. III. 1911. Der Hund ist völlig munter, läuft gut und sicher, manchmal stärkeres Drehen nach rechts, seltener nach links. Es wird heute *bei akustischen Prüfungen* festgestellt, daß bei hohen klingenden Tönen (Schlüsselbund) von einer Seite *die Augen nach dieser Seite abgelenkt werden.* Dabei Kaubewegungen. Geht man mit dem *Klirren nach rechts* hinten, so kommt es nach einiger Zeit zum Beißen in die Luft *nach dieser Seite*, bald verbunden mit *starker Rechtsdrehung des Hundes*, so daß der Hund schließlich mehrmals hintereinander nach rechts springt. Beim Versuch nach links nur Drehen des Kopfes nach dieser Seite. *Blinzelreflex* beiderseits auslösbar, links besser als rechts. Hund stößt beim Laufen oft an (Wunde am Kopf). Hat er sich festgelaufen, so kommt er in der Regel durch Rückwärtsschieben frei. *Hund 2 Jahre alt.*

8. V. 1911. Hund völlig munter. Status unverändert, guter Ernährungszustand.

22. V. 1911. Hund sehr munter in allen Verrichtungen. Wiederholt werden Galoppsprünge beobachtet. Bei Acusticusreiz, Klirren der Schlüssel, Drehen des Kopfes mit Hochhalten der Pfote, bisweilen Anregung zum Galoppsprung. Sehr deutliches Blinzeln der Augen bei Sonnenlicht. Der Hund springt jetzt regelmäßig freigelassen zum *Galoppsprung* an, den er öfter einige Zeit beibehält. Der Kopf ist jetzt vollkommen intakt ohne irgendwelche Wunden.

1. VI. 1911. Hund sehr kräftig genährt mit andauernd stark haarendem Winterpelz. *Gute Korrektion falscher Bewegungen*, Herabhängen des Fußes vom Tischrand in gestreckter Haltung. Hochgehalten, werden die Beine gestreckt. Gehen völlig sicher geradeaus ohne irgendwelche Störung und nach beiden Seiten, oft rechts bevorzugend. Kein Berührungsreflex, normaler Druckreflex, keine Berührungsempfindung. Drucksinn und Schmerzsinn erhalten. *Bei Anfassen des Rumpfes Drehen nach der entsprechenden Seite.* Eine *Kralle* an den Pfoten wird *stark empfunden*. Das Bein wird hochgehoben und geschleudert, *aber kein Herangehen des Kopfes an die Pfote.* Pfote in heißes oder kaltes Wasser zuerst ohne Reaktion, später starke Schmerzäußerung. Prüfung der *Augen*, Pupillarreflex prompt. Gute Augenbewegungen nach allen Seiten. Blinzelreflex bei Lichteinfall beiderseits schwach, Augentrübung ist nicht stärker geworden. Kein Sehen.

Akustische Prüfung. Bei Trompetentönen Rückwärtsbewegung der Ohren und Heben des Kopfes. Bei sehr starkem Blasen Wutanfall des Hundes mit lautem Bellen. Bei Schütteln des Schlüsselbundes bringt man den Hund dazu, nach rechts herum zu springen. Nach links nicht. Kaubewegungen nicht mehr so deutlich wie früher. *Geruch* ist gleich Null, nur auf Salmiak prompter Reflex. *Chininlösung* trinkt der Hund *ohne Reaktion* herunter. Fressen gut. Suchen durch den ganzen Käfig, dabei zufälliges Finden. Urinieren im Stehen, bisweilen mit Hochheben eines Beines, Koten normal, im festen Kot viel Stroh. Krauen am Schwanz hat keinen Wutreflex zur Folge. Der Hund ist im ganzen viel ruhiger geworden. Zornausbrüche selten. Lautes kräftiges Bellen. Kommt er mit anderen Hunden zusammen, so hat man den Eindruck, daß er ihre Annäherung gut erträgt. Es wird wiederholt beobachtet, daß der Hund kurz vor der Fütterung mit dem Kopf zwischen den Stäben des Gitters steht.

17. VI. 1911. Genaue Untersuchung des Hundes, deren Ergebnis in nichts von der letzten abweicht. Hund ist zweifellos aufgeregt, zumal vor dem Fressen. Gewicht 11 kg 300 g, seit einem Jahr, — 1200 g.

26. VI. 1911. Hund ist munter, in letzter Zeit etwas erregt, geht oft mit dem Kopf nach oben, zeitweise sogar Überschlagen. Auch bei Geräuschen wird dies beobachtet. Häufiges Drehen in rechtsseitigen Kreisen. Auch läuft der Hund gut geradeaus, viel Trab, Galopp usw.

17. VIII. 1911. Hund ist während der herrschenden Hitze matt gewesen, jetzt wieder munter und sehr lebhaft.

23. VIII. 1911. Sehr aufgeregt mit zeitweiser Neigung, nach hinten zu überschlagen. Heiseres Bellen, im übrigen Befund unverändert.

29. VIII. 1911. Hund wieder ruhig, Gewicht hat entschieden abgenommen.

5. IX. 1911. Hund ist etwas kräftiger geworden, öfters aufgeregt mit Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen. Oft Neigung, nach rechts zu drehen.

20. IX. 1911. Hund munter. Status idem.

20. X. 1911. Hund kräftig, läuft sehr sicher umher, Rechtsdrehung bevorzugend. Häufiges Anstoßen. Heute kein deutlicher Blinzelreflex. *Akustische Reflexe sind lebhaft mit Stehenbleiben, Niederducken, Kauen und bisweilen Bellen. Drehung der Augen nach der Seite des akustischen Reizes.* Sensibilitätsprüfung unverändert. Übersteigen der *Hürde* unverändert gut, wie oben. Beim Laufen auf glattem Boden häufiges Ausgleiten. Geruch gleich Null, Geschmack gleich Null, doch erkennt der Hund die *Nahrung deutlich, unterscheidet Festes und Flüssiges.*

27. XI. 1911. Hund ist stark abgemagert, sonst völlig munter. Laufen im Trab und Biegen nach beiden Seiten. Im übrigen Verhalten unverändert.

15. XII. 1911. Unter andauernd intensiver Ernährung erholt sich der Hund wieder. Keine Wutanfälle.

Hund ist jetzt $2^1/_2$ Jahr post operationem alt.

Es kommt noch immer oft zu Zwangsdrehungen nach rechts. Im übrigen Status idem. Beim Urinieren duckt der Hund sich jetzt immer nieder.

6. I. 1912. Hund im ganzen munter, nimmt aber nicht zu. Er läuft mit etwas gekrümmtem Rücken, das Hinterbein etwas hochhebend. Im übrigen Status idem. Urinieren in geduckter Stellung. Acusticusreflexe mit Kaubewegungen sehr deutlich.

15. I. 1912. Hund noch immer etwas matt, frißt aber gut. Der Rücken wird in der Regel gekrümmt, das Hinterbein steif aufgesetzt. Kopf tief auf die Erde geneigt. Häufig kommt es zu Schwanzbewegungen nach rechts. Heute macht der Hund mit dem rechten Vorderbein wiederholt Scharrbewegungen.

20. I. 1912. Hund munter, läuft gut im Käfig umher, oft mit dem rechten

Vorderbein scharrend, aber nur selten nach rechts zwangsdrehend. Ernährungszustand etwas gebessert.

27. I. 1912. Hund bleibt sehr mager, steht lauernd mit tiefem Kopf und stark gekrümmtem hinteren Teil des Rückens. Laufen dabei gut mit etwas hochgehobenem Hinterbein. Bisweilen Zwangsdrehung nach rechts. Trab- und Galopplaufen jetzt nicht beobachtet. Übersteigen der Hürde gut mit Hochheben der Hinterbeine, Harnen im Hocken.

3. II. 1912. Hund bekommt jetzt täglich wieder 1 Pfund Pferdefleisch roh, Nahrungsaufnahme sehr gut, er dreht noch viel nach rechts. Rücken noch immer gekrümmt. Er läuft mit etwas steifem Hinterbein.

7. II. 1912. Hund oft im Stroh eingewickelt, liegt viel nach rechts eingerollt. Oft steht er, den Kopf auf die Erde gesenkt, die Vorderbeine gekrümmt, mit dem Hinterkörper stehend. Dadurch hat sich eine Konvexkrümmung des hinteren Rückens entwickelt. Herausgelassen bei großer Kälte und viel Schnee läuft der Hund ziemlich rasch, hebt oft bald die Vorderbeine, bald die Hinterbeine hoch, als wenn er *unangenehme Sensationen* hätte. Auch wird beobachtet, daß er mit den Vorderbeinen, am häufigsten rechts, über den Schnee scharrt.

Liegt der Hund schlafend, so kann er durch ein starkes Geräusch geweckt werden. Trotz reichlicher Nahrung mit frischem Pferdefleisch setzt der Hund nicht an. Hund ist bei Anfassen, Hochheben usw. sehr ruhig, *keine Wutanfälle*. Nur selten kräftiges Bellen mit normaler, lauter Stimme. Beim Hochheben Andeutung von Schlagen mit den Hinterbeinen.

9. II. 1912. Hund hatte gestern *krampfartige Anfälle* mit Drehen des Kopfes bald nach rechts, bald nach links, verbunden mit lebhaften *Kaubewegungen* und mit *zuckenden Schließbewegungen* der stark geröteten *Augen*. Bei den *aufgetretenen Zwangsbewegungen* oft Heben des gekreuzten Hinterbeines.

Heute Kaukrämpfe gemildert. Noch immer oft Zwangsbewegungen in kleinen rechtsseitigen Kreisen, doch auch Laufen geradeaus. Wieder gute Nahrungsaufnahme. Die Zähne des Hundes sind wohl durch die Kaubewegungen klein und schlecht geworden.

12. II. 1912. Hund läuft viel, sucht aber mit dem Maul fast gar nicht. Noch immer starke Neigung zu Zwangskreisen nach rechts. Nahrungsaufnahme leidlich, aber nur zeitweise. Urinieren im Niederducken. Allgemeiner Ernährungszustand etwas gebessert. Beide Augen sind ein wenig entzündet.

16. II. 1912. Heute wieder ein leichter *Krampfanfall* mit Kopfdrehung nach rechts, dabei *Schaum* vor dem Mund.

24. II. 1912. Trotz künstlicher Ernährung kommt der Hund nicht in die Höhe. Er liegt viel nach rechts gekrümmt und zeigt, wenn er aufsteht, Neigung nach rechts zu drehen. Doch kommt es auch zum Laufen geradeaus und sogar zu linksseitigen Kreisen. Gelegentlich wird Scharren mit dem rechten Vorderbein bemerkt. Häufiges Zwangskauen mit Kopfdrehung nach rechts. Beim Laufen gekrümmter Rücken. Auffällig ist, daß der Hund nur noch wenig mit der Schnauze sucht. Nahrungsaufnahme gut. Zeitweise frißt der Hund überhaupt nicht. Dann kommt es plötzlich zu großem Nahrungstrieb, so daß die ganze Schüssel auf einmal geleert wird. Reaktionen auf akustische Reize unverändert. Hund ist sehr mager, er hat häufig am Kopf und an den Füßen Hautabschürfungen.

3. III. 1912. Hund liegt sehr viel, bewegt sich fast immer in kleinen Kreisen, meist nach rechts. Er kommt oft schwer vorwärts, dann macht er Scharrbewegungen mit den Vorderfüßen, bald rechts, bald links. *Wutanfälle* nur bei sehr starken Reizen. Bellen ist normal. Die Augen sind klar, Pupillarreflexe lebhaft, Blinzelreflexe angedeutet. Bei akustischen Reizen stets Kaubewegungen. Beim Krauen des Rückens Krümmen *nach der entsprechenden Seite*. Hund ist weiter sehr mager.

Fressen häufig sehr gering, andere Male gar nicht, jedenfalls nur, wenn die Schnauze an die Nahrung kommt. Dabei stets Neigung des Kopfes, nach rechts zu gehen. Urinieren leicht geduckt. Stuhlgang erfolgt stets, wenn der Hund einige Minuten in freier Luft war. Suchen mit der Schnauze beim Laufen nur noch wenig angedeutet.

4. III. 1912. Hund läuft etwas geradeaus, doch stockt er noch immer nach wenigen Schritten, macht dann Scharrbewegungen mit den Pfoten usw. Leichte Wunden an den Füßen.

11. III. 1912. *Hund ist heute 3 Jahre alt.*

Das Gewicht hat sich nicht gehoben. Hund wiegt jetzt 8 kg 700 g (seit 19. IV. — 2 kg 600 g). Der Hund liegt sehr viel und bewegt sich in der Regel in engen rechts- und linksseitigen Kreisen, läuft aber gelegentlich auch längere Strecken geradeaus. Er ist oft behindert durch Zwangsbewegungen des Kopfes mit Scharrbewegungen der beiden Vorderbeine. Bisweilen Fallen nach hinten. Augen und Ohren wie früher. Bellen ist kräftig. *Keine Zornanfälle.*

14. III. 1912. In der letzten Zeit läuft der Hund durch den ganzen Garten, *sucht* auch mit der *Schnauze*, ist munter und frißt gut. Selten Zwangsdrehungen, mehr nach rechts.

18. III. 1912. Hund läuft jetzt wieder in alter Weise mit der Schnauze suchend im Garten umher, zeigt nur wenig Zwangsbewegungen. Doch ist der Hund immer noch recht mager trotz sehr guter Fütterung.

21. III. 1912. Deutlicher Blinzelreflex, desgleichen Pupillarreflexe beiderseits. Augenhintergrund beiderseits getrübt. Schallreaktionen unverändert. Schwere Lagegefühlsstörungen beiderseits. Übersteigen der Hürde gelingt heute nicht.

23. III. 1912. Bei Hörprüfung weites Öffnen des Maules, dann Kauen bei akustischen Reizen. Bisweilen auch Neigung, mit dem Kopf nach hinten zu gehen, bisweilen bis zum Überschlagen.

25. III. 1912. Hund läßt sich hochheben ohne jeden Widerstand oder Wutanfall. Er läuft im Käfig und im Freien gut umher, mit der Schnauze suchend. Mit den Vorderbeinen an einen Stuhl gestellt, läuft er mit den Hinterbeinen nach, wenn der Stuhl bewegt wird. Nahrungsaufnahme gut.

30. III. 1912. Hund ist völlig munter, läuft gut, etwas nach rechts drehend. Sensibilität wie früher. Nur ist es heute auffällig, daß der *Hund bei Kralle an der Vorderpfote den Kopf nach der entsprechenden Seite dreht* und unmittelbar neben der Pfote leckt. Bei akustischen Reaktionen alter Befund. *Geschmacksprüfung:* Hund schluckt Chininfleisch anstandslos, aber macht nachher eigenartige Kaubewegungen und will nicht fressen. Die Zähne sind aufs äußerste abgeschliffen. Auch heute werden einige Scharrbewegungen der Vorderpfoten beobachtet. Hund dreht bisweilen nach rechts, läuft sonst gut geradeaus.

11. IV. 1912. Hund heute 3 Jahre 1 Monat. Er ist in den letzten Tagen sehr munter. Hund läuft gut im Garten umher und macht nur selten Zwangsdrehungen. Bei akustischen Reizen Herumbewegen des Körpers nach rechts, selten nach links.

16. IV. 1912. Hund völlig munter, steht und läuft in guter gerader Haltung. Nur selten zeigt er Zwangsbewegungen nach rechts. Scharrbewegungen mit den Füßen werden jetzt nur selten beobachtet, sowohl rechts wie links. Hund sehr ruhig, bellt stark auf Hautreize, selten spontan. Hochgehoben jetzt kein Schlagen der Beine. Sehr deutliches *Blinzeln* bei Sonneneinfall mit Zukneifen der Augen. Nahrungsaufnahme außerordentlich reichlich, sichere Gewichtszunahme. Beim Urinieren Andeutung von Niederducken, bisweilen Stehen, niemals mehr Hochheben des Beines.

19. IV. 1912. Hund ist sehr munter. Nochmalige Untersuchung ergibt die gleichen Verhältnisse. Bei Krallen an dem einen Vorderbein leckt der Hund heute lebhaft bald den Boden, bald das andere Körperbein. Beim Riechversuch etwas Nasenflügelbewegung bei Perubalsam. Gewicht ist jetzt 9 kg. Hund läuft heute etwas Trab. Gehen am Stuhl mit gutem Setzen der Hinterbeine.

20. IV. 1912. Der Hund wird heute zum letzten Male vorgestellt und zeigt dabei alle früher geschilderten Zeichen. Er läuft absolut sicher herum, fast gar keine Zwangsbewegungen zeigend. *Bei akustischen Reizen auch heute deutlich Augenbewegungen nach der Seite der Hörquelle.* Laufen am Stuhl auf den Hinterbeinen und festgehalten vorwärts ziemlich gut, rückwärts ausgezeichnet. Beim Hochhalten kein Schlagen der Beine. Kein Berührungsreflex, prompter Druckreflex. Bei der Schmerzprüfung starkes Lecken des Hundes, bei Kralle am Vorderbein bald den Boden, bald die andere Seite, niemals die richtige Stelle. Während der Vorstellung fällt der Hund vom Katheder herunter, heult darauf laut und ist sehr unruhig. Doch kommt es zu keinem Krampfanfall, und der Hund beruhigt sich wieder. Der Diener beobachtet heute wieder Hochhalten des Beines, erst des linken, dann des rechten beim Urinieren.

21. IV. 1912. Der Hund wird heute *mit Chloroform getötet. Lebensdauer nach der Operation: 3 Jahre, 1 Monat, 10 Tage.*

b) Anatomische Untersuchung.

Der allgemeine Ernährungszustand des Hundes ist ausgezeichnet. Haut und Muskeln sind in gutem Zustand, die Zähne sind ganz abgekaut. Am Kopf befinden sich Einsenkungen neben der Mittellinie. Am vorderen Teil des Schädels sind frische und alte Narben.

Das Rückenmark wird zuerst freigelegt. Es macht makroskopisch einen normalen Eindruck. Alsdann wird das Gehirn freipräpariert. Über dem Gehirn bis zum vorderen Teile des Kleinhirns liegt eine dicke, feste, schmierige Masse. Bei der Abpräparierung derselben vom Kleinhirn fließt aus dem Gehirn etwas Flüssigkeit ab (Hydrocephalus der Seitenventrikel). Das Gehirn wird vorsichtig an der Basis in der verdickten Dura mit den Hirnnerven und der Hypophyse abpräpariert. Das Gewicht mit den Schwielenmassen und dem Rückenmark beträgt 56 g. Vorn liegen die rötlich erweichten Reste der Bulbi olfactorii. Im übrigen ist nichts von der Großhirnrinde zu erkennen. Die Nervi optici an der Basis machen einen verschmälerten Eindruck.

Nachdem das Zentralnervensystem einen Tag in Formalin gelegen hatte, wurde folgendes festgestellt:

Der ganze Großhirnrest ist von oben und unten mit einer weißen, harten und dicken Schwarte umgeben, die oben an der Falx eine Dicke von 1 cm erreicht. Nachdem diese abgetragen ist, zeigt es sich, daß sie die Decke einer Höhle auf beiden Seiten bildet, welche bis an die Basis des Gehirns reicht. Diese 2 Höhlen sind in der Mitte durch die Falx getrennt. Sie kommunizieren in der Tiefe durch ein weites Loch (Foramen reuniens?). Von unten gesehen sind noch mediale Teile des Gyrus piriformis beiderseits erhalten, doch sind sie zu einem durch-

scheinenden, dünnen Blättchen ausgehöhlt. Man sieht weiter neben dem Chiasma Reste der Substantia perforata anterior. Inwieweit in der Tiefe der Höhle noch Teile der Thalami optici stehen, läßt sich makroskopisch nicht sicher entscheiden. Jedenfalls müssen sie stark atrophisch sein. Dagegen lassen sich beide Vierhügel in normaler Weise erkennen. Ebenso ist das Kleinhirn in Konfiguration und Größe von normaler Beschaffenheit. Im Rückenmark ist die Dura mater leicht mit der Rückenmarksoberfläche verklebt. Das Fehlen der Pyramiden fällt auf. Die Untersuchung der Retina (Prof. *Bielschowsky*) gibt völlig normalen Befund.

Mikroskopische Beschreibung.

Bei der Beschreibung der Schnittserie gehen wir in der Richtung von oral nach caudal.

In den meist frontal gelegenen Schnitten sieht man in den *Weigert-Pal*-Präparaten nur einige kleine Gewebeteile, in denen dünne myelinisierte Fasern liegen. Diese Gewebepartikelchen sind auch in den *van-Gieson*-Schnitten nicht näher zu determinieren. Dieses Bild ändert sich aber bald, da an der linken Seite ein Teil des Nucleus caudatus erscheint, in welchem zahlreiche gut myelinisierte Fasern zu sehen sind. Auch sind schon in diesem frontalwärts gelegenen Gebiet des Striatums Zellen erhalten geblieben. Das ganze Pallium ist bei der Operation weggenommen, und auch der Bulbus olfactorius fehlt an beiden Seiten. Der Rest des Nucleus caudatus geht nach der medialen Seite in eine schmale Gewebepartie über, in welcher einige markhaltige Fasern vorhanden sind, in der aber die Zellen fehlen. Dieses ist ein Rest des Gyrus genualis. Die hier beschriebene Gegend stimmt ungefähr mit der Tafel III aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter* überein.

Der Rest des linken Nucleus caudatus wächst in den folgenden Schnitten. Es tritt auch eine sehr schmale Capsula interna auf, und weiter wird auch ein kleiner Rest des Putamens sichtbar. Medioventral erscheint dann auch ein kleiner Rest des Lobus olfactorius anterior, während der Lobus olfactorius posterior größtenteils exstirpiert ist. Allmählich tritt nun auch das Septum pellucidum auf, in welchem markhaltige Fasern gesehen werden. Bald erscheint auch rechts ein Rest des Nucleus caudatus. Wir beschreiben die Verhältnisse an Hand der Abb. 7. Wir befinden uns hier ungefähr in der Höhe der Tafel IV von *Winkler* und *Potter*. Man sieht aus dieser Abbildung, wie an beiden Seiten im Septum pellucidum viele Fasern verlaufen, welche aus dem Riechgebiet dorsalwärts streben. Das Septum ist bedeutend schmaler als normal. Zellen sind in ihm kaum vorhanden. Dorsal hängt am Septum ein schmaler Rest des Balkens und des Gyrus fornicatus, in welchem nur eine ganz geringe Anzahl Fasern verlaufen. Die *van-Gieson*-Schnitte

lehren, daß die Zellen in der Rinde ganz degeneriert sind. Aus dieser Abb. 7 geht weiter hervor, daß der Ventriculus lateralis beiderseits stark erweitert ist. Am dorsalen Rande ist er nicht geschlossen, weil das Pallium und das Centrum semiovale bei der Operation weggenommen wurden. An der linken Seite ist der Hirnrest größer als rechts. Beiderseits sieht man den Nucleus caudatus und die Capsula interna, welche sehr verschmälert ist. Sie enthält nur Fasern aus dem Tractus strio-



Abb. 7. Schnitt durch die vordere Hälfte des Septum pellucidum (*Weigert-Pal*-Präparat).

thalamicus. Alle thalamo-corticalen und cortico-thalamischen Fasersysteme sind degeneriert. Links ist der orale Pol des Globus pallidus angeschnitten worden. Er ist jedoch ganz normal, und es soll schon jetzt hervorgehoben werden, daß der Globus pallidus mit dem Basalkern beiderseits vom Experimentator geschont worden ist, und daß keine deutlichen sekundären Degenerationen darin nachweisbar sind. An der rechten Seite ist der Globus pallidus noch nicht sichtbar. Dies kommt daher, daß die rechte Seite in der Schnittserie immer bedeutend mehr oralwärts liegt als die linke Seite. An der linken Seite sind der Lobus olfactorius anterior und posterior erhalten, aber der Tractus olfactorius ist sekundär degeneriert. In den *van-Gieson*-Schnitten er-

kennt man den für diese Gegend charakteristischen Bau. An der rechten Seite ist nur der Lobus olfactorius anterior zu sehen, der noch dazu primär lädiert ist. Weiter ist in dieser Gegend von Bedeutung, daß an der linken Seite kleine Reste des Nucleus amygdalae wieder zu erkennen sind.

In den folgenden Schnitten erscheint ganz ventral der Nervus opticus, welcher keinerlei Degeneration zeigt. Man übersieht die Ver-



Abb. 8. Schnitt durch den Beginn des Chiasma nervorum opticorum (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

hältnisse am besten in der Abb. 8. Besonders sei hervorgehoben, daß links lateral vom Globus pallidus, der hier schon kräftig entwickelt ist, ein Teil des Putamens erhalten ist. In ihm liegen auch markhaltige Fasern. Die *van-Gieson*-Schnitte zeigen, daß darin noch viele Zellen erhalten sind, doch sind die meist lateral gelegenen Teile des Putamens nicht normal. Es steht fest, daß die Capsula externa überall fehlt, und daß mit dem Pallium auch das Claustrum exstirpiert worden ist. Dies bleibt auch überall in der Schnittserie so und trifft auch für die rechte Seite zu.

Man sieht weiter links einen kleinen Rest des Nucleus amygdalae. Das olfactorische Gebiet zeigt gegen die vorige Abbildung keine Veränderung. Rechts ist die Capsula interna etwas breiter geworden. Beiderseits ist die Commissura anterior sekundär degeneriert. Dorsal von den Nervi optici sieht man den Recessus praeopticus, welcher bedeutend erweitert ist und etwas weiter caudalwärts in den Hohlraum zwischen dem linken und rechten Septum pellucidum übergeht.



Abb. 9. Schnitt durch das Chiasma (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

In der Abb. 9 sieht man ganz ventral das Chiasma nervorum opticorum, das nichts Anormales zeigt. Das Septum pellucidum ist beiderseits bei der Operation durchschnitten worden. Dorsal hängt daran ein Rest des Balkens und ein degeneriertes Stückchen des Gyrus fornicatus. Neben dem normalen Globus pallidus sieht man an der linken Seite einen Teil des Putamens, in welchem myelinisierte Fasern und zahlreiche Zellen vorhanden sind. Der Nucleus caudatus ist etwas kleiner geworden, was aber auch in normalen Präparaten dieser Ebene der Fall zu sein pflegt. Eine deutliche Läsion ist in diesem Teil des Corpus striatum nicht mehr festzustellen. Der Lobus olfactorius an-

terior ist als normal zu betrachten, der Lobus olfactorius posterior ist dagegen in seinem lateralen Teil bei der Operation beschädigt worden. Man findet an der linken Seite einen Teil des Archistriatums, den Nucleus amygdalae, in welchem mehrere Zellen zu sehen sind.

An der rechten Seite ist der Nucleus caudatus nur in seinem dorsalen Teile beim Experiment berührt worden. Zum ersten Male sieht man jetzt auch an dieser Seite den Globus pallidus, welcher unverändert ist. Auch sekundäre Degenerationen kann man darin nicht feststellen.

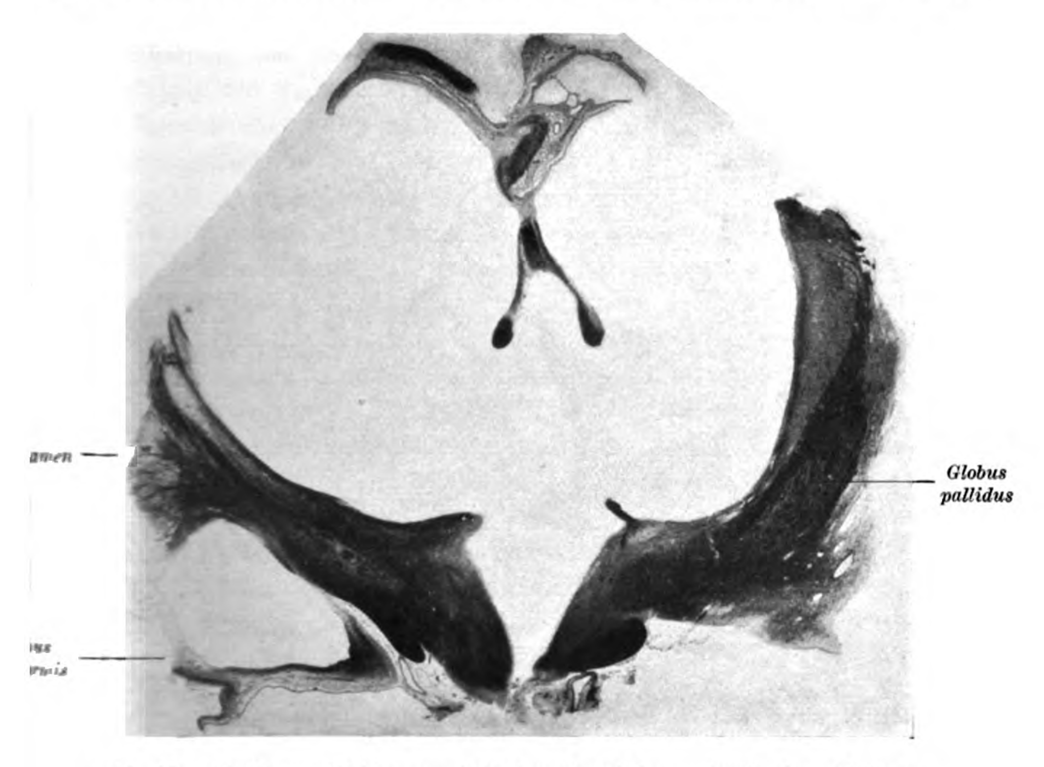


Abb. 10. Schnitt unmittelbar vor Auftreten des Thalamus (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

Lateral erscheint ein kleiner Teil des Putamens. Vom Lobus olfactorius posterior ist nur noch ein geringer Rest zu sehen, der Lobus olfactorius anterior ist bei der Operation kaum beschädigt. Beiderseits ist der Tractus olfactorius sekundär degeneriert. Im ventralen Teil des Präparates ist die Commissura anterior vollständig sekundär degeneriert. Die Nuclei laminae terminalis mediales und laterales zeigen keine Veränderungen. Vom Thalamus opticus ist hier noch nichts zu sehen. Das ganze Neopallium und das Centrum seminovale sind vom Experimentator exstirpiert worden.

Übersieht man nun die Verhältnisse, welche in der Abb. 10 wiedergegeben sind, so stellen wir zuerst fest, daß die Tractus optici keine

Veränderungen zeigen. Links ist der Lobus olfactorius anterior aus der Schnittserie verschwunden. Man sieht ventral den Lobus piriformis, welcher in eine Cyste umgewandelt ist. An der rechten Seite ist noch kaum etwas vom Lobus piriformis zu sehen. Der Thalamus opticus ist immer noch nicht angeschnitten worden. Der Zustand des Corpus striatum hat sich seit der vorigen Abbildung nicht verändert. Der Fornix descendens ist an beiden Seiten exstirpiert worden, soweit dieser außerhalb des Großhirns liegt. Das Studium der Schnittserie lehrt



Abb. 11. Schnitt durch den Beginn des linken Thalamus opticus (*Weigert-Pal*-Präparat).

auch weiter, daß der Fornix descendens im Gehirn selbst beiderseits sekundär degeneriert ist, bis in das Corpus mamillare.

In der Höhe von der Abb. 11 ist zum ersten Male etwas vom Thalamus opticus sichtbar, und zwar an der linken Seite. Wir befinden uns hier ungefähr in der Gegend der Tafel IX aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter*, nur ist das Bild durch die ausgedehnten primären Läsionen, die retrograde Degeneration des Zwischenhirns und durch die schiefliegende Schnittserie kaum wiederzuerkennen. Rechts ist vom Thalamus daher natürlich noch nichts zu sehen. Nur sieht man an dieser Seite den Nucleus parependymalis, welcher normale Zellen enthält, und die Taenia thalami mit gut myelinisierten Fasern. Der

Nucleus caudatus ist wieder nur in seinem dorsalen Teil leicht beschädigt worden. Der Tractus strio-thalamicus ist unverletzt. Neben dem unveränderten Globus pallidus sieht man lateral davon einen Rest des Putamens, welcher zahlreiche Zellen und Fasern enthält. Ganz ventral liegt der Lobus piriformis, welcher jetzt auch hier größtenteils in eine cystöse Höhle umgewandelt ist.

Was nun die linke Seite betrifft, so sei folgendes hervorgehoben: Auch hier ist der Lobus piriformis zum größten Teile in eine cystöse Höhle verwandelt. Man sieht hier auch einen ganz kleinen Teil des Archipalliums, das Cornu Ammonis. Die typische Rindenstruktur ist ganz deutlich wiederzuerkennen. Dieser Teil ist aber in den Präparaten dieser Schnitthöhe noch nicht mit dem Hirnstamme verbunden. Ein Nucleus amygdalae ist nicht zu sehen. Der Nucleus caudatus, welcher in dieser Höhe ganz dorsal noch liegen müßte, ist bei der Operation weggenommen worden. Die Gegend des Globus pallidus ist hier bereits vorüber. Ganz lateral ist noch etwas vom Putamen zu sehen. Die Capsula interna ist sehr schmal. Die Höhle, welche man zwischen den beiden Hirnresten sieht, ist das stark erweiterte Infundibulum. An ihrem dorsalen Rande ist der Beginn der Commissura media zu sehen. Diese ist hier durch den Druck des Hydrocephalus losgerissen worden, aber in den nächsten Schnitten stellt sich die Verbindung zwischen der linken und der rechten Seite wieder her. Das eigentümliche Gebilde, welches man an der linken Seite dorsal von der Commissura media sieht, ist ein kleiner Rest des Nucleus anterior thalami, in welchem das *Vic d'Azyr*sche Bündel in normaler Weise einströmt. Der Nucleus lateralis ist ebenfalls zum größten Teil bei der Operation weggenommen worden. Nur ein kleiner Teil des medio-ventralen Gebietes davon ist verschont geblieben. Dieses ist jedoch retrograd degeneriert. Wichtig ist, daß der Nucleus medialis, der Nucleus centralis und ventralis a und b* nicht primär verletzt worden sind. Wahrscheinlich ist dies auch mit dem Nucleus ventralis anterior der Fall. In den *Weigert-Pal*-Präparaten ist es deutlich zu sehen, daß die Fasern aus dem Lemniscus medialis in diesem ventralen Teil des Thalamus einströmen. Was die Zellenverhältnisse betrifft, so ist weithin der größte Teil des Thalamusrestes retrograd degeneriert. Man kann eigentlich gut erhaltene Zellen nur im Nucleus parependymalis und im angrenzenden Teil des Nucleus medialis finden. Von Bedeutung erscheint vor allem, daß auch in dem Rest des Nucleus anterior thalami keine Zellen zu finden sind. Dagegen hat in diesen Thalamusresten eine starke Wucherung der Gliazellen stattgefunden. Im ventralen Teil des Querschnittes wird bereits der Pes pedunculus mit dem Corpus subthalamicum gebildet, welcher bald näher beschrieben werden soll. Die Regio subthalamica, soweit sie hier angeschnitten ist, zeigt keinerlei Besonderheiten. Schließlich

sieht man ganz dorsal die Commissura fornicis horizontalis mit einem Rest der Fimbria an beiden Seiten. Dorsal an dieser Commissur hängt dann noch ein schmales Stück des Balkens mit Gyrus fornicatus. Diese Partie ist total degeneriert. An der Fimbria hängen einige Reste des Plexus chorioideus.

In den folgenden Präparaten ändert sich der Zustand insofern, daß sich die Thalamusreste vergrößern. Dies geht am besten aus der Betrachtung der Abb. 12 hervor.

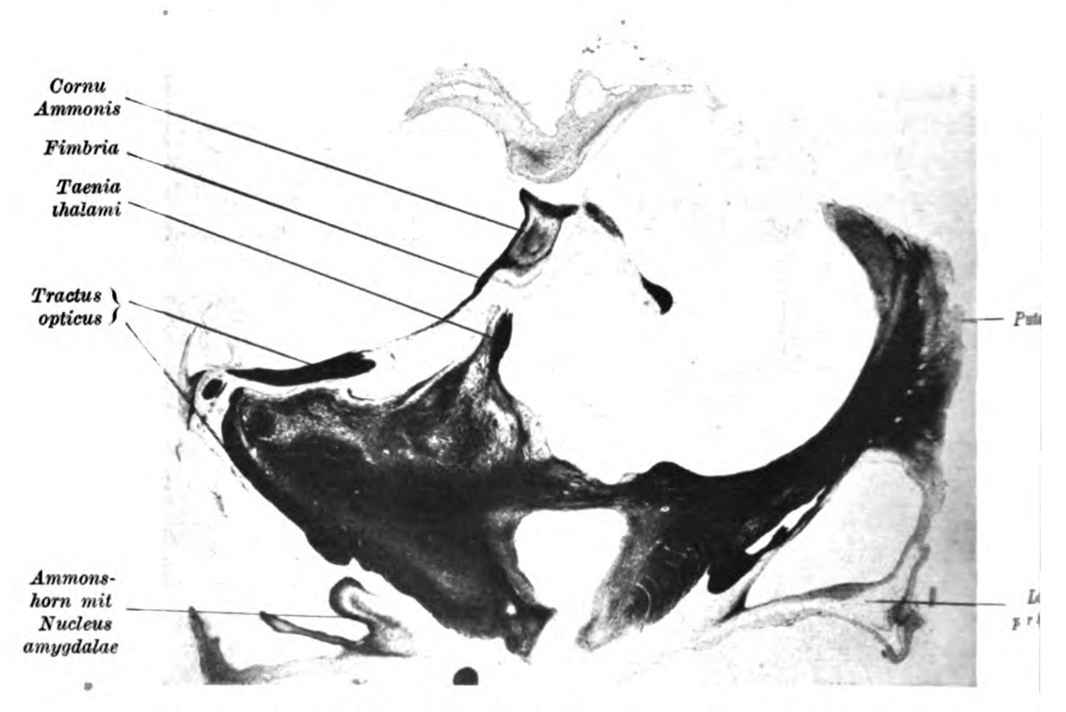


Abb. 12. Schnitt durch den linken Thalamus opticus (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

An der linken Seite sieht man am dorsalen Thalamusrande die Taenia. Fast direkt lateral davon ist bei der Operation der Nucleus lateralis thalami zum größten Teile fortgenommen, und auch der orale Teil des Pulvinars, der in dieser Schnittebene erwartet werden mußte, ist fast völlig exstirpiert worden. Dagegen ist der Nucleus ventralis beim Experiment nicht berührt worden. Die Fasern des Lemniscus medialis strahlen darin ein. Die Zellen in diesen Kernen des ventralen Thalamusabschnittes sind dagegen degeneriert und durch Glia ersetzt. Es ist ferner nicht möglich, erhaltene Zellen im Nucleus medialis nachzuweisen. Nur am Rande des 3. Ventrikels sieht man ganz normale Zellen im Nucleus parependymalis. Ganz lateral im Querschnitt liegt hier an der linken Seite der Anfang des Corpus geniculatum externum, in welchem

ziemlich viel starkhaltige Fasern gefunden werden. Die Zellen in diesen Ganglien sind ganz degeneriert. Ventral und lateral bietet sich dann der Tractus um das Corpus geniculatum externum herum. Man sieht an dieser linken Seite ferner, daß der Lobus piriformis zum größten Teil exstirpiert worden ist. Ein kleines Stück ist noch vorhanden, in welchem die Reste des Ammonhornes und des Nucleus amygdalae gefunden werden. Dieses Gewebe ist nur durch eine schmale Piafalte mit dem übrigen Teil des Gehirnrestes verbunden. Ein Faseraustausch findet also nicht statt. Auch dorsal liegt ein Rest des Ammonshorns, welcher an dieser Fimbria hängt. Diese Fimbria ist mit der der anderen Seite verbunden, aber nicht mit den übrigen Gehirnresten. Das *Vic d'Azyr*sche Bündel ist stark entwickelt, die Commissura media enthält viele Fasern. Das Corpus mamillare erscheint jetzt zum ersten Male im Schnitt. Es ist nicht pathologisch verändert. Es wird auch bereits der Pes pedunculus gebildet. Dorsal davon sieht man das Corpus subthalamicum, in dem viele Zellen erhalten sind. Der Nucleus caudatus fehlt.

Rechterseits ist der Thalamus opticus immer noch nicht zu sehen. Der Rest des Lobus piriformis ist in dieser Schnittebene noch kleiner als in der vorigen Abbildung. Er ist fast ganz in eine Cyste verwandelt. Von Bedeutung ist nun, daß in diesem Rest des Lobus piriformis mehrere markhaltene Fasern enthalten sind, und daß diese Gehirnpartie mit dem Corpus striatum verbunden ist. Ein Nucleus amygdalae ist nicht da. Schließlich ist der Nucleus caudatus zum großen Teil anwesend und auch ein Teil des Putamens ist sichtbar.

Für die weitere Beschreibung der Schnittserie wählen wir nun einen Schnitt, auf welchem auch an der rechten Seite der Thalamus sichtbar ist. Man vergleiche dazu die Abb. 13.

Das Infundibulum bleibt überall stark erweitert. Das linke Corpus mamillare ist kräftig entwickelt und zeigt in seinen Fasern und Zellen keine Abweichung von normalen Präparaten. Dies trifft in den folgenden Schnitten auch für das rechte Corpus mamillare zu. Ein Vergleichen mit der vorigen Abbildung lehrt, daß an der linken Seite der dorsal gelegene Rest des Cornu Ammonis erheblich größer geworden ist. Er steht auch mittels der Fimbria, welche lateral vom Corpus geniculatum externum verläuft, in Verbindung mit einem kleinen ventralen Rest des Ammonshorns. Der Nucleus amygdalae ist an der linken Seite nicht mehr da. Vom Striatum ist in dieser Höhe des Schnittes nichts mehr zu sehen. Man sieht in dieser Abbildung 13 wie das Ganglion habenulae an der linken Seite kräftig entwickelt ist und wie aus ihm der Fasciculus retroflexus entspringt und ventralwärts zieht. Der Thalamus opticus ist jetzt nicht mehr primär lädiert. An dieser linken Seite sind wir nun ungefähr in der Höhe der Tafel XIII aus dem Atlas von

Winkler und *Potter*. Der Nucleus lateralis thalami ist hier auch normaliter nicht mehr anwesend. Das Pulvinar ist in den *Weigert-Pal*-Präparaten fast ganz blaß, da die Fasern degeneriert sind. In den *van-Gieson*-Präparaten sind alle Zellen ausgefallen. Lateral vom Pulvinar liegt das Corpus geniculatum externum, in welches die Tractusfasern einstrahlen. Die Fasern in diesem Ganglion liegen dichter aufeinander als in normalen Präparaten, da die Zellen ausgefallen sind. Auch im Nucleus ventralis a und b sind die einstrahlenden Fasern



Abb. 13. Schnitt durch die Corpora mamillaria (*Weigert-Pal*-Präparat).

des Lemniscus medialis dichter aufeinander gelagert, da die Zellen resorbiert sind. Dadurch ist die charakteristische Gitterschicht nicht mehr deutlich. Auch im Nucleus medialis sind die Zellen degeneriert. Am meisten auffallend ist nun, daß sich im Thalamus medial vom ventralen Thalamuskern und lateral vom Fasciculus retroflexus eine sehr gut erhaltene Zellgruppe befindet, welche wir mit dem Nucleus posterior thalami von *Nissl* homologisieren. Er liegt hier beim Hunde mehr ventral, als er von *Winkler* und *Potter* bei der Katze angegeben ist.

In dieser Schnittebene ist auch der Pes pedunculus sehr gut entwickelt. Er ist erheblich blasser, als dies normaliter der Fall ist, jedoch durchqueren noch zahlreiche Fasern den Pes. Auffallend ist ferner die Tatsache, daß im Corpus subthalamicum viele Zellen erhalten sind.

An der rechten Seite ist auch jetzt nur ein kleiner Teil des Nucleus caudatus und des Putamens anwesend. Der Globus pallidus ist fast ganz verschwunden, wie dies auch normaliter der Fall ist. Der Lobus

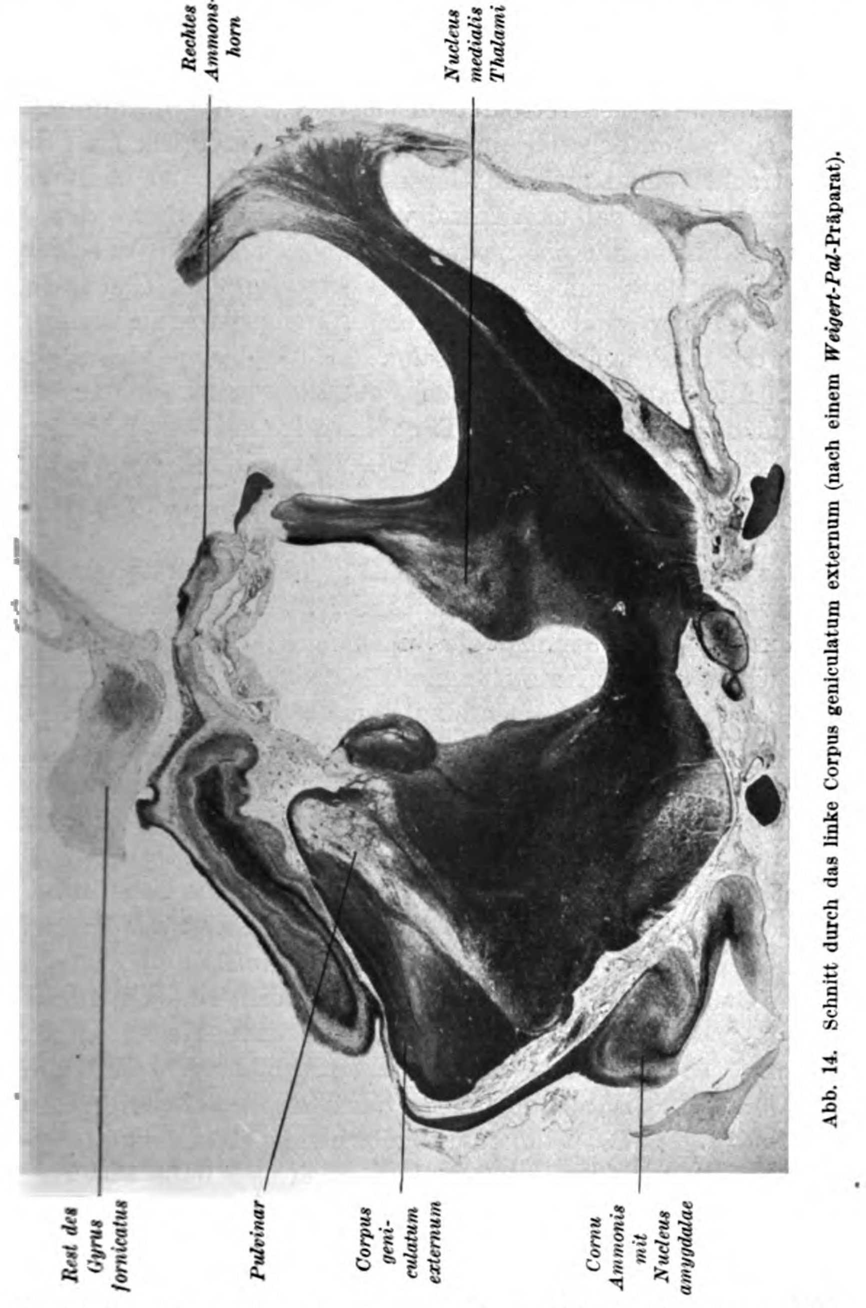


Abb. 14. Schnitt durch das linke Corpus geniculatum externum (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

piriformis bleibt wie vorher cystös verändert. Ein Nucleus amygdalae fehlt. Ventral wird nun schon der Pes pedunculus gebildet. Man sieht weiter auch an dieser rechten Seite, wie das *Vic d'Azyr*sche Bündel

in den caudalen Rest des Nucleus anterior thalami einstrahlt. Darin sind aber keine Zellen zu sehen. Weithin der größte Teil des Nucleus anterior thalami ist primär bei der Operation fortgenommen worden. Auch der Nucleus lateralis thalami und wahrscheinlich auch ein Teil des Nucleus ventralis anterior thalami sind exstirpiert. Dagegen sind die Nuclei medialis, centralis und ventralis nicht primär lädiert, wohl aber sind ihre Zellen retrograd degeneriert. Gut erhaltene Thalamuszellen sind eigentlich nur im Nucleus parependymalis zu finden.

Betrachtet man nun die Gegend der Abb. 14, so sieht man jetzt zum ersten Male, daß sich dorsal vom Hirnstamm Reste des Ammonshorns der linken mit der rechten Seite vereinen. An der linken Seite hängt daran noch immer ein degenerierter Rest des Gyrus fornicatus. Ventral ist hier auch ein Stückchen Ammonshorn zu sehen, welches mittels der Fimbria mit dem dorsalen Rest des Archipalliums zusammenhängt. Auch ist ein klein Stückchen Archistriatum hier zu sehen, und zwar der Nucleus amygdalae. Rechts ist der Rest des Lobus piriformis mit dem Ammonshorn nur minimal. Er ist durch eine sehr schmale Brücke, in welcher sich nur wenige myelinisierte Fasern befinden, mit dem Corpus striatum verbunden.

Was den Hirnstamm betrifft, so sind die kleinen Partien des Nucleus caudatus, welche in dieser Schnittebene noch vorhanden sein müßten, ganz exstirpiert worden. An der linken Seite ist das Corpus geniculatum externum in seiner maximalen Größe getroffen. Es befinden sich darin viele Fasern, aber die Zellen sind degeneriert. Medial davon liegt das Pulvinar, das nicht primär bei der Operation beschädigt worden ist, aber sekundär total degeneriert ist. Ventral vom Corpus geniculatum externum erscheint jetzt zum ersten Male das Corpus geniculatum mediale, in welches Fasern des Lemniscus lateralis einströmen. Die Zellen in ihm sind völlig zugrunde gegangen. Das Ganglion habenulae ist nicht pathologisch verändert. Im medio-ventralen Gebiet des Zwischenhirns, in der Gegend des Nucleus Mb und Mc von *Winkler* und *Potter* sind noch größere Ganglienzellen erhalten. Wahrscheinlich ist dies auch mit dem Nucleus posterior thalami der Fall, aber diese Kerngruppe ist jetzt nicht mehr so deutlich wie in der vorigen Abbildung. Der Nucleus ruber ist anwesend. Es ist nicht gelungen, darin deutliche Zellenveränderungen aufzufinden. Der Pes pedunculus bleibt blasser als in normalen Schnitten, aber es bleibt auffallend, daß doch ziemlich viele feine Fasern darin anwesend sind. Viele von ihnen verlaufen in vertikaler Richtung und verlieren sich in den angrenzenden Teilen der Regio hypothalamica. In der letzteren sind viele Zellen erhalten, sehr deutlich auch im Corpus subthalamicum. In der Substantia nigra (Abb. 17) sind viele größere Zellgruppen, die nichts Besonderes zeigen, recht gut wiederzuerkennen. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Substantia nigra beim Hunde

für einen wichtigen Teil nicht auf das Pallium direkt projiziert ist. Wir vermuten, daß der ziemlich gute Zustand dieser Hirngegend durch die Tatsache erklärt werden muß, daß so viele Teile des Corpus striatum bei der Operation nicht mitlädiert worden sind, zumal da der Globus pallidus beiderseits nicht gelitten hat. Diese auffallend guten Verhältnisse in der Regio hypothalamica werden an beiden Seiten gefunden und bleiben im übrigen Teil der Schnittserie bestehen.

An der rechten Seite ist das Ganglion habenulae immer noch nicht da. Der Nucleus lateralis thalami ist zum größten Teile weggeschnitten.

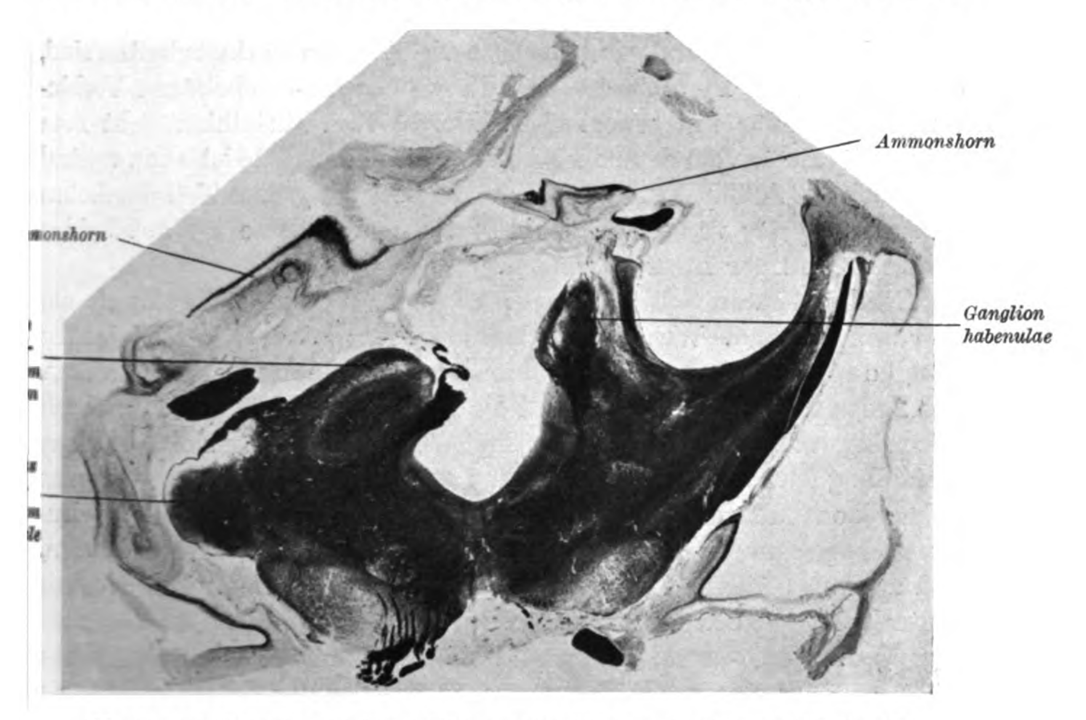


Abb. 15. Schnitt durch den linken Nucleus ruber (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

Die Nuclei medialis und centralis sind sekundär degeneriert. Vom Corpus striatum steht nur noch ein ganz kleiner Teil des Nucleus caudatus und des Putamens.

Die übrigen Teile des Querschnittes zeigen keine deutlichen Abweichungen.

In der Höhe der Abb. 15 sieht man an der linken Seite den Oculomotoriuskern. Diese linke Seite kann mit der Tafel XVI aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter* verglichen werden. Das Corpus geniculatum laterale ist aus dem Schnitt verschwunden, man sieht eben noch einen kleinen Rest der Tractusfasern. Das Corpus geniculatum mediale ist hier in seiner maximalen Größe getroffen. Viele Fasern aus dem Lemniscus lateralis strahlen hinein. Die Zellen sind jedoch retrograd

degeneriert. Das Corpus quadrigeminum anticum ist in seinem frontalen Pol getroffen. Es zeigt weder in den Faser- noch in den Zellpräparaten deutliche Veränderungen. Die Fasern der Commissura posterior treten nicht über die Mediallinie. Dies wird durch die starke Erweiterung des Aquaeductus Sylvii verursacht. Etwas weiter tritt jedoch die Verbindung mit der rechten Seite auf. Der Nucleus ruber ist ganz gut gebildet. Es ist nicht gelungen, darin deutliche Veränderungen nachzuweisen. Die Kreuzungen von *Forel* und *Meynert* sind in normaler Weise vorhanden. Der Pes pedunculus zeigt genau dasselbe Bild wie in der vorigen Abbildung.

Es bleibt auffallend, daß noch so viele Fasern darin erhalten sind, obwohl doch die Pyramidenbahn und die cerebro-cerebellären Verbindungen sekundär degeneriert sind. Dorsal vom Mittelhirn sieht man beiderseits Reste vom Ammonshorn. An der linken Seite ist auch ventral ein Stück des Archipalliums zu sehen, doch ist der größte Teil des Lobus piriformis cystös verändert. Vom Nucleus amygdalae ist auf beiden Seiten keine Spur mehr zu finden.

An der rechten Seite ist der ventrale Rest des Archipalliums nur sehr unbedeutend. Was den Thalamus opticus betrifft, so ist jetzt das Ganglion habenulae in seiner maximalen Entwicklung getroffen worden. Die Zellen darin sind normal, und die Fasern des Fasciculus retroflexus entspringen darin genau wie in normalen Schnitten. Man sieht an dieser Abbildung deutlich, wie der Thalamus unmittelbar lateral vom Ganglion habenulae vom Experimentator eingeschnitten worden ist. Der Nucleus lateralis thalami ist in dieser Schnittebene vollständig fortgenommen, und auch das Pulvinar ist hier erheblich lädiert worden. Der Nucleus ventralis ist auch hier unberührt, aber die Zellen darin sind zugrunde gegangen. Medio-dorsal davon und lateral vom Fasciculus retroflexus stößt man auf eine große Zellgruppe, in welcher die Zellen vollständig normal sind. Dieser Kern ist mit dem Nucleus posterior thalami von *Nissl* zu homologisieren. Vom Corpus striatum ist nur ein kleiner Rest des Putamens zu sehen. Die Verhältnisse in der Regio hypothalamica sind dieselben wie in der vorigen Schnitthöhe. Auch aus diesem Präparat bekommt man sehr stark den Eindruck, daß die Regio hypothalamica nur wenig direkt vom Neopallium abhängig ist und folglich eine starke anatomische Selbständigkeit besitzt.

Betrachten wir jetzt die Abb. 16, so sieht man zuerst, wie der Aquaeductus Sylvii stark erweitert ist. An der linken Seite bleibt das Corpus quadrigeminum anticum ganz normal. Vom Corpus geniculatum mediale ist nur noch ein kleiner Rest zu sehen. Wir sind hier ungefähr in der Schnittebene, welche zwischen den Tafeln XVII und XVIII aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter* getroffen wird. Die Veränderungen im Mittelhirn beschränken sich links eigentlich auf den Pes pe-

dunculus, welcher viel blasser ist als in normalen Schnitten. Doch liegen noch viele feine Fasern in ihm, welche meist in vertikaler Richtung hindurchgehen und sich in den angrenzenden Teilen des Mittelhirns besonders in der Substantia nigra verlieren. Auffallend ist, daß auch in der Substantia nigra viele große Zellen erhalten sind. Die Abb. 17 läßt ein Bild dieser Verhältnisse sehen. Es ist wohl möglich, daß einige Zellen ausgefallen sind in dieser Gegend, es können jedoch nicht viele sein. Außerhalb des Hirnstammes sieht man an der linken Seite ventral

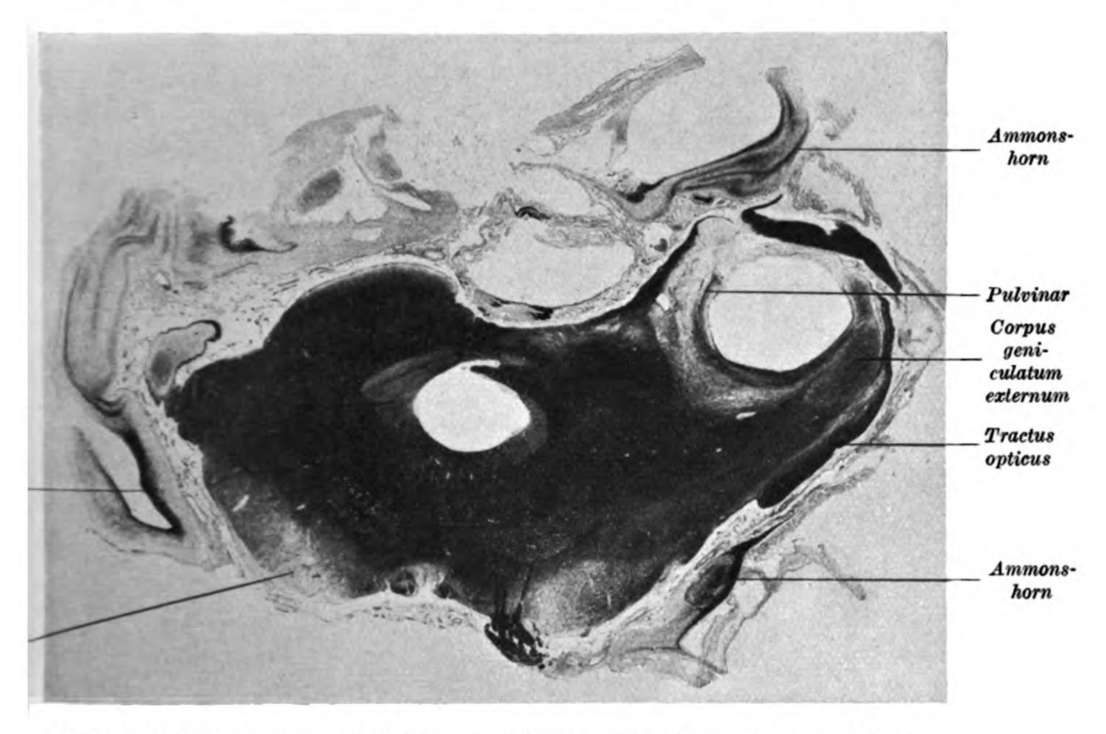


Abb. 16. Schnitt durch das rechte Pulvinar und Corpus geniculatum externum (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

einen kleinen Rest des Ammonshorns, welcher mittels einer dünnen Membran mit einem dorsalen Rest des Archipalliums zusammenhängt. Diese Partie des Ammonshorns ist inzwischen bedeutend kleiner geworden. In dieser Hirngegend ist immer noch nichts vom Neopallium zu sehen.

Auch an der rechten Seite ist der ventrale Rest des Ammonshorns sehr klein. Er ist nicht mit dem dorsalen Rest verbunden, da die Fimbria hier beim Experiment abgeschnitten wurde. Ebenso wie an der anderen Seite ist hier nichts vom Nucleus amygdalae zu erkennen. Vom Thalamus opticus ist jetzt nur noch ein Teil des Pulvinars und des Corpus geniculatum externum zu sehen. Das Pulvinar ist völlig retrograd degeneriert. Überdies ist es mit dem Corpus geniculatum externum

erheblich primär bei der Operation mitlädiert worden. Im übrigen beschränken sich die Abweichungen im Mittelhirn an dieser Seite auf den Pes pedunculus, in welchem dieselben Verhältnisse gefunden werden wie auf der anderen Seite.

In der Schnittebene der Abb. 18 sind die Verhältnisse nur wenig nach der vorigen Beschreibung verändert. Die Abweichungen beschränken sich auf den Pes pedunculus, der das früher beschriebene Bild zeigt. Links sind die Reste des Ammonshorns außerhalb des Mittelhirns



Abb. 17. Substantia nigra (*van Gieson*-Präparat).

kleiner geworden. Es ist hier aber auch eine kleine Partie der Area praesubicularis (Feld 27 von *Brodmann*) stehen geblieben. Dieser Rest hängt aber nur lose daneben, kann also während des Lebens keine Reize geleitet haben.

An der rechten Seite ist die primäre Läsion des Corpus geniculatum externum und des Pulvinars nicht mehr zu konstatieren. In beiden Gebieten fehlen aber die Zellen. Immer fällt auch an dieser Seite der gute Zustand der Substantia nigra auf. Außerhalb des Hirnstammes sieht man ventral einen kleinen Rest des Ammonshorns, der mittels der Fimbria mit einem dorsal gelegenen Stück destruierter Rinde verbunden ist. In diesem sieht man an einigen Stellen das typische Gewebe des Ammonshorns.

In den folgenden Schnitten ändern sich die Verhältnisse außerhalb des Hirnstammes nur wenig.

Beschreiben wir jetzt die Schnittebene der Abb. 19, so sieht man, daß an der linken Seite der Rest des Palliums verschwunden ist. Die Veränderungen im Hirnstamm selbst beschränken sich auf die Pons Varolii, in der die Pyramidenbahnen und die cerebro-cerebellären Fasern vollständig resorbiert sind. Die Brückenzellen sind dagegen als normal zu betrachten, und die transversalen Fasern und der Brückenarm entwickeln sich in normaler Weise. Der Aquaeductus Sylvii ist

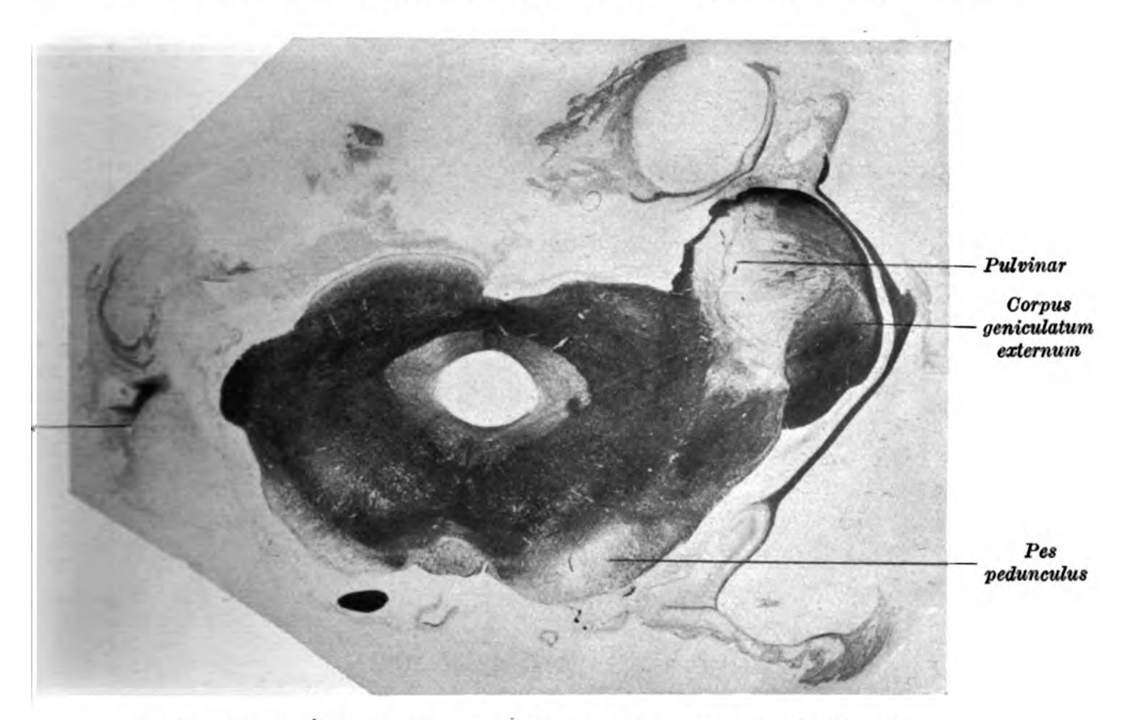


Abb. 18. Schnitt durch den Pes pedunculus (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

noch erweitert. Der Wurm des Kleinhirns ist bereits angeschnitten und zeigt keinerlei Besonderheiten.

Das Studium der weiteren Partien der Schnittserie lehrt, daß überhaupt im Kleinhirn keine primären Läsionen oder sekundären Degenerationen festzustellen sind.

An der rechten Seite sieht man noch kleine Teile der Großhirnrinde, hauptsächlich des Occipitalgebietes. In einigen Partien kann man auch den typischen Bau der Area striata wiedererkennen. Ganz ventral findet sich auch ein Stückchen der Area retrolimbica (Feld 29 von *Brodmann*). Diese Reste der Großhirnrinde sind nur mittels einer Piafalte mit dem Hirnstamm verbunden. Während des Lebens können sie also keine Reize geleitet haben.

In der Gegend, welche in der Abb. 20 abgebildet ist, sieht man den Rest des Neopalliums liegen, der nicht mit dem übrigen Teil des Gehirns verbunden ist. Aus dieser Abbildung geht auch die Veränderung in der Brücke deutlich hervor.

In der Medulla oblongata ist die einzigste Veränderung die Abwesenheit der Pyramidenbahnen. Es fällt auf, daß kein Hydrops des vierten Ventrikels besteht. Aus dem übrigen Teil der Schnittserie sei nur noch erwähnt, daß die Pyramidenkreuzung fehlt. Das Rücken-

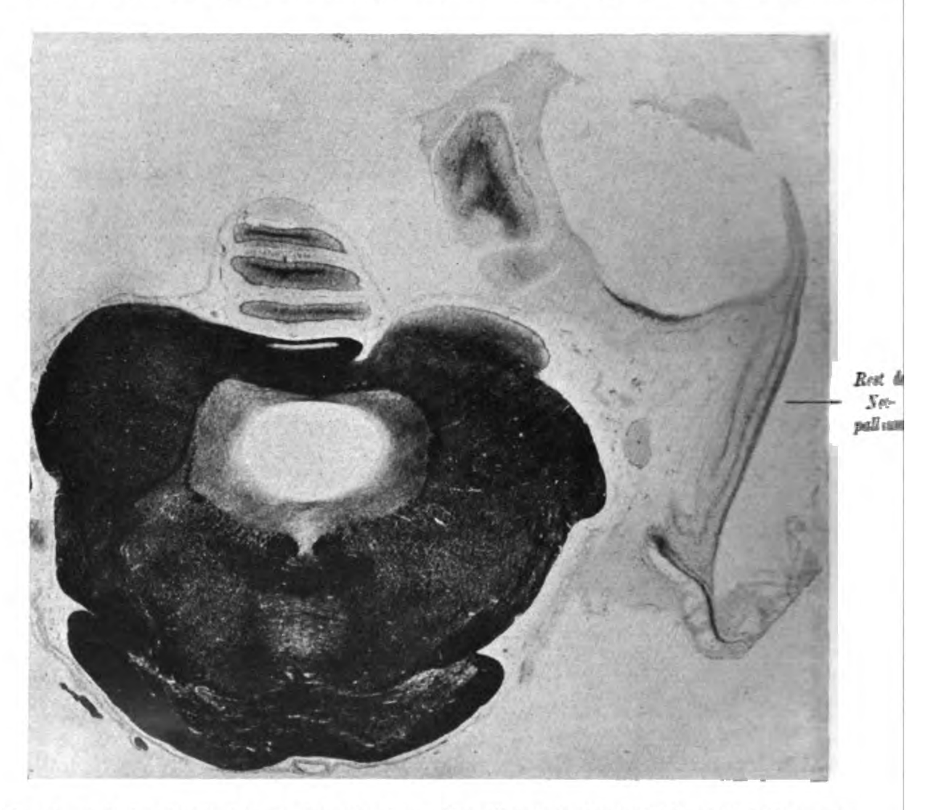


Abb. 19. Schnitt durch den Beginn der Pons Varolii (nach einem *Weigert-Pal*-Präparat).

mark ist gut gebildet, nur sieht man in den beiden Seitensträngen einen Faserausfall im Areal der beiden Pyramidenbahnen. Die Vorderstränge sind vollständig normal.

Entzündungserscheinungen oder Blutungen haben wir nirgends in der Schnittserie gefunden. Nur die Pia mater ist hier und da etwas verdickt, wie dies bei derartigen Operationen wiederholt gefunden worden ist.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Übersehen wir jetzt die Resultate, welche das Studium der Schnittserie gelehrt hat, so bedienen wir uns bei der Beschreibung der Rinde

und des Corpus striatum der Nomenklatur, die *Ariens Kappers* in seinem neuen Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere und des Menschen gebraucht hat. Wir unterscheiden also ein Neopallium, Archipallium und Pallaeopallium, ein Neostriatum, Archistriatum und Palaeostriatum. Bei der Zusammenfassung der Verhältnisse im Thalamus opticus folgen wir der Bezeichnung *von Monakows* und auch derjenigen von *Winkler* und *Potter*.

Neopallium.

Wie aus der Beschreibung der Schnittserie hervorgeht, ist das Neopallium vollständig weggenommen. Auf der rechten Seite lassen sich

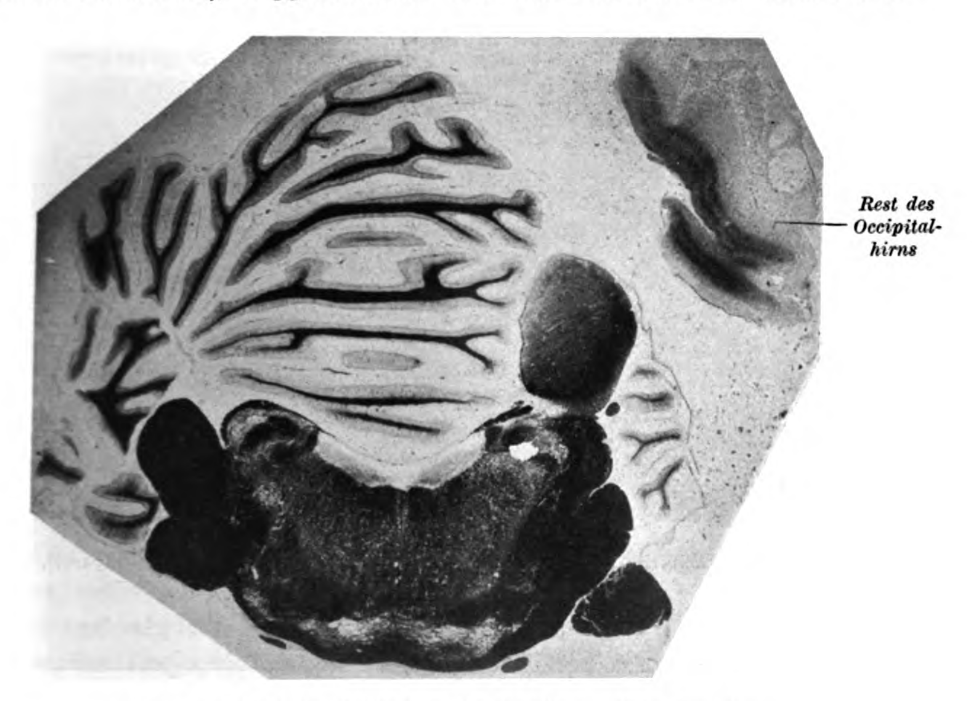


Abb. 20. Schnitt durch die Pons Varolii (*Weigert-Pal*-Präparat).

noch einige kleine Reste des Occipitalhirns auffinden, aber diese hängen nur noch mittels der Pia mater mit dem übrigen Teil des Gehirns zusammen. Weiter wird noch eine kleine Partie des Balkens gefunden, an welchem ein Stückchen des Gyrus fornicatus hängt. Diese Rinde ist jedoch sehr beschädigt, und da auch der Balkenrest degeneriert ist, ist nicht anzunehmen, daß diese Rindenpartie noch nach der Operation Reize geleitet hat. Mit der Rinde des Neopalliums sind auch alle tiefen Fasermassen (das Centrum semiovale, das tiefe Mark der temporalen, parietialen und occipitalen Gehirngebiete) und weiter auch das Claustrum usw. vom Experimentator entfernt worden.

Zusammenfassend dürfen wir also die Schlußfolgerung ziehen: *daß das Neopallium während des Lebens nicht mehr funktioniert hat.*

Archipallium (Ammonshorn).

An beiden Seiten sind noch kleine Teile des Archipalliums erhalten, links mehr als rechts. Darin ist sowohl in den Zell- als in den Faserpräparaten der — für diese Gegend typische — Bau wiederzuerkennen. (Man vergleiche die Abb. 21.) Sie sind an mehreren Stellen mit dem Corpus striatum verbunden und hängen auch mittels der Fimbria mit dem Septum pellucidum zusammen. Es ist also möglich, daß diese Teile noch Reize empfangen und verarbeitet haben. Dies kann aber nicht von größerer Bedeutung gewesen sein, denn die Verbindung mit dem übrigen Teil des Hirnrestes ist nur eine sehr lose, die Stückchen Rinde sind nur klein, und schließlich ist der Fornix descendens beim

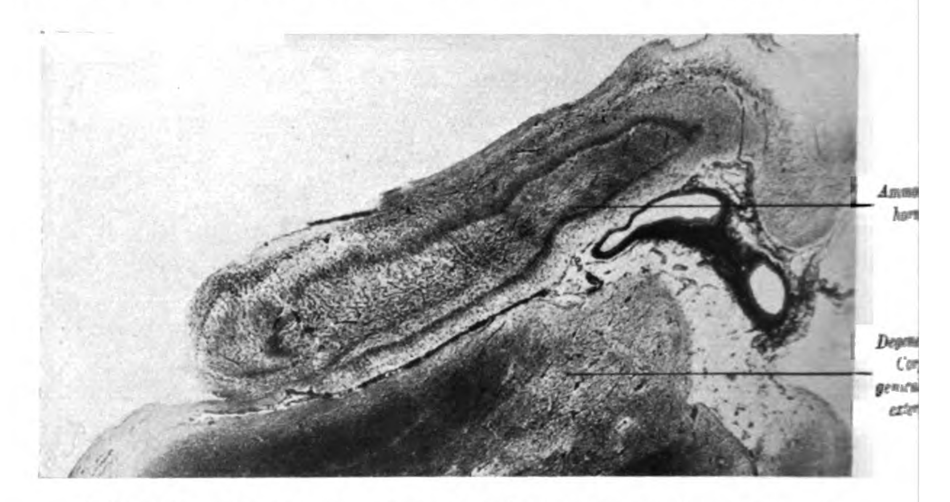


Abb. 21. Maximaler Rest des Ammonshorns (nach einem *van Gieson*-Präparat).

Experiment auch noch abgeschnitten worden. Wir glauben daher, zu der Schlußfolgerung berechtigt zu sein: *daß das Archipallium während des Lebens kaum Reize geleitet haben kann.*

Palaeopallium.

Der Lobus olfactorius anterior ist in den oralen Schnittebenen beiderseits erheblich — zumal an der rechten Seite — lädiert. In der caudalen Hälfte ist dieser Lobus unbeschädigt. Der Lobus olfactorius posterior (Lobus piriformis) ist beiderseits schwer beschädigt. Er ist in eine Cyste verwandelt, in welcher nur die medialen Partien noch gute Rindenteile besitzen. Diese können wohl auch noch Reize empfangen und weitergeleitet haben. Für den Physiologen ist es zumal von Bedeutung, daß beiderseits des Bulbus olfactorius ganz exstirpiert worden ist, wodurch auch der Tractus olfactorius total degeneriert ist. Das Riechgebiet hat also keine adäquaten Reize aufnehmen können. Daß das Pallaeopallium überhaupt nicht funktioniert hat, darf man nicht sagen, weil es feststeht, daß z. B. der Lobus piriformis noch andere

Reize als Geruchsreize aufnimmt. ***Es ist also nicht ausgeschlossen, daß einige Teile des Palaeopalliums während des Lebens des Tieres noch funktioniert haben.***

Corpus striatum.

Das *Neostriatum* (Nucleus caudatus und Putamen) ist vom Experimentator primär lädiert worden.

Das vordere Drittel des *Nucleus caudatus* ist beiderseits exstirpiert worden. Im mittleren Drittel ist der Nucleus caudatus an der linken Seite unberührt geblieben, rechts findet sich hier eine nur kleine Läsion im dorsal gelegenen Gebiet. Im caudalen Drittel ist der Nucleus caudatus in seinem größten Teile ebenfalls unversehrt geblieben; nur in den Schnitten, in welchen an normalen Präparaten der Nucleus caudatus dorsal und ventral als ein runder Strang sichtbar ist (man vergleiche z. B. die Tafel XII aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter*), ist eine pri-primäre Läsion festzustellen.

Das *Putamen* ist weniger lädiert als der Nucleus caudatus. Sein größter Teil ist erhalten geblieben. Die *Weigert-Pal*-Präparate zeigen, daß die lateralen Teile des Putamens, welche an das Claustrum grenzen, exstirpiert worden sind. Von der Capsula externa ist daher nirgends mehr etwas zu finden. In dem erhaltenen Gebiete des Putamens sind zahlreiche gut myelinisierte Fasern zu sehen. In den *van Gieson*-Präparaten des Putamens sind zwar noch viele Zellen sichtbar, aber man bekommt doch den Eindruck, daß dieses Gebiet, sei es direkt durch die Operation, sei es durch sekundäre Zirkulationsstörungen, gelitten hat. Die Färbung ist hier nämlich nicht so tadellos wie z. B. im Globus pallidus.

Das *Archistriatum* (Nucleus amygdalae) ist beiderseits bei der Operation erheblich geschädigt. Nur im mittleren Drittel sind noch Teile davon zu sehen. Diese sind am größten in dem Gebiete, wo der Nucleus lentiformis seine maximale Ausdehnung erreicht. (Man vergleiche die Tafeln IX und X aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter*.) Diese Reste des Nucleus amygdalae sind ganz gut mit Zellen und Fasern versehen und hängen mit dem Corpus striatum und z. T. auch mit dem Archipallium zusammen. ***Diese Reste des Archistriatums können während des Lebens des Hundes sicher Reize geleitet haben.***

Das *Palaeostriatum* (der *Globus pallidus* und der *Basalkern* oder *Nucleus ansae peduncularis*) sind bei der Operation verschont geblieben.

Der *Thalamus opticus* ist bei der Operation erheblich mitlädiert worden. Der Nucleus anterior fehlt beiderseits zum größten Teil. Nur die caudale Partie, in welche das *Vic d'Azyr*sche Bündel einstrahlt, ist noch vorhanden. Der Nucleus lateralis ist gleichfalls weithin zum größten Teil exstirpiert worden. Es steht an beiden Seiten nur ein ganz kleines Areal dorso-medial in unmittelbarer Nähe des Ganglion habenulae. Weiter sieht man noch an der linken Seite ein kleines Gebiet

des lateralen Thalamuskerns, medio-ventral gelegen, direkt oberhalb des Nucleus ventralis thalami. Die Nuclei medialis, ventralis und centralis sind vom Experimentator nicht berührt. Über den Nucleus ventralis anterior kann man nichts Bestimmtes sagen. An der linken Seite scheint er nicht, wohl aber an der rechten Seite lädiert zu sein. Das Pulvinar ist an beiden Seiten erheblich beschädigt worden. Nur im caudalen Drittel findet sich noch ein erhaltenes Areal, welches jedoch retrograd degeneriert ist.

Das Ganglion habenulae und der Nucleus parependymalis sind verschont geblieben. Das Corpus geniculatum externum ist an der linken Seite unverletzt. An der rechten Seite ist eine Läsion primär — zugleich mit derjenigen des Pulvinars — festzustellen. Dabei ist auch ein kleiner Teil der Tractusfasern mitverletzt worden. Das Corpus geniculatum mediale ist bei der Operation nicht berührt worden.

Im *Hypothalamus, Kleinhirn, verlängerten Mark und Rückenmark* sind keine primären Verletzungen zu sehen.

Außerhalb dieser primären Verletzungen in den bestimmten Abschnitten des zentralen Nervensystems müssen noch folgende Läsionen erwähnt werden.

Das *Septum pellucidum* ist etwas schmaler als normal. Im übrigen zeigt es nur eine geringe Läsion im meist dorsal gelegenen Gebiet. Dagegen ist das gesamte Areal der *Commissura fornicis anterior* und der *Columna fornicis descendens*, soweit sie die Scheidewand der beiden lateralen Ventrikel bildet (man vergleiche Tafel V aus dem Atlas von *Winkler* und *Potter*), vom Operateur entfernt worden. Dadurch ist auch die Columna fornicis descendens total bis in das Corpus mamillare degeneriert. Dagegen ist die *Columna fornicis horizontalis* in den meist frontal gelegenen Gebieten, dort, wo der Übergang nach der Columna fornicis anterior besteht, erhalten geblieben. Auch die weiter nach hinten gelegenen Teile der Columna fornicis horizontalis sind verschont geblieben. Daran hängt beiderseits ein kleines Stückchen *Fimbria*, welches wohl primär beschädigt worden ist und auch noch mit dem Rest des Archipalliums zusammenhängt.

Über die *Ventrikel* sei folgendes gesagt:

Die lateralen Ventrikel sind sehr stark erweitert und dorsal nicht geschlossen, z. T. sind sie überhaupt nicht wiederzufinden. Der 3. Ventrikel ist so stark erweitert, daß die Reste des Thalamus opticus am dorsalen Teil ganz auseinandergedrängt worden sind, wodurch das Determinieren dieses Thalamusrestes erheblich erschwert wurde. Das Infundibulum und der Aquaeductus Sylvii sind ebenfalls stark erweitert. Dagegen ist der 4. Ventrikel nicht verändert, während der Zentralkanal im Rückenmark nur wenig weiter ist als in normalen Präparaten. Der *Plexus chorioideus* ist im Gehirn weiterhin zum größten Teil weg-

genommen; nur hier und da hängen einige kleine Stückchen an den Hirnresten. In der Gegend des Nachhirns ist der Plexus chorioideus unverändert.

Was die *sekundären Degenerationen* betrifft, so geht aus der Beschreibung der Schnittserie hervor, daß fast der ganze Thalamusrest retrograd degeneriert war. Nur das Ganglion habenulae und der Nucleus parependymalis waren normal geblieben. Hier und da findet man auch einige normale Zellen in den Thalamuskernen, aber bestimmte erhaltene Gruppen sind eigentlich nicht da. Nur im Metathalamus sieht man eine Gruppe beiderseits erhalten, welche mit dem Nucleus praebigeminalis von *Nissl* zu homologisieren ist. Bekanntlich ist dieser Kern im Sinne *von Monakows* kein Großhirnanteil und auch beim Kaninchen bleibt er erhalten, wenn die Rinde exstirpiert worden ist. Im allgemeinen scheint dieser Kern beim Hunde etwas mehr ventralwärts zu liegen als bei der Katze (nach der Beschreibung im Atlas von *Winkler* und *Potter*). Er liegt hier medial von den Corpora geniculata, lateral vom Fasciculus retroflexus und unmittelbar dorsal von den Nuclei ventrales a und b *von Monakows*. Dorsal wird er dann vom Pulvinar und vom Nucleus lateralis bedeckt. Die Corpora geniculata externa und interna sind völlig retrograd degeneriert. Es ist zweifelhaft, ob noch im Tractusanteil des Corpus geniculatum externum Zellen erhalten sind. Dieser Anteil kann aber nur sehr klein sein, wie von anderen Untersuchern schon bei der Katze nachgewiesen ist.

Aus dem weiteren Teil der Schnittserie sei noch auf den kräftig entwickelten Tractus strio-thalamicus hingewiesen. Im Corpus striatum findet sich keine sekundäre Degeneration. Das Neostriatum ist primär beim Experiment verletzt worden; aber was noch steht, ist ganz gut mit Zellen und Fasern versehen.

Auffallend ist die Tatsache, daß sich in den Arealen des *Hypothalamus* keine deutlichen sekundären Degenerationen nachweisen lassen.

Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß die Substantia nigra (Abb. 17) dicht mit Zellen besetzt ist. Dies weist darauf hin, daß diese Gegenden kaum eine direkte Abhängigkeit vom Neopallium besitzen können.

Im *Rückenmark*, im *verlängerten Mark* und im *Kleinhirn* sind außer dem Ausfall der Pyramidenbahnen und der cerebro-cerebellären Bahnen keine sekundären Veränderungen nachweisbar.

Für die weiteren sekundären Degenerationen verweisen wir auf die Beschreibung der Schnittserie.

II. Vergleich dieses Experimentes mit den Befunden aus der Literatur.

Bekanntlich sind in der ganzen Tierreihe vielfache Versuche angestellt worden, um nach Exstirpation des gesamten Großhirns einen Schluß auf die Funktionen dieses Organs in seiner Gesamtheit ziehen zu können.

Bei Fischen (*Steiner*), Fröschen (*Goltz* und *Schrader*), bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten (*Munk*) wurden diese Großhirnexstirpationen vorgenommen und die Tiere nach überstandener Operation genau auf ihre erhaltenen Fähigkeiten und ihre Ausfallserscheinungen hin studiert.

Uns interessieren hier vor allem die Versuche an den höheren Säugetieren.

Hier ist als erster der bekannte großhirnlose Hund von *Goltz* (1892) zu nennen, bei dem über das Großhirn hinaus auch das Zwischenhirn und die Sehnerven weitgehend zerstört waren, und der $1^1/_2$ Jahre am Leben geblieben war.

Als nächstes Experiment wäre dann wohl der in dieser Arbeit beschriebene Hund von *Max Rothmann* aufzuführen, der von 1909 bis 1912, also 3 Jahre, lebte, bis er getötet wurde.

Dann sind es die Arbeiten von *Dusser de Barenne* (1917 und 1918), der diese Untersuchungen an 2 Katzen und einem Hunde ausgeführt hat.

Endlich ist es die Arbeit von *Karplus* und *Kreidl*, die bei Affen die Großhirnexstirpationen vorgenommen haben.

Bei Menschen sind einige Fälle von Mißgeburten bekannt, unter denen bei völligem Fehlen des Großhirns ein Kind 16 Tage am Leben blieb (*Edinger* und *Fischer*).

Bei den Experimenten von *Goltz* waren die ausgedehnten Verletzungen, die nach den Hirnexstirpationen auftraten, von größtem Nachteil und führten wohl vor allem zum frühen Tode so vieler Versuchstiere. Überdies beeinträchtigten diese schweren Verletzungen auch stark die Beobachtung der physiologischen Fähigkeiten der Tiere. So waren selbst bei dem berühmten *Goltz*schen Hunde der rechte Nervus opticus erweicht und der linke Tractus opticus durchschnitten gewesen.

Goltz selbst dachte durch sein Experiment die Lehre von den Lokalisationen in der Großhirnrinde widerlegt zu haben. Auch hatte er seine physiologische Beschreibung ohne die mikroskopische Untersuchung gemacht, welche erst 10 Jahre später durch *Gordon M. Holmes* ausgeführt wurde.

Bekanntlich hat der Hund von *Goltz* in damaliger Zeit eine große Rolle in der Frage der Lokalisation im Großhirn gespielt. Es hat keinen Zweck, hier die ganze Frage der Lokalisationen wieder aufzurollen, da erst vor kurzem *Dusser de Barenne* hierüber berichtet hat.

Dusser de Barenne hat nun diese Exstirpationen der Großhirnhemisphären an 2 Katzen und 1 Hunde ausgeführt, über die er genaue Untersuchungen angestellt hat. Bei diesen Tieren ist die mikroskopische Untersuchung der Hirnreste durch *B. Brouwer* durchgeführt worden, auf die wir später zurückkommen werden.

In seiner Arbeit weist *Barenne* wiederholt darauf hin, wie wichtig

gerade die mikroskopische Kontrolle der stehengebliebenen Hirnreste sei, da man nur nach einer exakten Feststellung dessen, was bei der Operation vom Experimentator fortgenommen worden ist, und was im Anschluß daran während des Lebens der Versuchstiere durch sekundäre und retrograde Degenerationen, durch Hämorrhagien oder sonstige Läsionen nicht mehr funktionsfähig ist, sichere Schlüsse auf die während des Lebens der Versuchstiere beobachteten Reflexe und auf die ganze Physiologie dieser großhirnlosen Tiere überhaupt ziehen kann. Besonders weist *Barenne* auch immer wieder auf die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchungen der Hirnreste des *Rothmann*schen Hundes hin, den er neben dem *Goltz*schen Hunde andauernd als Vergleich zu seinen Ergebnissen und Beobachtungen heranzieht.

Betrachten wir kurz diese Beobachtungen von *Dusser de Barenne* an seinen beiden Katzen, von denen die zweite weit größere Hirnläsionen aufweist.

Der Geruchssinn war bei der Katze I, bei der die Nervi olfactorii unberührt geblieben waren, nach 15 Tagen eigentlich wieder fast normal zu nennen, so daß sich das Tier oft spontan seine Nahrung suchen konnte. Bei der Katze II waren die Nervi olfactorii sowie größere Partien des Rhiencephalons entfernt, und es wurde auch niemals beobachtet, daß diese Katze II spontan Nahrung genommen hätte.

Der *Goltz*sche Hund nahm seine Nahrung nur, wenn sie ihm an das Maul gebracht wurde, während er sonst die Fleischstücke, selbst wenn sie sich in seiner unmittelbaren Nähe befanden, niemals spontan nahm.

Der *Rothmann*sche Hund dagegen, auf den wir im letzten Teil dieser Arbeit im Zusammenhang zurückkommen, gewann durch Übung die verlorengegangene Fähigkeit der spontanen Nahrungsaufnahme wieder. Bei diesem Hunde war das oft beobachtete „spürende Suchen mit der Schnauze" sehr auffallend, das *Barenne* mit Recht auf die stehen gebliebenen Basisreste zurückführen zu können glaubt.

Wie aus dem beschreibenden Teil dieser Arbeit hervorgeht, sind von der Regio olfactoria und parolfactoria Teile erhalten geblieben. Wir wissen nun aus den Untersuchungen von *Ariens Kappers* und anderen, daß der *Oralsinn* mit dieser Gegend in Verbindung gebracht werden muß. Bei Vögeln ist es sicher, daß es zwischen dem Nucleus frontalis sensibilis trigemini und der Regio parolfactoria eine Verbindung gibt. Auf diesem Wege werden die Reize, welche den Oralsinn beeinflussen, geleitet. Bei den Säugetieren ist eine direkte Verbindung noch nicht mit genügender Sicherheit wahrgenommen, doch wird sie von *Ariens Kappers* für sehr wahrscheinlich gehalten. Denn es lassen sich Fasern verfolgen, welche vom frontalen, sensiblen Trigeminuskern zu den ventralen Thalamuskernen gehen, bis in direkte Nähe der Regio parolfactoria.

Es gibt weiter noch einen zweiten Weg vom Trigeminusgebiet

zum Nucleus medialis thalami und von dort zum Nucleus anterior thalami, von wo aus wieder Verbindungen mit dem Globus pallidus bestehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch dieses Fasersystem für den Oralsinn von Bedeutung ist (nach *Ariens Kappers*). Wie nun aus dem beschreibenden Teil unserer Arbeit hervorgeht, waren erhebliche Teile der Regio parolfactoria erhalten. und auch das 2. System war größtenteils verschont geblieben. Es ist daher erklärlich, daß bei diesem Hunde von *Rothmann* der Oralsinn erhalten war.

Was das *Sehen* anbelangte, so waren bei diesen beiden Katzen die Nervi optici intakt, bei der Katze II waren geringe Läsionen des Tractus opticus vorhanden.

Es bestand bei ihnen wie auch bei den Hunden von *Goltz* und *Rothmann* kein Sehvermögen bei erhaltenen Pupillen- und Blinzelreflexen, während wir bei den operierten Affen von *Karplus* und *Kreidl* wohl den Pupillar-, aber nicht den Blinzelreflex finden.

Die *Hörsphäre* war bei beiden Katzen exstirpiert. Während aber die Katze I die Tonrichtung gut lokalisierte, ja dem Ton sogar mit dem Kopfe folgte, zeigte die Katze II nur sehr träge Reflexe auf akustische Reize. Dies ist aus der Tatsache zu erklären, daß bei der Katze I die Läsionen nicht so tief waren wie bei der Katze II, wie *Dusser de Barenne* auch selbst angibt.

Betrachten wir nun kurz die *sensiblen* und *motorischen* Funktionen bei den Katzen *Barennes*.

Bereits 3 Stunden nach der Operation konnte sich die Katze I aufsetzen, und die Katze II, bei der die Exstirpation noch viel weitgehender durchgeführt war, wurde sogar bereits $^1/_2$ Stunde post operationem beobachtet, wie sie sich selbst im Käfig drehte und sich an der Wand aufzurichten versuchte.

Bei diesen Tieren wurde auch deutlich besonders beim schnelleren Gehen der „Hahnentritt", auf den vor allem *Goltz* schon hingewiesen hatte, beobachtet. Doch zeigten sich auch bei diesen Katzen bald durch die ständige Übung Fortschritte beim Laufen, so daß schon nach einigen Wochen Terrainunregelmäßigkeiten im Garten den Tieren keine Schwierigkeiten mehr boten. Meistenteils bewegten sich, wie es auch die Beobachtungen von *Goltz* und *Rothmann* zeigen, diese Tiere im Kreise. Selten wurde bei Katze I ein Galoppsprung beobachtet, niemals bei Katze II, vielleicht weil sie nur zu kurze Zeit am Leben war.

Der Corneal- und Pupillarreflex war bei beiden Tieren sofort nach der Narkose nachweisbar.

In der ersten Zeit rannten die Tiere alle ihnen im Wege stehenden Gegenstände an. Doch lernten die Tiere bald diese zu vermeiden, und besonders die Katze I lernte bald, wenn sie mit den Haaren ein Hindernis streifte, den richtigen Weg zu nehmen.

Nachdem bei der Katze I des öfteren gesehen worden war, daß sie im Zimmer ihren Platz vor dem Ofen oder auf einer Matte nahm, wurde, um auf die Sensibilität des Tieres einen Schluß ziehen zu können, genauer beobachtet. Hierbei zeigte es sich, daß die Katze diesen Platz niemals spontan aufsuchte, sondern immer war es der Zufall, der das Tier auf diesen Platz führte. Dann allerdings hatte die Katze I wohl angenehme Sensationen und legte sich an diesem ihr genehmen Orte nieder. Niemals wurde dies bei der Katze II beobachtet.

Dusser de Barenne erklärt dies durch Funktion des Thalamus, der bei der Katze I intakt war, während der Thalamus bei der Katze II primär und sekundär lädiert war, wie die Untersuchung von *B. Brouwer* es gezeigt hat.

Permanent gestört waren auch die Reaktionen auf die Lokalisation sensibler Reize.

Zwar macht die großhirnlose Katze ein wütendes Gesicht, sie miaut, weint usw., doch sind dies pseudoaffektive Reize ohne jegliche Lokalisation. Selten wird bei der Katze I eine annähernde Lokalisation nach links beobachtet, niemals nach der rechten Seite. Bei dem Hunde *Rothmanns* wurden doch Fortschritte in der Lokalisation beobachtet, die sogar so weit gingen, daß der Hund auf Kneifen richtig nach der Hand des Experimentators schnappte.

Hier bedarf noch eine einmalige Beobachtung *Dusser de Barennes* Erwähnung, der die Katze I bei einer sorgfältigen Toilette antraf. Bekanntlich sind die Katzen äußerst saubere Tiere, und wie ein normales Tier leckte sich die operierte Katze I die Pfoten, das Gesicht und die Analregion für längere Zeit. Hierbei muß es sich doch offenbar um eine prompte Lokalisation gehandelt haben, die *Dusser de Barenne* allerdings subcorticalen Zentren zuschreibt, also somit zu den niederen Instinkten rechnet, wie *Rothmann* auch beobachtet hat, daß die großhirnlosen Tiere vom ersten Tage nach der Operation ab saugen können, während der Kauakt erst viel später auftritt.

Die Frage der Ernährung der operierten Tiere hatte bisher immer große Schwierigkeiten bereitet. *Karplus, Kreidl* und auch *Goltz* verloren viele Versuchstiere an Schluckpeumonien usw. So ist die Erkenntnis sehr wichtig, daß durch subcorticale Zentren die Saugfähigkeit des großhirnlosen Hundes von *Rothmann* erhalten war, und es gelang *Rothmann* auf diese Weise, seinen Hund die erste Zeit mit der Saugflasche zu ernähren. Weil dieses auch für künftige Versuche von Wichtigkeit ist, haben wir geglaubt, darauf hinweisen zu müssen. Über die *Geschmacksempfindung* finden wir bei *Barenne* nur den Versuch mit in Chininlösung getränktem Fleisch. Dieses fraßen die Tiere nicht, sondern augenblicklich ließen sie das bittere Fleisch fallen und zeigten deutlich die Reaktionen eines normalen Tieres nach Genuß derartigen Chinin-

fleisches mit starken Leckbewegungen und Speicheln noch lange Zeit nach dem Versuch.

Der großhirnlose Hund von *Rothmann* dagegen fraß das Chininfleisch wie anderes, zeigte aber auch später starkes Speicheln. Ihm war eine feinere Geschmacksempfindung völlig verloren gegangen.

Wie ist nun ein derartiger Unterschied zwischen den Katzen *Barennes* und unserem Hunde zu erklären?

Unseres Erachtens wird dies dadurch verursacht, daß den Katzen *Dusser de Barennes* das Cornu Ammonis in viel größerer Ausdehnung erhalten war, als dies bei dem *Rothmann*schen Hunde der Fall war. Bekanntlich wird ja diese Partie der Rinde mit der Geschmacksempfindung in Verbindung gebracht.

Über die *vegetativen Funktionen* der Katzen sind keine besonderen Beobachtungen gemacht worden. Wohl waren die Katzen schwerfälliger als normale Tiere. Das Fell der großhirnlosen Katze war wie bei dem Hunde von *Rothmann* gut instand, und die Katze I bekam zur rechten Zeit ihren Winterpelz.

Es wurden keinerlei trophische Störungen beobachtet. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Epileptische Anfälle und andere Reizerscheinungen hat *Dusser de Barenne* bei seinen beiden Katzen niemals beobachtet.

Eine kurze Zusammenfassung des von *B. Brouwer* gefundenen Resultates der mikroskopischen Untersuchung lassen wir folgen:

Katze I.

Vom *Neopallium* ist der größte Teil der Rinde mit der Corona radiata, dem Centrum semiovale und einem Teil des tiefen Marks der Hemisphären und des Corpus callosum weggenommen.

Stehengeblieben sind:

Auf beiden Seiten Partien des Gyrus proreus und des Gyrus genualis. Der stehengebliebene Teil des Gyrus genualis rechts hat dorsal eine Verbindung mit einem Überrest der Area frontalis agranularis. Dieser Geweberest wird überall als eine Partie des Gyrus fornicatus erkannt, zunächst der Area limbica anterior, später der Area retrolimbica. Im Gebiet des Mittelhirns ist links eine Partie der Area retrolimbica stehengeblieben.

Links ist ein schmales corticales Gewebeband des Lobus piriformis erhalten. Dies sind die Area insularis granularis, die Area perirhinica und ektorhinica. Die beiden letzten Gebiete gehören deutlich dem Riechgebiete an.

Das *Pallaeopallium* ist rechts durch die Operation nicht beschädigt. Links ist die laterale Partie des Lobus olfactorius anterior lädiert. In dem vorderen Teil der Schnittserie sind die lateralen Partien des Lobus olfactorius und des Lobus piriformis nicht ganz verschont geblieben.

Vom *Archipallium* ist die linke Seite nur wenig lädiert worden. Rechts ist die latero-dorsale Partie des Ammonshorns beschädigt, weniger die caudalen Partien.

Vom *Striatum* ist links der Nucleus caudatus unmittelbar bei der Operation verschont geblieben, in fast allen Schnitten.

Rechts sind die 2 vorderen Drittel des Nucleus caudatus verschont. Zweifellos ist das hintere Drittel vollständig destruiert.

Beiderseits sind die lateralen Partien des Putamens in den frontal gelegenen Schnitten bei der Operation weggenommen. Die beiden hinteren Drittel sind weder rechts noch links primär lädiert. Das hintere Drittel allein ist völlig verschont geblieben.

Der Globus pallidus zeigt nur eine leichte accessorische Läsion an der linken Seite, die mehr nach der medialen Seite gelegen ist.

Thalamus opticus.

Außer einer Verletzung des Corpus geniculatum externum rechts zeigt der Thalamus keine primären Veränderungen. Eine große Partie zeigt jedoch retrograde Degenerationen, und man sieht überall eine deutliche Schrumpfung des Zwischenhirns. Das *Mittelhirn*, das *verlängerte Mark* und das *Kleinhirn* sind bei der Operation nicht berührt worden.

Bei der Katze II ist vom *Neopallium* ein noch größerer Teil fortgenommen als bei der Katze I. Hier ist nur dorsal ein kleines Stückchen des Gyrus fornicatus (Area praelimbica) stehengeblieben in den am meist frontal gelegenen Partien. Aber dieses Stück steht in einem großen Teil mit dem Hirnrest nicht in Verbindung. Weiter nach hinten steht dieses Stück mit der linken Area retrolimbica in Verbindung, und es erscheint dann im Gebiet des Mittelhirns auch rechts eine Partie der Area retrolimbica. Diese Rindenteile sind tatsächlich durch die Operation verschont geblieben, so daß es gewagt wäre, den Schluß zu ziehen, daß diese Rindengebiete nicht mehr Reize hätten leiten können. Sie gehören zum Gebiet des Übergangs vom Archi- zum Neopallium von *Ariens Kappers*, dessen Funktionen noch unbekannt sind.

Das *Pallaeopallium* ist auch hier bedeutend mehr lädiert als bei der Katze I, was auch in der Absicht *Dusser de Barennes* lag. Die laterale Partie des Lobus olfactorius anterior ist weggenommen. In den vorderen Partien ist der Lobus olfactorius posterior total entfernt. Weiter nach hinten ist die laterale Partie allein angeschnitten, und in den am meisten caudalwärts gelegenen Teilen ist der Lobus olfactorius posterior vollkommen erhalten.

Vom Lobus piriformis steht auf beiden Seiten nur die medio-ventrale Partie, besonders in der hinteren Hälfte. Der erhaltene Rest des Lobus piriformis ist rechts ein wenig größer als links.

Vom *Archipallium* sind gegen die Absicht des Operateurs erhaltene Reste des Ammonshorns mit der Fascia dentata stehengeblieben.

Die dorsal gelegene Partie ist fast unberührt. Links sind die dorsalen und ventralen Partien größtenteils voneinander getrennt infolge der Destruktion der Fimbria. An einigen Stellen existiert auch eine Verbindung zwischen dem Archipallium und dem Hirnrest, so daß diese Reste des Archipalliums während des Lebens des Tieres wahrscheinlich fähig waren, Reize zu leiten.

Striatum: Rechts war der Nucleus caudatus vollständig verschwunden. Links ist noch ein kleiner Rest stehengeblieben. Beiderseits ist das Putamen vollständig fortgenommen. Der Globus pallidus ist nur in seinem hinteren Drittel nicht primär verletzt worden. Links ist von ihm nur ein kleines Stück erhalten, das nahe der Mitte liegt.

In den vorderen Gebieten des *Thalamus opticus* sind die lateralen Partien (Nucleus lateralis und ventralis a und b) beiderseits fortgenommen. Caudalwärts stellt sich die rechte Seite dann wieder derart her, daß das Pulvinar und eine unverletzte Partie des Nucleus ventralis a und b und des Nucleus lateralis verschont sind. Links setzt sich die Läsion auch weiter nach hinten fort, und es sind die lateralen Partien des Nucleus lateralis, des Pulvinars und des Corpus geniculatum externum primär weggenommen.

Die medialen Partien des Zwischenhirns sind nicht verletzt worden. Die lateral hiervon gelegenen Partien zeigen, obwohl sie nicht primär verletzt sind, eine völlige Degeneration. Diese tritt ebenfalls viel stärker hervor als bei der Katze I, und sie ist rechts noch deutlicher als links.

Das *Mittelhirn* zeigt eine kleine accessorische Läsion des Corpus quadrigeminum anticum, die aber wohl für die physiologisch-anatomische Betrachtung nicht von Interesse ist.

Das *verlängerte Mark* und das *Kleinhirn* sind bei der Operation nicht berührt worden.

Ein Vergleich der beiden Befunde läßt leicht erklären, daß die physiologischen Erscheinungen, die durch die Zerstörung des Großhirns hervorgerufen sind, natürlicherweise bei der Katze II viel intensivere waren als bei der Katze I.

Diese kurzen Mitteilungen über den mikroskopischen Befund mögen genügen, um zu zeigen, daß die Absicht des Physiologen zum größten Teil auch tatsächlich gelungen war. Für die weitere Beschreibung und diejenige der sekundären und retrograden Degenerationen verweisen wir auf die Originalarbeit von *B. Brouwer*.

Karplus und *Kreidl* nun haben es unternommen, bei Affen den Versuch der totalen Großhirnexstirpation zu machen. So auffallend geringe Symptome sie bei diesen Tieren nach Verlust einer Hemisphäre gefunden haben, um so ungemein schwerere Störungen traten bei doppelseitigen Exstirpationen auf.

Während die meisten Affen wenige Tage nach der Operation starben,

ist es doch gelungen, einen Affen 26 Tage lang ohne Großhirn am Leben zu erhalten und zu beobachten.

Auffallend war bei diesen Versuchen meist, daß die nach der ersten Operation paretisch gewordenen Extremitäten nach Herausnahme der zweiten Hemisphäre viel ausgiebiger und mehr gebraucht wurden als diejenigen der Gegenseite.

Kopf- und Augenbewegungen waren bei manchen großhirnlosen Affen ungehindert, dagegen waren die Bewegungen der Extremitäten immer schwer gestört. Oft machten die Tiere dieselbe Greif- oder Laufbewegung wohl 100 mal hintereinander.

Ein Affe konnte sich schon 1 Tag nach der 2. Operation in seinem Käfig selbst aufrichten und sogar kurze Zeit hinsetzen.

In einigen Fällen wurden tonische Contracturen der Extremitäten, klonische Zuckungen und einmal eine Art Intentionstremor beobachtet. In 2 Fällen wurden hochgradige Steigerungen der Haut- und der Tiefenreflexe beobachtet.

Auf taktile Reize wurden öfters Reaktionen wahrgenommen.

Schallreize wurden oft mit Ohrmuschelreflexen prompt beantwortet, ebenso mit anderen akustischen Reflexen. Lichtreize riefen wohl Verengerung der Pupillen, aber sonst keinerlei Reflexe hervor.

2 Tiere zeigten vorübergehend spontanen Nystagmus, 2 mal konnte auch Drehnystagmus hervorgerufen werden.

Den großhirnlosen Affen fehlte jegliches Mienenspiel, und außer Schmerzschreien geben sie keine Laute von sich.

Alle Tiere zeigten deutliche Schluckbewegungen, doch wurden Kaubewegungen nur ein einziges Mal wahrgenommen. Die Ernährung war dadurch sehr erschwert, und es wurde meist versucht, die Affen mit der Schlundsonde zu ernähren.

Aus den zahlreichen Berichten lassen wir hier kurz den mikroskopischen Befund des Gehirns von dem Affen folgen, der 26 Tage ohne Großhirn gelebt hat.

Geringe Hemisphärenreste sind erhalten. Rechts steht ein Stück Gyrus uncinatus, beiderseits Reste des Gyrus orbitalis und dorsal vom Balken ein Rest des Gyrus fornicatus.

Vom Striatum ist der größte Teil des Nucleus caudatus erhalten, rechts mehr als links. Der Linsenkern rechts ist fast intakt, links ist die dorsale Partie des Putamens zerstört. Der Globus pallidus ist intakt. Der Thalamus opticus ist größtenteils erhalten, nur die dorsalen Partien sind erweicht. Das Pulvinar ist mehr geschädigt als die frontalen Thalamusteile, was wohl durch die der Exstirpation vorangegangenen Versuche einer Pupillenfaserdurchschneidung zu erklären ist. Der vordere Vierhügel zeigt beiderseits ausgedehnte Erweiterungen. Die Corpora geniculata laterale und mediale sind intakt.

Dusser de Barenne hat darauf hingewiesen, daß diese Versuche von *Karplus* und *Kreidl* noch nicht genügend sind, um diese Experimente und Resultate als endgültig zu bezeichnen. Das Gehirn der Affen ist schon so hoch organisiert, daß nicht angenommen werden darf, daß schon so kurze Zeit post operationem die Schockwirkung ausgeschaltet ist.

III. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Im letzten Kapitel dieser Arbeit bleibt uns noch übrig, zusammenfassend die beobachteten Fähigkeiten des großhirnlosen *Rothmann*schen Hundes in Verbindung mit der anatomischen Kontrolle zu betrachten.

Folgende 3 Gesichtspunkte wollen wir dabei besonders berücksichtigen:

Inwieweit müssen die ausgefallenen bzw. wiedererlangten Fähigkeiten des Hundes auf eine Schockwirkung zurückgeführt werden?

Inwieweit sind die Eigenschaften spontan wiedererlangt?

Welche Fähigkeiten hat der Hund durch die Dressur wiedererlernt?

Beginnen wir mit den höheren Funktionen des Tieres, und betrachten wir zuerst den *Gesichtssinn* des großhirnlosen Hundes, so geht aus den beschriebenen Beobachtungen deutlich hervor, daß ein Sehen dem Hunde nicht mehr möglich war. Dieser Zustand blieb während des ganzen Experimentes unverändert bestehen.

Die Nervi optici, das Chiasma und der Tractus opticus waren unversehrt geblieben. Von primären Opticusläsionen ist das Corpus geniculatum externum an der rechten Seite lädiert, links ist es unverletzt. Die vorderen Vierhügel sind unversehrt, das Pulvinar beiderseits geschädigt. Der Pupillenreflex, Lidschlag und Augenbewegungen sind erhalten. Den Blinzelreflex, der dem Hunde auch erhalten war, betrachtet *Rothmann* als optischen Schutzreflex, der mit dem eigentlichen Sehen nichts zu tun hat. Er kommt durch Vermittlung der niederen Zentren im Zwischen- und Mittelhirn zustande, die ja teilweise erhalten sind.

Es sei nun noch einmal hervorgehoben, daß ein derartiger Befund keine Verallgemeinerung für die Säugetierreihe zuläßt, da z. B. *Karplus* und *Kreidl* bei Affen nach derartigen Versuchen keinen Blinzelreflex wahrgenommen haben. Es scheint also, daß beim Herabsteigen in der Säugereihe eine Verschiebung dieses Reflexes stattfindet. Es ist daher möglich, daß beim Menschen und Affen der Blinzelreflex eine größere Beteiligung des Palliums aufweist als bei Hund und Katze. Daß derartige Verschiebungen der optischen Bewegungen stattfinden müssen, geht auch daraus hervor, daß Kaninchen und Vögel, denen man das Großhirn exstirpiert hat, nicht blind zu sein scheinen. Andererseits muß bei der Beurteilung der Ergebnisse von *Karplus* und *Kreidl* darauf Rücksicht genommen werden, daß diese Affen nicht lange genug nach

dem Experiment am Leben waren, so daß sie vielleicht das Schockstadium noch nicht völlig überwunden hatten.

Wir kommen nun zu den *akustischen Fähigkeiten* unseres Hundes. Es sei darauf hingewiesen, daß der Hund vor der Großhirnexstirpation auf einen Freßton dressiert war. Diese Dressur hat er nach dem Experiment niemals wieder ausführen können.

Der Hund selbst hatte sein normales *Bellvermögen* wiedererlangt, hat jedoch niemals in das Bellen der anderen Hunde eingestimmt und reagierte auch nicht mehr auf Zuruf, doch wurden oft spontan normale Bellaute ausgestoßen. Wohl stellten sich aber lebhafte akustische Reflexe ein. Bereits 6 Tage post operationem wurden Ohrbewegungen wahrgenommen. Diese akustischen Reflexbewegungen besserten sich spontan derart, daß bereits nach 19 Tagen prompt auf Pfeifen und tiefe Zurufe lebhafte Ohrbewegungen und Wenden des Kopfes nach links beobachtet wurden. Auf sehr lautes Pfeifen erfolgte Zusammenducken des Hundes. Nach ca. 3 Monaten konnte der Hund durch lautestes Pfeifen aus dem Schlaf erweckt werden. Sehr oft kam es zu lebhaften Kaubewegungen bei akustischen Reizen und später auch zu sicherer Lokalisation der Tonrichtung mit Augenbewegungen nach der Seite der akustischen Quelle.

Hierfür kommen wohl in erster Linie Funktionen der erhaltenen hinteren Vierhügel in Betracht.

Im Gegensatz nun zu Hunden mit beiderseits exstirpierten Schläfenlappen (*Munk*), die den Gehörsinn völlig verloren hatten, darf man wohl zu dem Schluß kommen, daß dem großhirnlosen Hunde, dem doch die Schläfenlappen auch vollkommen fehlten, das eigentliche Hören neben den vorhandenen akustischen Reflexvorgängen im Gebiet der hinteren Vierhügel nicht ganz abgesprochen werden darf, zumal sich die akustischen Hörbewegungen des Hundes im Verlauf der Beobachtungen dauernd bis zu einer gewissen Höchstgrenze beträchtlich gebessert haben. Das Corpus geniculatum mediale und die hinteren Vierhügel waren vollständig erhalten. Auch im Corpus trapezoideum und in der Olive sind die Zellgruppen gut erhalten. Die laterale Schleife ist in den Präparaten deutlich anwesend. Die Regio temporalis war beim Experiment vollständig exstirpiert worden.

Es bestand kein Nystagmus, wohl aber war der *Barany*sche Drehnystagmus auslösbar. Im Gegensatz hierzu wurde bei den Katzen *de Barennes* ein Nystagmus öfters gesehen, und auch *Karplus* und *Kreidl* konnten bei 2 Affen einen vorübergehenden spontanen Nystagmus beobachten.

Wir haben nun aus diesen Befunden sehr entschieden den Eindruck bekommen, daß der Hund ein Lokalisierungsvermögen der Töne wiedererlangt hatte. Diese Erfahrung hat auch *Dusser de Barenne* bei seiner Katze I gemacht. Aus dieser Tatsache geht hervor, daß ein bedeutender

Unterschied zwischen den optischen und akustischen Eigenschaften des Hundes bestanden hat.

Die Verschiebung der Funktionen nach dem Cortex ist also bei den optischen Reizen größer als bei den akustischen.

Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß *Barenne* in seiner Arbeit sehr eingehend die Stellreflexe von *Magnus* und *de Kleyn* geprüft hat. Er fand, daß die meisten dieser Stellreflexe schon sehr bald nach der Operation wieder auftraten. In weiteren Stadien der Tiere fand er, daß sowohl die Labyrinth- als die Stellreflexe sich in vieler Hinsicht in normaler Weise wiederherstellten. *Dusser de Barenne* kommt auch zu dem Schlusse, daß die Erfahrung an seinen Katzen keine neuen Gesichtspunkte ergeben haben, und daß sie mit den Tatsachen, die *Magnus* und *de Kleyn* bei akuten Versuchen am Kaninchen gemacht haben, übereinstimmten. Er sagt, daß dieses baldige Wiederauftreten der Stellreflexe bei den Katzen ein Argument dafür ist, daß sich dieser Komplex der Stellreflexe in einem funktionell gut geschlossenen System, das nicht direkt von der Großhirnrinde abhängig ist, abspielt. Das will aber noch nicht sagen, daß die cerebrale Rinde im Leben eines normalen Tieres etwa keinen Einfluß auf die Stellreflexe ausübt.

Beim Studieren der Aufzeichnungen *M. Rothmanns* habe ich sehr bestimmt den Eindruck bekommen, daß viele dieser Reflexe bei unserem Hund schon bald nach der Großhirnexstirpation dagewesen sind. Sie sind jedoch nicht weiter studiert worden, da die Stellreflexe von *Magnus* und *de Kleyn* damals noch nicht entdeckt waren.

Wenn wir nun zu der *Geschmacksempfindung* kommen, so müssen wir sagen, daß der Hund diese fast vollkommen verloren hatte. Wohl konnte er Eßbares von Sand unterscheiden, auch nahm er rohes Fleisch williger als gekochtes. Anstandslos aber fraß er bitteres Chininfleisch, und auch durch keinerlei Geschmacksqualität wurde er beeinflußt.

Man kann also wohl sagen, daß nur niederste Geschmacksinstinkte den Hund bei der Unterscheidung der Nahrung vom Ungenießbaren geleitet haben.

Hier ist wohl die Erkenntnis von Wichtigkeit, daß wir bei unserem Hunde aus der mikroskopischen Betrachtung zu dem Schlusse gekommen sind, daß das Archipallium (Ammonshorn) kaum Reize geleitet haben kann und wohl für die Geschmacksempfindung nicht mehr in Betracht gekommen ist.

Im Gegensatz hierzu haben die Katzen von *Dusser de Barenne*, bei denen vom Archipallium erhebliche Teile stehengeblieben waren und sicher noch Reize leiten konnten, ihre Geschmacksempfindung behalten, so daß diese Tiere Chininfleisch als Nahrung verweigerten. Auch der *Geruchssinn* ist bei dem *Rothmann*schen Hunde vollkommen geschwunden. Da aber die Nervi olfactorii total abgetrennt waren,

ist dieser negative Befund ja leicht erklärlich. Daß nach der physiologischen Beschreibung auf Salmiak noch Reaktion mit Niesreflex auftrat, läßt sich gut als Trigeminusreflex erklären. Wir wissen auch, daß bei menschlichen Anencephalen diese Reflexe bei Abwesenheit des Riechgebietes anwesend sind, wenn nur der Trigeminus mit seinen Kernen in der Brücke entwickelt ist.

Wir wenden uns nun zu den *motorischen und sensiblen Funktionen*.

Der Hund konnte von den ersten Tagen nach Verlust des Großhirns an laufen (Abb. 1). Anfangs setzte er die Beine oft ungeschickt auf, so daß sie auf den Fußrücken kamen, und der Hund glitt leicht aus. Doch konnte er bereits nach 3 bis 4 Wochen völlig sicher spontan laufen, und der Hund gewann rasch eine völlig normale Gleichgewichtshaltung (Kleinhirn). Wenn der großhirnlose Hund zu Beginn sich schon manchmal auf Reize in leichten Trab gesetzt hatte, so überraschte es doch, als er nach 1 Jahr und 3 Monaten ganz spontan anfing, *Galoppsprünge* zu machen und im *Trab* zu laufen. Später bewegte er sich oft und viel in diesen schnelleren Gangarten. Besonders zeigte sich ein Bewegungsdrang vor dem Koten und Harnen oder wenn der Hund Hunger verspürte.

Im selben Maße, wie er spontan besser laufen lernte, erlernte unser Hund durch Dressur das *Laufen auf den Hinterbeinen* (Abb. 2 und 6) und vor allem auch das Übersteigen kleiner ihm vorgesetzter Hürden (Abb. 5), welche er, sobald er mit dem Kopf über dem Querbalken war, sicher übersteigen konnte, indem der Hund in normaler Weise erst die Vorderbeine und darauf die Hinterbeine — diese jedoch meist abnorm hoch — herüberbrachte.

Den *Freßakt*, den der Hund völlig normal wiedererlernte, betrachten wir später unter den vegetativen Funktionen ausführlicher.

Das *Lagegefühl* war bei unserem Hunde, wie der Versenkungsversuch zeigte — die Beine hingen dabei in spatischer Streckstellung herab —, gestört. Doch war das Lagegefühl keineswegs aufgehoben, und später lernte der Hund richtig und schnell Lagegefühlsstörungen zu korrigieren. Der Hund konnte sich auch auf einer schiefen Ebene behaupten und lernte, eine Treppe sicher heraufzugehen.

Dies ist desto auffallender, da auch der Thalamus bei unserem Hunde beiderseits beschädigt war.

Unseres Erachtens ist hieraus abzuleiten, daß bei diesem großhirnlosen Hunde das Lagegefühl nicht vollkommen an das Cortex gebunden war, und daß es teilweise auch in niederen Regionen lokalisiert werden muß. Auch in dieser Hinsicht ist also ein Unterschied in der Säugetierreihe festzustellen, denn wir wissen, daß z. B. beim Menschen das Lagegefühl eine außerordentlich corticale Genese besitzt.

Das von Anfang an erhaltene *Gleichgewichtsgefühl* wurde wohl automatisch nach Verlust des Großhirns vom Kleinhirn übernommen.

Auch *isolierte Bewegungen*, wie Scharrbewegungen und Heben der Pfoten beim „Schönmachen“ (Abb. 4) hat der Hund durch ständige Übung wiedererlernt. Ich glaube, daß hier Dressur und Spontanität zur Erlangung dieser Fähigkeiten Hand in Hand gearbeitet haben. Besonders deutlich zeigten sich diese isolierten Bewegungen auch beim Übersteigen der kleinen Hürden (Abb. 5) und bei den häufig beobachteten Kratzbewegungen.

Man kann diese wohl damit erklären, daß alle diese Bewegungen durch das extrapyramidale System, speziell Kleinhirn und Striatum für die wiederaufgetretenen Einzelbewegungen, hervorgerufen wurden.

Ein *Schmerzgefühl* war dem Hunde lebhaft erhalten, anfangs ohne Lokalisation, später — ich glaube dies auch Schockwirkungen zuschreiben zu dürfen — wurde eine annähernde Lokalisation festgestellt, die sich in Krümmungen des Rumpfes und Schnappen nach der betreffenden Seite, sowie Heben und Schütteln des betreffenden Beines äußerte. Schmerzlaute wurden von Anfang an, im Verlauf stärker, ausgestoßen.

Auch dieses weist darauf hin, daß bei diesem Tier das Lokalisationsvermögen nicht ausschließlich an die Rinde gebunden gewesen sein kann.

Temperaturreize wurden überhaupt nicht, und wenn, nur nachträglich als Schmerz empfunden. Wir müssen dies wohl durch die schwere Störung der Hautsensibilität bei unserem Hunde erklären.

Beim Gehen im Schnee hatte man aber doch den Eindruck, daß der Hund unangenehme Sensationen hatte und das Gefühl der Unsicherheit auf dem naßkalten weichen Boden. In den heißen Sommermonaten hat der Hund entschieden unter der Hitze gelitten und war sehr matt.

Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß dieser Befund der Temperaturempfindung im Gegensatz zu den großhirnlosen Katzen *Dusser de Barennes* steht, die auf Temperaturreize gut reagierten. Mir scheint dieser Unterschied dadurch erklärlich zu sein, daß die Thalamusläsionen bei unserem Hunde viel umfangreichere waren, während bei einer der Katzen *Barennes* der Thalamus überhaupt nicht berührt war.

Wenn wir auch gesehen haben, daß eine lokalisierte Empfindung nur unvollkommen vorhanden war, so war doch der *Druckreflex* von Anfang an deutlich vorhanden. So konnte jederzeit bei Kneifen des Schwanzes oder stärkerem Drücken des Rückens ein schnelleres Laufen des Hundes hervorgerufen werden. Der Hund krümmte auch bereits nach 2 Monaten den Rumpf auf *Berührung* nach der betreffenden Seite und schnappte richtig nach der berührten Stelle.

Schon die Berührung eines ganz dünnen Zweiges beim Laufen wurde stark empfunden und löste äußerste Reaktionen, auf die wir noch beim psychischen Verhalten des Hundes kommen werden, aus.

Wie gut der Hund eine Berührung empfunden hat, geht auch daraus hervor, daß er bereits 3 Monate nach der Operation nach Fliegen, die

ihm über den Kopf liefen, schnappte. Auch wurde häufig ein *Kratzreflex* bei Wunden oder Hautausschlägen beobachtet, oft auch ganz spontan.

Wenn der Hund im Anfang alle *Hindernisse* anlief und ständig „durch die Wand" laufen wollte, so lernte er bereits nach $3^1/_4$ Monaten spontan kurz vor Hindernissen haltzumachen und sich zweckmäßig abzuwenden. Man gewann den Eindruck, als ob der Hund in Art eines Blinden tastete und infolge von Hautsensationen die Hindernisse bemerkte.

Auch hierfür kommt wahrscheinlich der erhaltene Oralsinn in Betracht.

Sonst konnte durch feinere Berührungen z. B. mit einem Pinsel kein Berührungsreflex ausgelöst werden.

Zu den *vegetativen Funktionen* möchten wir in erster Linie die *Ernährung* des Hundes rechnen.

Die Nahrungsaufnahme war insofern anfangs schwer gestört, als der Hund nur mit der Saugflasche ernährt werden konnte. Für die erhaltene *Saugfähigkeit* kommen die Kerngebiete des Facialis und Trigeminus in der Medulla oblongata in Betracht. Auch der *Schluckakt*, dessen Zentrum in der Medulla liegt, war vorhanden, doch anfangs nur von der hinteren Rachenwand aus. Dagegen war der *Kauakt* nach Exstirpation des Großhirns zuerst nicht anwesend.

Nachdem aber der Schluckakt, der wohl durch die Schockwirkung beeinträchtigt war, auch von der vorderen Zahnreihe aus auslösbar wurde, stellte sich allmählich auch der Kauakt wieder ein, so daß bereits 15 Tage nach dem Experiment die ersten Kaubewegungen beobachtet werden konnten.

Schon beim Schluckakt haben wir gesehen, daß er nach dem Experiment erst allmählich wieder normal ausgelöst werden konnte. Der *Kauakt* kommt bei den höheren Säugetieren aber sicher mit Hilfe des Großhirns zustande. Wenn wir nun sehen, daß unser Hund nach Verlust des Großhirns doch sein normales Freßvermögen wiedererlangt hat (Abb. 3), so muß man daraus schließen, daß die subcorticalen Zentren diese Funktion nach doch verhältnismäßig kurzer Zeit — ca. $1^1/_2$ Monate — vollkommen übernommen haben. Dieses Zentrum wird in der Nähe des Schluckzentrums in der Medulla oblongata lokalisiert. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung, daß dieser Hund seine *Nahrung* auch *spontan* genommen hat. Wenn man ihm z. B. seinen Napf mit Futter in den Käfig setzte, so war dieser am nächsten Tag spontan geleert.

Von den Katzen *Barennes* vermochte nur die Katze I, bei der jedoch mit dem Nervi olfactorii der Geruchssinn erhalten war, ihre Nahrung spontan aufzusuchen. Die Katze II, die den Geruchssinn verloren hatte, konnte dies nicht mehr.

Um so bemerkenswerter ist es, daß unser Hund bei verlorenem Geruchssinn auch die Nahrungsaufnahme spontan wiedererlernt hat.

Im Anschluß hieran will ich noch auf eine Wahrnehmung hinweisen.

Es zeigte sich nämlich, daß sich der Hund zur Zeit der Fütterung wie die normalen Tiere, sicher aus eigenem Antrieb am Eingang seines Käfigs aufhielt und dort auf sein Fressen wartete. Man muß also daraus schließen, daß der Hund doch ein gewisses *Zeitgefühl* besaß; desgleichen wechselte Schlafen und Wachen zu normalen Zeiten. Beim Schlafen rollte sich der Hund im Verlauf des Experiments in der Weise normaler Tiere ein.

Wichtig ist auch das beobachtete „spürende Suchen" mit der Schnauze, das bereits nach einem Monat auftrat. Wir haben früher schon darauf hingewiesen, daß dies wohl mit Hilfe des *Oralsinnes* (*Ariens Kappers, Edinger*) geschah, und haben gezeigt, daß die hierfür an der Basis in Frage kommenden Hirngebiete noch funktionsfähig waren.

Die *Atmung* des Tieres war, wohl durch die Schockwirkung, zuerst verlangsamt und angestrengt, doch bereits nach wenigen Tagen normal.

Der *Puls* war anfangs matt und leicht beschleunigt, doch auch nach einigen Tagen gut.

Über die *Temperatur* des Hundes finden wir in der physiologischen Beschreibung keinerlei Aufzeichnung und besondere Beobachtung. *Dusser de Barenne* hat bei seinen Experimenten eine im allgemeinen etwas über die Norm erhöhte Temperatur feststellen können. Ich weise speziell darauf hin, weil *H. C. Bazett* und *W. S. Penfield* in ihrer soeben erschienenen Arbeit diese Frage berücksichtigt haben.

Von den übrigen vegetativen Funktionen geschah das *Koten* in normaler Weise.

Das *Harnen* vollzog sich in der ersten Zeit nach der Exstirpation bei diesem männlichen Hunde in der Art einer Hündin, d. h. mit Niederducken. Erst nach ca. $1^1/_4$ Jahren urinierte der Hund im Stehen und noch später wurde das normale Hochheben eines Beines beobachtet. Sobald der Hund sich jedoch nicht ganz wohl fühlte, geschah auch das Harnen wieder in Art einer Hündin, wurde darauf aber bald wieder normal.

Es ist dies ein gutes Beispiel für das langsame Inkrafttreten der niederen Zentren, bis sie die früheren Großhirnfunktionen vollkommen übernehmen können.

Eiweiß oder *Zucker* im Urin wurden nicht gefunden. *Sexuelle Regungen* wurden beim großhirnlosen Hunde niemals beobachtet. Wahrscheinlich beruht der völlige Verlust des Geschlechtstriebes bei unserem Hunde vor allem auch auf dem Ausfall des Geruchssinnes. Wohl ließ sich das Tier das Belecken der Genitalien durch andere Hunde gefallen. Erektionen wurden jedoch nur beim Koten beobachtet.

Das *Fell* des Hundes war dauernd im guten Zustand.

Die *Zähne* waren, wohl durch die häufigen Kaubewegungen des Tieres, stark abgeschliffen.

Es wurden keinerlei *trophische Störungen* beobachtet, nur war es selbst bei reichlichster Ernährung schwierig, den allerdings bereits

über 9 Jahre alten Hund bei seinem Körpergewicht zu erhalten, trotzdem das Tier eine große Gefräßigkeit zeigte.

Ich möchte hier auch noch darauf hinweisen, daß bei diesem Hunde, ebenso wie bei den Katzen *Barennes*, der *Tonus* der Muskulatur völlig normal war.

Es bleibt uns nun noch übrig, das *psychische Verhalten* des großhirnlosen Hundes zu betrachten.

Wenn wir aus der Beschreibung gesehen haben, daß der Hund anfangs ein seelenloser Bewegungsautomat war, so stellten sich doch schon nach wenigen Monaten auf geringe Anlässe erst ein Schnappen in die Luft und später immer stärker werdende *Wutanfälle* ein mit lautem Bellen und Heulen und öfter auch mit starken Retropulsionen, sowie häufiger Neigung des Hundes, nach hinten überzuschlagen.

Diese Wutanfälle entwickelten sich äußerst stark, doch konnte gut beobachtet werden, wie sie mit Zunahme der anderen Leistungen, d. h. mit dem Wiederauftreten höherer Funktionen, dann allmählich wieder nachließen. Im Anschluß an die auftretenden Wutanfälle wurden oft noch Jahre nach der Operation *tonische* Krampfzustände der Extremitäten und *klonische* Zuckungen der Gesichtsmuskulatur beobachtet. Es ist also offenbar, daß auch klonische Zuckungen nach Fortfall des Rindeneinflusses auftreten können.

Diese Impulse niederster physischer Regungen müssen, da die Pyramidenbahnen bei unserem Hunde völlig ausgefallen sind, hauptsächlich durch das rubrospinale Bündel geleitet sein.

In unseren Präparaten konnte man auch ein gutes Erhaltensein von Zellen im Gebiete des Nucleus ruber feststellen.

Durch Krauen des Rückens konnte man bei dem Tiere auch scheinbar *angenehme Sensationen* und Knurren hervorrufen. Doch konnte niemals eine Äußerung der Freude oder der Furcht wahrgenommen werden.

Ebenso zeigte der großhirnlose Hund niemals eine Spur von Anhänglichkeit an einen anderen Hund oder an einen Menschen.

Während bei den Katzen *Barennes* fast nur negative Affektäußerungen beobachtet werden konnten, hat unser Hund doch z. B. auf Krauen des Rückens auch geringe positive Affektäußerungen gezeigt.

Wenn wir früher schon gesagt haben, daß der Hund ein *Zeitgefühl* gehabt haben muß, so fällt es auch auf, daß der Hund ständig durch Fliegen belästigt wurde. Da der Hund nun auf einfache Pinselberührungen gar nicht oder doch nur sehr wenig und auf andere Reize meist mit Wutanfällen reagierte, muß man hier wohl auf das Vorhandensein eines gewissen *Erinnerungsvermögens* schließen dürfen. Vielleicht kann man sich auf diesem Wege auch das erhaltene Unterscheidungsvermögen von Fleisch und Ungenießbarem erklärlich machen.

Desgleichen bekommt man auch den Eindruck, daß wir es bei dem

so oft beobachteten Aufenthalt an der Tür des Käfigs zur Fütterungszeit sowie bei dem spontanen Leeren des Freßnapfes wohl auch vielleicht mit einem Erinnerungsvermögen unseres Hundes zu tun haben dürften.

Zugleich möchten wir hier auch noch einmal besonders auf den eigenen Antrieb des Tieres zu Handlungen hinweisen, der in dieser Arbeit aus vielen verstreuten Bemerkungen immer wieder in die Erscheinung tritt.

Aus diesen Betrachtungen geht deutlich hervor, daß der subcorticale Apparat unmittelbar nach Verlust des Großhirns in Funktion getreten ist, zumal das Palaeocerebellum und das Mittelhirn (Nucleus ruber).

Es ist auch offenbar, wie verschieden die einzelen Funktionen sich nach und nach wieder eingestellt haben. Das *Geh- und Gleichgewichtsvermögen* ging unserem Hunde überhaupt nicht verloren. Die hier gesehenen Störungen beruhen wohl gänzlich auf Schockwirkungen. Die komplizierten Gangarten erlernte der Hund durch die Übung. Den *Kauakt*, der nach Erhaltensein des primitiven Saugvermögens spontan auftrat, müssen wir für ein langsames Inkrafttreten des subcorticalen Zentrums halten.

Bei dem Erlernen des Hundes auf 2 Beinen zu gehen, beim *Schönmachen* und wohl auch bei dem Übersteigen kleiner *Hürden* dürfen wir einen Einfluß der Dressur nicht außer acht lassen, obgleich hierfür natürlich die Aufhebung der Schockwirkung und das Funktionieren der niederen Zentren in der Medulla oblongata Vorbedingungen waren.

Bei allen diesen Leistungen geht aus der Beschreibung aber deutlich der Einfluß der ständigen Übungen hervor, und es ist erstaunlich, wie weitgehende Funktionen der großhirnlose Hund auf allen Gebieten, sei es der Motilität und Sensibilität, sei es der Nahrungsaufnahme oder der Stimmfunktion, gezeigt hat.

Es ist interessant zu beobachten, wie der Hund ohne Großhirn sich aus einem seelenlosen Bewegungsautomaten, ja einem Idioten, zu einem sich aus eigener Spontanität frei im Raume bewegenden Lebewesen wieder entwickelt hat und dies bei beinahe völligem Ausfall der höheren Sinnesorgane.

Es ist auch deutlich einzusehen, wie nach dem Fortfall des Großhirns nach und nach sich die niederen Zentren in ihrer Leistungsfähigkeit gesteigert haben und den großhirnlosen Hund zu komplizierten Reflexen und Leistungen im Bereich der höheren Sinnesorgane wie der niedrigsten psychischen Regungen befähigt haben.

Wenn ich nun am Ende dieser Arbeit angelangt bin, so möchte ich Herrn Dr. *Ariens Kappers*, dem Direktor des niederländischen Zentralinstitutes für Hirnforschung in Amsterdam, meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die Erlaubnis, in seinem Institut arbeiten zu dürfen, und für das reiche Vergleichsmaterial, das er mir zur Verfügung gestellt hat.

Aufrichtigen Dank sage ich auch Herrn Prof. *B. Brouwer*, der mir

die Anregung dazu gegeben hat, die Arbeit meines Vaters zu Ende zu führen, und unter dessen Hilfe und Leitung diese Arbeit, besonders der anatomisch-mikroskopische Teil, entstanden ist.

Auch für seine Gastfreundschaft, die mir den Aufenthalt unter den jetzigen Verhältnissen in Amsterdam ermöglicht hat, möchte ich Herrn Prof. *Brouwer* hier meinen Dank sagen. Ich hoffe, daß ich unter so bewährter Leitung, wie der des Herrn Prof. *Brouwer*, die Arbeit meines verstorbenen Vaters in der Weise, wie er es sich gedacht hatte, vollendet habe, und denke, daß ich aus dem hinterlassenen Material meines Vaters manch neue Beobachtung und für die forschende Wissenschaft wichtige Tatsachen beschreiben konnte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kappers, C. U. Ariens* und *W. F. Theunissen*, Die Phylogenese des Rhiencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirncommissuren. Folia neurobiol. **1**. 1908. — [2]) *Kappers, C. U. Ariens*, Weitere Mitteilungen über die Phylogenese des Corpus striatum und des Thalamus. Anat. Anz. **33**. 1908. — [3]) *Kappers, C. U. Ariens*, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Bohn, Haarlem 1921. — [4]) *Bazett, H. C.* und *W. G. Penfield*, A Study of the Sherrington Deceberate Animal in the Chronic as well as the Acute Condition. Brain, a Journ. of neurology **45**, II. 1922. — [5]) *Brouwer, B.*, Examen anatomique du system nerveux central des deux chats décrits par I. G. Dusser de Barenne. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **4**. 1919. — [6]) *Dusser de Barenne, I. G.*, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central, faites en particulier sur deux chats dont néopallium avait été enlevé. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **4**. 1919. — [7]) *Dusser de Barenne, I. G.*, Proefondervindelijke physiologie van het zenuwstelsel. Neederlandsch Leerboek der Zenuwziekten (L. Boumann en B. Brouwer) Bohn, Haarlem 1923. — [8]) *Goltz, F.*, Über die Verrichtungen des Großhirns. Gesammelte Abhandlungen 1881. — [9]) *Holmes, G. M.*, The nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of physiol. **27**. 1901—1902. — [10]) *Karplus, I. P.* und *A. Kreidl*, Über Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914. — [11]) *Lewandowsky, M.*, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Fischer, Jena, 1907. — [12]) *Rothmann, M.*, Zur Großhirnfunktion des Hundes. Med. Klinik 1909, Nr. 27. — [13]) *Rothmann, M.*, Der Hund ohne Großhirn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**. 1910. — [14]) *Rothmann, M.*, Zur Großhirnfunktion des Hundes. Zentralbl. f. Physiol. **31**, 16. — [15]) *Rothmann, M.*, Zur Funktion der Stirnlappen. Med. Klinik 1911, Nr. 52. — [16]) *Rothmann, M.*, Zur Funktion der Stirnlappen. Zentralbl. f. Physiol. **26**, 2. — [17]) *Rothmann, M.*, Demonstration des Hundes ohne Großhirn. Bericht über den V. Kongreß für experimentelle Psychologie. Berlin 1912. — [18]) *Rothmann, M.*, Demonstration des Sektionsbefundes des großhirnlosen Hundes. Neurol. Zentralbl. 1912. — [19]) *Rothmann, M.*, Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**. 1912. — [20]) *Rothmann, M.*, Erkrankungen des Großhirns, Kleinhirns, der Brücke und der Hirnhäute. Handbuch für innere Medizin Mohr-Staehelin. Bd. V. 1912. — [21]) *Rothmann, M.*, Über Ausfallserscheinungen nach Affektionen des Zentralnervensystems und ihre Rückbildung. Dtsch. med. Wochenschr. **29**. 1914. — [22]) *Vries, E. de*, Das Corpus striatum der Säugetiere. Anat. Anz. **37**. 1910. — [23]) *Winkler, C.* und *A. Potter*, An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. W. Versluys, Amsterdam 1914.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Gießen [Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. *R. Sommer*].)

Über Eunuchoidismus, insbesondere über seine Genese und seine Beziehungen zur Reifung und zum Altern.

Von

Privatdozent Dr. **Heinrich Fischer,**

Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 14. Juni 1923.)

Der Eunuchoidismus spielt an sich bei seiner relativen Seltenheit zunächst für die Klinik eine geringere Rolle. Seine besondere Bedeutung aber liegt in der *Problemstellung*, die sich an ihn knüpft, welche ihm einen Forschungswert über den Rahmen der Eigenkasuistik hinaus verleiht. Wenn es nämlich überhaupt möglich sein sollte, mit Hilfe der Körperbauforschung in die Genese des Charakters und sonstiger seelischer Äußerungsformen einzudringen, so muß ein morphologisch so scharf gekennzeichnetes, leicht erkennbares und genetisch klares Bild als Ausgangspunkt dienen können. Versagen hierfür solche umschriebenen Typen mit klarer Genese, so ist den dahingehenden Untersuchern zunächst wohl überhaupt der Boden entzogen. Der Eunuchoidismus gibt erstens Anlaß zu der Frage, ob Charakteranomalien und bestimmte morphologische sowie funktionelle Anomalien auf körperlichem Gebiete sich parallel gehen, so daß die Körperbaudiagnose einen Rückschluß auf die Charakteranomalie machen läßt. Er läßt weiter fragen, ob beide Anomalien koordiniert (nicht wie gelegentlich angenommen im gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis) eine gemeinsame Genese haben.

Dazu sind mit dem Eunuchoidismus noch eine Reihe anderer zur Zeit aktueller Fragen eng verknüpft, so besonders auch die Probleme des Reifens und des Alterns. Der Eunuchoidismus ist eine Erscheinungsform pathologischer Entwicklung und Reifung, und zwar Reifung ohne Geschlechtsdrüsenwirkung. Sein Studium kann also auch zur Beantwortung der Frage beitragen, welche Rolle die Geschlechtsdrüsenreifung für die Pubertätspsyche und weitere Reifung der Psyche spielt und wieweit diese von ihr abhängig ist. Da zeigt sich nun, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, daß ein Intelligenzdefekt nicht zu den Erscheinungsformen des Eunuchoidismus gehört. Anders verhält es sich mit der Ausbildung und Verwertung der Intelligenz, ein ja im

wesentlichen charakterologisches Problem. Weiter ist vom Eunuchoidismus aus die Frage angreifbar, welche Bedeutung die Geschlechtsdrüse resp. deren Involution für die Altersvorgänge hat, denn der Eunuchoidismus stellt nicht nur ein Problem pathologischer Reifung, sondern auch pathologischen Alterns dar.

In mehreren früheren Arbeiten[1]) hatte ich mich nun eingehend mit dem Problem des Eunuchoidismus auf Grund eines zum Teil jahrelang beobachteten größeren Materials beschäftigt. Ich bin bei diesen Studien über den Eunuchoidismus zu der Überzeugung gekommen, daß der Charakter des männlichen Eunuchoiden ein assozialer, in seinen Besonderheiten wohl umschriebener und selbständiger ist. Zudem hatte ich gleichzeitig die auch schon in der früheren Literatur betonten Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie eingehend dargelegt.

Gegen diese Ausführungen hat sich nun neuerdings *Fr. Fränkel*[2]) in einer aus dem Hospital Buch erschienenen Arbeit über den psychopathologischen Formenreichtum der Eunuchoiden gewandt. *Fränkel* sieht in seinen Beobachtungen offenbar eine kritische Widerlegung meiner Stellungnahme zum Eunuchoidismus, speziell zum Charakter der Eunuchoiden. Weniger die Abwehr dieses Angriffes als vielmehr das Interesse an der Weiterführung des Problems bestimmt mich, zu diesen Ausführungen *Fränkels* Stellung zu nehmen. Ich sehe nämlich in der von *Fränkel* beigebrachten Kasuistik, nicht in der Art der Verwendung seiner Beobachtungen, neben unverkennbarer teilweiser Bestätigung meiner Ergebnisse die Möglichkeit zur Weiterführung der Problemstellung in einer Richtung, die *Fränkel* bei seiner Rolle als Kritiker anscheinend übersehen hat. Dabei halte ich die sachgemäße Einordnung seiner Fälle für um so notwendiger, weil seine — sämtlich in hohem Alter stehenden — Patienten ein so ungewöhnlich ausgesuchtes Material darstellen dürften, daß mit dessen Beobachtung andernorts, z. B. an Kliniken, wohl nur höchst selten gerechnet werden kann.

Das Material, das ich meinen psychopathologischen Untersuchungen in der von *Fränkel* kritisierten Arbeit zugrunde legte, zeigt demgegenüber eine Differenz und insofern eine gewisse Einseitigkeit, als es sich hierbei durchweg um jüngere Individuen handelte, die sämtlich noch vor dem Involutionsalter standen; das Lebensalter der Mehrzahl lag zwischen Pubertät und 30. Lebensjahr. Ein älterer Eunuchoider von 52 Jahren kam erst 1921 in meine Beobachtung. Dieser Fall wies mich

[1]) *H. Fischer*, Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **50**. 1919. — Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, Heft 1/3. 1919. — Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920.

[2]) *Fritz Fränkel*, Der psychopathologische Formenreichtum der Eunuchoiden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, Heft 5. 1923.

von neuem auf eine Fragestellung hin, der ich bei meiner ersten Bearbeitung wegen Mangels an Material noch nicht nachgehen konnte, nämlich auf die Besonderheiten der Involutionsvorgänge und des Alterns beim Eunuchoidismus und deren Ausdruck in den psychischen Äußerungsformen.

Die an den Gesamtorganismus und nicht an einzelne Organfunktionen gebundenen Attribute „jung" und „alt" kommen natürlich auch dem Eunuchoidismus zu, und zwar nicht nur nach dem äußerlichen und mehr relativen Begriffe des Lebensalters, sondern auch vom Gesichtspunkte biologischer Altersstufen. Lebensalter und biologisches Alter eines Organismus decken sich bekanntlich unter pathologischen Verhältnissen nicht immer, ja ihr gegenseitiges Verhältnis zeigt schon innerhalb normaler Breiten gewisse Variationen, deren Schwankungen von konstitutionellen erbbiologischen, aber auch exogenen Momenten abhängig sind.

Bei den von mir beobachteten Eunuchoiden zeigte sich deutlich, daß das Lebensalter, in welches normalerweise die große biologische Umwälzung der Pubertät fällt, auch für den Eunuchoiden eine sensible Phase darstellt. Nur können wir bei dem besonderen Inhalt des Begriffes „Pubertät" diesen nicht gut auf diese Entwicklungsphase der Eunuchoiden anwenden. In dieser Zeit gehen auch im Organismus des Eunuchoiden große biologische Änderungen vor sich. Diese Entwicklungsvorgänge scheinen ferner länger zu dauern und damit später zu einer diese Phase abschließenden Ausgeglichenheit zu kommen, als dies bei normaler Pubertät der Fall ist. In dieser Zeit werden auch die Zeichen, die für den Eunuchoidismus charakteristisch sind, erst deutlich und treten dann in diesem Alter auch klarer und massiger hervor als bei älteren Individuen. So fallen in diese Zeit besonders häufig die *antisozialen* Handlungen, in ihr treten weiter am auffälligsten die an Epilepsie erinnernden Äußerungsformen hervor, wie Migräne, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Krämpfe und explosive Reizbarkeit. Späterhin beherrschen das Bild mehr die Abgeschlossenheit, der Mangel an Antrieb und Interesse und die aus dem Defekt des Geschlechtsgefühls sich erklärenden Ausfälle. Ein besonderes Problem lag weiter in Fall 5 meiner damaligen Arbeit. Hier zeigt sich ein erneutes Aufflackern aller störenden Züge des Eunuchoiden nach vorübergehend erlangter Geschlechtsreife zur Zeit der verfrüht einsetzenden Involution der Geschlechtsdrüse. Auch diese Zeit, der eine neue biologische Umwälzung entspricht, trägt den Charakter einer sensiblen Phase. Hier sehen wir nun die verfrühte Involution der Geschlechtsdrüse nicht zeitlich so eng verbunden mit den sonstigen Altersvorgängen im Gesamtorganismus zusammenfallen, wie das normalerweise der Fall ist. Dies sind Beobachtungen, die ganz allgemein die oft behauptete Abhängigkeit der Altersvorgänge von der

Geschlechtsdrüseninvolution in Frage stellen und auf die besondere Art in Ablauf und Äußerungsformen der Altersvorgänge beim Eunuchoidismus auf körperlichem und psychischem Gebiete hinweisen.

Es handelt sich hier um eine Form des Alterns, die ebenso wie die Reifung besonders charakterisiert und gerade deshalb leichter analysierbar ist.

Nun ist bekanntlich die Differenz in den seelischen Äußerungsformen auch des Charakters durch die besondere Altersfärbung eine so selbstverständliche, daß darauf kaum noch hinzuweisen ist. Gerade zu diesem Punkt, Altersfärbung des Charakters der Eunuchoiden und deren Differenz vom normalen Greisentyp, hätte das besondere Material *Fränkels* einen wertvollen Beitrag liefern können. Denn das Auffallendste an *Fränkels* Fällen, das dem Material eine besondere Geschlossenheit und Einseitigkeit gibt, ist auf den ersten Blick das ungewöhnlich hohe Alter seiner Patienten. Es handelt sich dabei fast nur um Greise. *Fränkel* selbst schreibt, daß sich bei ihnen Alterserscheinungen auch in seelischer Hinsicht bemerkbar machen, und weist damit selbst auf das Moment hin, das seine Fälle zur Widerlegung meiner Beobachtungen schon einfach deshalb ungeeignet macht, weil es sich um inkommensurable Größen handelt. Der einzige jüngere Fall 4 *Fränkels* von 40 Jahren hat mit unserem Problem nichts zu tun, und seine Verwertung in diesem Zusammenhang ist nicht gerade kritisch. Es handelt sich der Beschreibung nach vielmehr um einen ausgesprochenen Bisexuellen resp. Homosexuellen:

Mit 17 Jahren Masturbation, mit 21 Jahren Gonorrhöe (?). War „aus Neugierde" mit Mädchen zusammen, hat bei Männern viel Glück gehabt, ist wiederholt mit Männern mitgegangen, trieb mutuelle Masturbation, hatte nachts Pollutionen mit Träumen erotischen Inhalts. „Abgesehen davon keine sexuelle Betätigung, Libido vorhanden." Dazu sollen die Brustwarzen dieses Patienten feminin gewesen sein. Diese Beobachtung hätte *Fränkel* vorsichtig machen sollen, denn beim Eunuchoiden wird nur die Form der Brust durch die bekannte lokalisierte Fettanhäufung der weiblichen ähnlich, doch hat dies nichts mit der Brustwarze zu tun. Wie ich in einer besonderen Arbeit gezeigt habe, hat der Eunuchoidismus keine Beziehung zu weiblichen Geschlechtsmerkmalen. *Fränkel* schreibt, daß der Pat. „einen hypophysären Einschlag" habe, eine Bemerkung, die durch ihre Vieldeutigkeit so inhaltlos wird, daß damit nichts anzufangen ist. Dazu betont *Fränkel* selbst die normalen Körpermaße des Patienten. Es ist mir unverständlich, was dieser Fall mit Eunuchoidismus zu tun haben soll.

Einen weiteren wesentlichen von *Fränkel* selbst betonten Vorteil, den seine Fälle eben wegen ihres hohen Alters bieten, nämlich den der „Überschaubarkeit des Lebensganges", hat *Fränkel* bei seinen im ganzen wenig ausführlichen Beschreibungen leider fast gar nicht ausgenutzt. Anscheinend hat er sich keinen Überblick über die Haltung der Patienten besonders in ihren jungen Jahren und über den Grad ihrer Widerstandskraft im Daseinskampf, verschafft, sondern sich mit der Beobachtung

des Altersbildes „in einem bis auf das letzte geregelten eintönigen Betrieb“ des Hospitals begnügt. Vielleicht hätte *Fränkel* schon an Hand genauerer Vorgeschichten seine Stellungnahme korrigiert. Im allgemeinen scheint er sich auf die vom Patienten erhobene Vorgeschichte beschränkt zu haben. Diese wird in Fall 2 durch eine Angabe der Schwester des Patienten ergänzt, daß er früher viel und schwer gearbeitet habe, sich auch später im Haushalt möglichst nützlich gemacht und für die Eltern gesorgt habe u. a. m. In Fall 3 kommt eine Angabe des Bruders hinzu: „Fiel seiner Umgebung bis auf seine Scheu, sich vor anderen auszuziehen, nicht auf“. Nur Fall 6 wird ergänzt durch einen Krankenbericht aus früherer Zeit (30. Lebensjahre), der auch sehr interessante und wichtige Aufschlüsse bringt. Jedenfalls finden sich sonst in *Fränkels* Aufzeichnungen keinerlei Hinweise dafür, daß die Vorgeschichten durch objektives Material, Schulzeugnisse, Akten u. a. m., ergänzt wurden. Nun macht man ja auch sonst die Erfahrung, daß die Autoanamnesen von Patienten in so hohem Alter wesentliche Lücken aufweisen. Auch von einer Schwester oder einem Bruder — doch wohl höheren Alters — wird vieles vergessen oder als nicht hingehörig verschwiegen. Es scheint mir nicht ganz unwahrscheinlich, daß eine Vervollständigung der Vorgeschichten Aufschlüsse über den Lebensgang der Patienten zutage gefördert hätte, die die Zuordnung dieser Fälle zu meinen Beschreibungen noch klarer gemacht hätte, als dies jetzt schon der Fall ist. Diese Erfahrung habe ich selbst bei dem im folgenden beschriebenen 52 jährigen Patienten machen können. Auch hier gaben weder die Angaben des Patienten noch die der Ehefrau und der Geschwister hinreichende Aufklärung zur Vorgeschichte, sondern erst objektives Material. Es kommt nun aber gerade auf eine genauere Ergänzung der Lebensführung in den jüngeren Jahren (im wesentlichen etwa vom 15.—30.) an. Eine Auffüllung nach dieser Richtung würde erst einen direkten Vergleich der Beobachtungen *Fränkels* mit den meinigen ermöglichen.

K. V., Arbeiter, geb. 31. III. 1869. Klinische Beobachtung vom 24. I. 1921 bis 16. II. 1921 und vom 26. III. 1921 bis 31. VIII. 1921, danach poliklinische Beobachtung bis Juni 1922. Wurde der Klinik wegen psychischer Störungen überwiesen. Die von der Ehefrau erhobene Vorgeschichte ergab, daß Pat. das zweitjüngste von 5 Geschwistern ist und *eine seiner Schwestern in der Kindheit an Krämpfen gelitten hat.* Über die erste Entwicklung des Patienten konnten keine Angaben gemacht werden. In der Schule soll er Durchschnittsschüler gewesen sein. Mit 12 Jahren angeblich Kopftrauma. Nach der Schulzeit in der Landwirtschaft tätig. Kam vom Militär wegen Bildungsfehler frei. Weitere Auskunft über die Zeit bis zum 30. Lebensjahr war zunächst weder von der Frau und den Geschwistern des Pat. noch von diesem selbst zu erlangen. Mit 31 Jahren Eheschließung. War nach Angabe der Frau vorübergehend, wenn auch in geringem Maße potent, die Frau machte eine Fehlgeburt im 3. Monat und danach eine normale Entbindung durch, *das Kind starb an Krämpfen.* Dann setzte die Potenz wieder ganz aus. Pat. soll häufiger über Husten und Mattigkeit geklagt haben und war mit 42 Jahren einmal in einer Lungenheilanstalt. Er sorgte für

den Unterhalt der Frau. War immer wenig zugänglich und still, schloß nie Freundschaft, ging nicht ins Wirtshaus sondern meist unmittelbar nach der Arbeit nach Hause und half der Frau in Garten und Haus. Wechselte häufiger Arbeitsplatz und Art der Beschäftigung als Landarbeiter, Erdarbeiter, Fabrikarbeiter u. a. m., wurde aber in den späteren Jahren zunehmend stetiger in der Arbeit. Er war besonders auch in den späteren Jahren fromm, ging regelmäßig in die Kirche und las auch daheim in der Bibel. „Er habe es in allem etwas reichlich genau genommen."

Die jetzigen Störungen begannen im Dezember 1920 mit nächtlicher Unruhe, Angst und Schreckhaftigkeit. Tagsüber stand Pat. untätig „in den Ecken umher", starrte vor sich hin, äußerte ängstliche Ideen: „Jetzt kommen sie und holen mich", wurde ablehnender gegen die Umgebung. Der Appetit war schlecht. Bei der Aufnahme machte Pat. einen müden und ängstlichen Eindruck. Im Aussehen eher jünger als dem Alter entsprechend. Zeigt ausgesprochen die körperlichen Erscheinungen des Eunuchoidismus: Körpergröße 167 cm, Scheitel-Damm 80,5 cm, Damm-Fußsohle 86,5 cm, Spannweite 187 cm. Armlänge: (Humeruskopf-Mittelfinger) 80 cm. Das Gesicht ist bartlos und reich an Runzeln und Falten. Dichtes, ergrautes Kopfhaar, sonstige Körperbehaarung sehr spärlich. Unterentwicklung von Penis, Scrotum und Hoden. Fettpolster reduziert bei Betonung der Prädilektionsstellen. Haut pigmentarm und glatt. Stimme eunuchoid. Zähne stark defekt. Muskulatur mäßig entwickelt, schlaff und zeigt wenig Relief. Pat. klagt darüber, daß seit Jahren die Hörfähigkeit auf beiden Ohren und auf dem rechten Auge die Sehschärfe abnehme. Spezialärztliche Untersuchung von Ohr und Auge: Große zentrale Narbe an beiden Trommelfellen als Folge früherer Otitis media. Flüstersprache beiderseits in 15—20 cm Entfernung. Am Augenhintergrund arteriosklerotische Veränderungen. Anzeichen peripherer Arteriosklerose fanden sich nicht, Blutdruck 130 mm Hg, gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. Befund an den inneren Organen normal. Beim Ausziehen tritt Muskelwogen ein.

Die Sehnen- und Knochenhautreflexe sind durchweg lebhaft. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Chvostek positiv. Elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus: Ulnaris KSZ. = 0,5 M.-A. Starker Tremor, der bei Intention zunimmt. Sonst ergibt die neurologische Untersuchung normale Befunde. Die Intelligenzprüfungen ergeben Resultate, die dem Durchschnitt von Leuten seiner sozialen Stellung entsprechen. Politisches Interesse zeigt V. nicht, ist auch wenig über die politischen Verhältnisse orientiert. Wie er angibt, hat er auf fremde Veranlassung zur sozialdemokratischen Partei gehört. Soziales Verständnis zeigt er nicht. Im Anschluß an die Untersuchung der Augenklinik ist Pat. sehr ängstlich, befürchtet, daß ein operativer Eingriff am Auge vorgenommen werden solle, läßt sich nicht vom Gegenteil überzeugen, redet mehrere Tage oft vor sich hin, „operieren lasse ich mich nicht". Weiterhin allerlei hypochondrische Beschwerden, er habe „das Gefühl, als ob alles in ihm still stände", glaubt ein Leberleiden zu haben u. a. m. Ist sehr mißtrauisch und leicht erreglich, gelegentlich explosiv. Hält sich ganz isoliert, sitzt beschäftigungslos umher, nimmt keinen Anteil an der Unterhaltung, beobachtet die Umgebung mißtrauisch und zeigt zunehmend eine teils ängstliche, teils feindselig paranoide Einstellung gegen Ärzte, Pfleger und Kranke auf dem Saal. Im Anschluß an eine erneute Untersuchung in der Augenklinik ist Pat. wieder sehr erregt, weint, schimpft, zittert am ganzen Körper, wird abwechselnd blaß und rot und schläft die folgende Nacht nicht, sondern sitzt zitternd und ängstlich beobachtend im Bett. Verweigert die Nahrung. Ungewöhnlich starke Adrenalinreaktion auf $^1/_2$ mg Suprarenin subcutan: lang anhaltendes grobschlägiges Zittern. Ansteigen des Blutdruckes um 20 mm Hg, Ansteigen der Pulsfrequenz bis auf 140 Schläge in der Minute, dabei Blässe und

später Schweißausbruch. Die vorhandene Stuhlträgheit besserte sich sowohl auf Testogan wie auch auf Thyreoidin. V. wird schon nach 3 Wochen von der Frau gegen ärztlichen Rat heimgeholt.

$1^1/_2$ Monate später mit ärztlichem Zeugnis erneut eingewiesen, „da das Leiden eine solche Verschlimmerung erfahren habe, daß die Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt im eigenen und im Interesse der Umgebung notwendig sei".

Angst, Mißtrauen und ablehnendes Verhalten gegen die Umgebung hatten dauernd zugenommen. Der behandelnde Arzt schreibt: sein Verhalten ist gekennzeichnet durch Angst, Mißtrauen und Abgeschlossenheit. Pat. äußert, man wolle ihn pfänden, er müsse verhungern, es liege ein Gerichtsverfahren gegen ihn vor u. a. m. Bei der Aufnahme sonst geordnet, geht ohne Sträuben mit auf die Abteilung. Auch gegen die Ehefrau hat er sich, nach deren Angabe, immer abstoßender gezeigt, er bedrohte sie und gab keine Antworten mehr. Er äußerte Suicidabsichten, suchte der Frau einmal das Küchenmesser zu entreißen, um sich zu erstechen, ein anderes Mal wurde von der Frau noch rechtzeitig bemerkt, daß Pat. sich in der Bodenkammer zu erhängen versuchte. Am Tage vor der Aufnahme bekam Pat. plötzlich einen Krampfanfall: er wälzte sich nach einem Aufschrei auf dem Boden hin und her und soll nach dem Anfall aus dem Munde geblutet haben. Das Gewicht hatte in der Zwischenzeit um 3 kg abgenommen Pat. zitterte bei der Untersuchung, zeigte sich ablehnend, gab kurze, mürrische Antworten. Sein Verhalten auf der Station war wie früher. Er redet niemals spontan, ist auf Fragen mürrisch ablehnend und beobachtet ängstlich und mißtrauisch alles, was um ihn vorgeht. Wenn ein anderer Kranker ihn anredet, wehrt er gereizt ab mit den Worten: „Ach lassen Sie mich doch in Ruhe". Er äußerte ängstliche Befürchtungen, z. B., daß ein Gerichtsverfahren gegen ihn schwebe, oder daß man ihn gegen seinen Willen operieren wolle, weiter Verarmungsideen und hatte hypochondrische Beschwerden wie auch früher, zu denen noch Schmerzen in Armen und Beinen kamen. Der Inhalt aller dieser Äußerungen ließ deutlich eine egozentrische Einengung erkennen. Eigentlich traurige Verstimmung resp. depressive Färbung des Affektes besteht nicht, es herrschen vielmehr Spannungsaffekte vor. Der Schlaf ist schlecht.

Beim Besuch der Ehefrau nimmt Pat. wenig Anteil, erkundigt sich nicht nach den häuslichen Verhältnissen, in seinen Antworten liegt der Unterton gereizter Abwehr. Der Zustand zeigte geringe Schwankungen mit ruhigeren Tagen. Nach und nach wurde Pat. ruhiger und freier. Bei Verlegung auf eine andere Station trat besonders die paranoische Einstellung gegen die nächste Umgebung zurück, doch blieb V. dauernd für sich und reizbar. Auf sein Drängen wurde Pat. von der Frau abgeholt und mit der Anweisung entlassen, sich regelmäßig in der Poliklinik vorzustellen. V. nahm auch zunächst die Arbeit wieder auf, war aber auf dem Arbeitsplatz durch seine paranoische Einstellung gegen Mit- und Vorarbeiter von Anfang an auffällig. Bald verschlechterte sich der Zustand derart, daß er die Arbeit niederlegen mußte. Bei dieser Sachlage wurde der Ehefrau im Mai 1922 die Wiederaufnahme des Pat. angeraten. Letzterer weigerte sich in der Klinik zu bleiben und erhängte sich in einem unbewachten Augenblicke Mitte Juli 1922.

Erweiterung der Vorgeschichte an Hand objektiven Materials ergab weitere interessante Aufschlüsse: Im Pubertätsalter war Pat. schwierig, neigte zu Dummheiten, arbeitete ungleichmäßig und war mit 20 Jahren nach Amerika ausgewandert. Von dort kehrte er nach einigen Jahren zurück, ohne es zu etwas gebracht zu haben. Er wechselte dann häufig die Stellungen und kam nicht recht vorwärts. 1895 wurde er wegen Beamtenbeleidigung mit 1 Woche Gefängnis bestraft, ein anderes Mal wegen Diebstahls. Bei Bemessung der Strafe im letzteren Falle wurde besonders hervorgehoben, daß V. sich nicht in Not befunden habe,

einen groben Vertrauensbruch beging und raffiniert zu Werke gegangen sei. Seit der Eheschließung ging es mit V. besser, er arbeitete regelmäßig, sorgte für den Unterhalt der Frau und gab auch auf der Arbeitsstätte bis zum Ausbruch der jetzigen Erkrankung keinen Anlaß zu Klagen.

Die anfangs von den Angehörigen und dem Patienten selbst erhobene Vorgeschichte würde also in diesem Falle keinen vollständigen Überblick über den Lebensgang und damit auch kein vollständiges Persönlichkeitsbild des Patienten gegeben haben. Wir vermissen vielmehr darin gerade Punkte, die für unser Problem wesentlich sind. Erst die Vervollständigung der Vorgeschichte an Hand der Akten zeigte klar, daß auch dieser Fall sich völlig in den Rahmen des Bildes fügt, das ich in der von *Fränkel* kritisierten Arbeit vom Eunuchoidismus entworfen habe. Allerdings enthielt die Vorgeschichte auch vorher schon genügend charakteristische Züge: sein stilles, zurückgezogenes Leben, seine auch den Angehörigen auffallende Verschlossenheit, sein mangelndes Bedürfnis nach Anschluß und Freundschaft, sowie eine gewisse Indifferenz und Teilnahmlosigkeit gegenüber den Tagesereignissen, seine von der Frau betonte Neigung zu Frömmigkeit, Pedanterie und Reizbarkeit gehören hierher. Interessant ist nun, daß ein Überblick über den gesamten Lebensgang des Patienten den Eindruck erweckt, als ob die störenden asozialen Züge des Eunuchoidismus in den späteren Lebensjahren mehr zurücktraten. So war Pat. in den letzten Jahren vor Ausbruch der Psychose als ein fleißiger und sorgfältiger Arbeiter bekannt.

Weiter ist die in das Involutionsalter fallende Psychose selbst nach mancher Richtung von Interesse. In ihrer Genese scheint eine beginnende Arteriosklerosis cerebri von ätiologischer Bedeutung. Diese Annahme stützt sich allerdings nur auf die arteriosklerotischen Veränderumgen am Augenhintergrund, während Anzeichen für eine periphere Arteriosklerose völlig fehlten. Auch vermissen wir in dem Symptomenbilde sonstige für eine cerebrale Arteriosklerose charakteristische Erscheinungen, wie z. B. den fast regelmäßig von solchen Patienten geklagten Stirnkopfschmerz, Klagen über Schwindelanfälle, Gedächtnisschwäche und eine objektiv nachweisbare Merkfähigkeitsschwäche. Für Arteriosklerose ließen sich noch die motorischen Reizerscheinungen und im psychischen Bilde die ängstlich gereizte Verstimmung, das Mißtrauen und die paranoische Einstellung verwenden, insbesondere könnte man den vereinzelt gebliebenen Krampfanfall im Sinne einer Spätepilepsie bei Arteriosklerose deuten, worin sich auch wieder die Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie zeigen. Das klinische Bild der Psychose läßt sich aber auch als Degenerationspsychose auffassen, als eine Vertiefung und Vergröberung der von Haus aus vorhandenen degenerativen Anlage des Eunuchoiden. Es wird beherrscht durch die Steigerung der Spannungsaffekte, des Mißtrauens, der Angst und der explosiven Reiz-

barkeit bei Zurücktreten depressiver Färbung der Affektäußerungen. Die Neigung zur Abgeschlossenheit steigert sich zur völligen Isolierung bei zunehmender paranoischer Einstellung gegen die Umgebung. Man kann wohl annehmen, daß die im Charakter begründete und durch die Psychose gesteigerte Neigung zur Isolierung von der Umgebung ihrerseits wieder auf psychogenem Wege die Neigung zur paranoischen Einstellung vertieft, ähnlich etwa wie wir das bei Schwerhörigen nicht selten beobachten. Im Einklang damit scheint zu stehen, daß diese paranoische Einstellung bei Verlegung des Patienten in eine andere Umgebung (auf einen anderen Saal) merklich nachließ, es trat darauf eine Entspannung ein. Weiterhin zeigt sich die egozentrische Einengung im Inhalt der produzierten ängstlichen hypochondrischen Vorstellungen. Gegen eine tiefergehende depressive Färbung ließe sich auch die Beobachtung verwerten, daß Pat. selbst seine früheren Vergehen verschweigt, während Depressive bekanntlich in ihrer Neigung zur Selbstbeschuldigung mit Vorliebe auch auf solche weit zurückliegende Vergehen zurückzugreifen pflegen. Die Einförmigkeit des eunuchoiden Charakters spiegelt sich auch in der Psychose, in der Armut und Monotonie der produzierten Ideen.

Nehmen wir dagegen die zuerst besprochene Möglichkeit der arteriosklerotischen Ätiologie an, so wäre die soeben beschriebene lebhafte Persönlichkeitsfärbung der Psychose als pathoplastische Wirkung der charakterologischen Anlage im Sinne *Birnbaums* zu bewerten. Auch kann schließlich die Analyse des Gesamtbildes zu der Annahme führen, daß sich in unserem Falle arteriosklerotische Ätiologie und Charakteranomalie entgegenkommen und gegenseitig vertiefen.

Jedenfalls haben wir einen somatisch typischen Eunuchoidismus vor uns, dessen Persönlichkeitsbild völlig dem entspricht, das ich in der früheren Arbeit vom Eunuchoidismus entworfen habe. In der Eigen- und der von den Angehörigen erhobenen Vorgeschichte fehlten wesentliche Einzelheiten aus dem gesamten Lebensgange des Patienten, die durch objektive Erhebungen ergänzt werden konnten.

Von Wichtigkeit wäre es, an einem größeren Material zu verfolgen, ob die Neigung zur cerebralen Arteriosklerose ein relativ häufigeres Vorkommnis beim Eunuchoidismus darstellt. *Fränkels* Fall 3 war auch durch Schlaganfallsfolgen kompliziert. Wir würden so vielleicht gewisse Hinweise für die Genese der cerebralen Arteriosklerose bekommen können. Überhaupt gibt uns der Eunuchoidismus noch eine ganze Reihe interessanter Fragen auf, so z. B. die der Differenz nach Altersstufe und Geschlecht. Speziell zur letzteren Frage möchte ich betonen, daß nach meinen Erfahrungen der weibliche Frühkastrat und Eunuchoide wesentliche charakterologische Differenzen vom männlichen Eunuchoiden aufweist und dem weiblichen Charakter näher steht als

diesem. Diese Erfahrung spricht durchaus nicht für das oft behauptete Auftreten einer asexuellen Konvergenz der beiden Geschlechter im Eunuchoidismus. In Übereinstimmung mit dem männlichen Eunuchoidismus scheinen sich aber auch beim weiblichen dieselben Beziehungen zur Epilepsie zu finden. Was die Beziehungen des Eunuchoidismus zur Homosexualität anlangt, so sind diese keine unmittelbaren. Gerade der Eunuchoidismus und insbesondere auch die eben betonte Differenz im Charakter der männlichen und weiblichen Enuchoiden zeigt uns, daß die Anlage vom Moment der Befruchtung an ihren Geschlechtscharakter hat. Letzterer ist nicht an die Reifung der Geschlechtsdrüse gebunden. Nur die Reifung des Geschlechtscharakters ist eine Leistung der reifen Geschlechtsdrüse. Der Früheunuchoidismus, dem sämtliche Zeichen der Geschlechtsreifung fehlen, hat auch keine sexuelle Triebrichtung, weder eine heterosexuelle noch homosexuelle. Wohl aber kann auch der Eunuchoide die Anlage zur Homosexualität in sich tragen, die natürlich erst unter der erotisierenden Wirkung der Reifung deutlich werden kann. Bei der Homosexualität gehört die krankhafte Triebrichtung zu der primären Anlageanomalie und erhält nur unter der erotisierenden Wirkung der Geschlechtsdrüse ihre spezielle Richtung und Verwertung. Diesen Zusammenhang zeigt uns folgende Beobachtung, die ich Herrn Priv.-Doz. Dr. *Düttmann* (Gießen) verdanke, geradezu mit experimenteller Beweiskraft. Der Fall soll hier in seinem Verlauf nur kurz skizziert werden:

Es handelt sich um einen 28jährigen Eunuchoiden, der wegen seiner psychischen Anomalien in einem Siechenhaus untergebracht war. Zur Heilung des Eunuchoidismus war vom behandelnden Arzte die Transplantation normaler Geschlechtsdrüse vorgeschlagen. Die körperlichen Erscheinungen des Früheunuchoidismus waren ausgeprägt vorhanden, auch in diesem Falle war der Penis nur relativ wenig im Wachstum zurückgeblieben. Es wurde eine Scheibe vom Hoden eines 38jährigen gesunden und sexuell besonders aktiven Mannes mit normaler Triebrichtung unter die Fascie des rechten M. rectus abdominis implantiert. Schon nach ca. 14 Tagen wurde beginnendes Wachstum der unreifen Eigendrüse des Eunuchoiden festgestellt. Bald danach trat Geschlechtstrieb auf, den der Pat. durch Onanie befriedigte. Auch begann die Ausbildung der Stammbehaarung zum Geschlechtscharakter einzusetzen. 1½ Jahr nach der Operation kam Pat. wieder zur Beobachtung. Er gab folgendes an: 2 Monate nach der Operation hatte er seinen früheren Beruf als Masseur und Bademeister wieder aufgenommen. Beim Massieren junger Männer bekam er jetzt Erektionen und so starken Geschlechtstrieb, daß er kurz danach onanieren mußte.

Eines Tages habe ihn dann einer seiner Kunden zum Geschlechtsverkehr aufgefordert, und es sei zur Päderastie gekommen. Seit dieser Zeit sei der Drang zur homosexuellen Betätigung immer stärker geworden. Diese homosexuelle Neigung habe ihn in der Ausübung seines Berufes immer mehr gestört, durch Aufdringlichkeit habe er viele seiner Kunden abgestoßen, so daß sein Geschäft immer mehr bergab gegangen sei. Schließlich habe er sich einem Arzt anvertraut, der ihm zur Ehe geraten habe. 1 Jahr nach der Operation habe er dann geheiratet. Er habe von Anfang an eine starke Abneigung gegen den Geschlechtsverkehr mit

der Frau empfunden und habe keine Erektionen bekommen. Wenige Male sei der Coitus unter der Vorstellung, daß er mit einem Manne verkehre, gelungen. Die Ehe war infolgedessen von Anfang an unharmonisch. Der sehr unglückliche Pat. kam nun mit der Bitte um Entfernung des Transplantates, das nach seiner Ansicht die Homosexualität verursachte.

Die eigenen Hoden des Pat. waren inzwischen gut walnußgroß geworden, er befand sich im Stimmbruch, die Stammbehaarung hatte erheblich zugenommen, nur Bartwuchs war ausgeblieben. An der Stelle des Transplantates fand sich etwa bohnengroße Resistenz. Interessant war, daß Pat. beim Druck auf diesen Rest des Transplantates Schmerzen im rechten Hoden empfand. Pat. wurde zur Operation zwecks Entfernung des Transplantates bestellt.

So weist das Studium des Eunuchoidismus immer wieder Beziehungen und Eingangspforten zu anderen Problemen und Fragen allgemeinerer Natur auf.

Es soll nun natürlich nicht bestritten werden, daß auch der psychische Eunuchoidismus individuelle Schwankungen und bei feinerer Zeichnung zweifellos Variationen auch auf charakterologischem Gebiete aufweist, ebenso wie wir ja auch Variationen auf körperlichem Gebiete vom kleinen fettwüchsigen bis zum hochwüchsigen Typus des Eunuchoiden kennen. Alle diese Übergänge sind aber durch die typische eunuchoide Grundzeichnung des Körperbaues gekennzeichnet. Eine solche Grundzeichnung eint nun auch die Eunuchoiden auf psychischem Gebiete in Charakter und Temperament. Jedenfalls sind mir trotz eines relativ großen Materials bisher keine Ausnahmen hiervon bekannt geworden. Auch nicht, wenn wir uns nicht nur auf eine Sammlung des Materials in der Klinik und Sprechstunde beschränken, sondern auf den Teil der Eunuchoiden ausdehnen, die keine ärztliche Behandlung aufsuchen.

Unsere Beobachtung mit ihren ganz ungewöhnlich klaren analytischen Verhältnissen bietet noch für eine weitere zur Zeit aktuelle Frage ein besonderes Interesse.

Bekanntlich hat die Annahme, daß die Genese der Homosexualität in einer zwittrigen Geschlechtsdrüsenanlage des Individuums zu suchen sei, verschiedentlich zu dem Versuch geführt, die Homosexualität durch Transplantation der Geschlechtsdrüse eines sexuell Normalen nach voraufgegangener Kastration resp. Hemikastration zu heilen. Auch zu diesem Thema bringt unser Fall gewissermaßen experimentelle Versuchsanordnungen. Die Transplantation der Geschlechtsdrüse eines gesunden Mannes mit normaler sexueller Triebrichtung führte zu ausgesprochener Homosexualität, indem sie die in der Anlage gegebene homosexuelle Triebrichtung des Eunuchoiden durch die Erotisierung der Persönlichkeit zur Entwicklung brachte. Dabei war der Eunuchoide über seine Anlage zur Homosexualität nicht unterrichtet, denn ihm fehlte ja vor der Operation jegliches sexuelle Triebleben.

Diese Beobachtung läßt uns zweifellos einen ungewöhnlich klaren Einblick in Wesen und Genese der Homosexualität zu. Sie weist darauf

hin, daß der „essentiellen Homosexualität" eine primäre Anlageanomalie zugrunde liegt, und daß sich die Mitwirkung der Geschlechtsdrüse an der Homosexualität darauf beschränkt, daß ihre Reifung diese von Haus aus in der Anlage gegebene krankhafte Triebrichtung durch Erotisierung der Gesamtpersönlichkeit manifest macht und zur homosexuellen Betätigung treibt. Diese Beobachtung spricht also, wie auch sonstige ergebnislos ausgefallene Operationsversuche, gegen die operative Therapie der Homosexualität.

Die Fortführung des Problems, auf die ich oben hinwies, liegt also in der Einheitlichkeit, die die gleiche hohe Altersstufe dem Material *Fränkels* gibt, und die uns Aufschlüsse über die Wirkung der Altersvorgänge auf den eunuchoiden Charakter hätte bringen können.

Wenn *Fränkel* weiter schreibt „nun ist es allerdings erstaunlich, wie außerordentlich die verschiedenen Autoren in der psychischen Beurteilung des Eunuchoiden voneinander abweichen, vom normalen bis zum schizoiden Charakter werden ihm die mannigfaltigsten Eigenschaften zugesprochen" und damit die Sachlage so hinzustellen sucht, als habe jeder Autor seine eigenen Befunde, so ist dem nicht so.

Die Mängel der Kasuistik, auf die *Sterling*[1]) sich bei seiner Einteilung des Eunuchoidismus stützt, habe ich in der früheren Arbeit schon hervorgehoben. Es handelt sich dabei in einer nicht kleinen Zahl um Individuen, die nichts mit dem Eunuchoidismus zu tun haben. Demgegenüber habe ich gerade die Notwendigkeit möglichster Reinheit der Fälle hervorgehoben. Bei den Eunuchoiden *Sterlings* findet sich sonst vieles, was sich mit meinen Befunden deckt. Weiter zeigt sich gerade bei der *Einteilung*, die *Sterling* von den Eunuchoiden gibt, daß er sich dabei weniger von charakterologischen Gesichtspunkten hat leiten lassen als vielmehr von den intellektuellen Fähigkeiten der Patienten. *Kretschmer* schreibt: „Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit dem von *Fischer* gezeichneten Bilde gut überein." Ebenso sind die von *Kretschmer*[2]) betonten Beziehungen zu den schizoiden Temperamenten deutlich, eine Tatsache, die absolut nicht mit den von mir betonten Beziehungen zur Epilepsie im Widerspruch steht, schizoide Temperamente finden sich gerade auch unter den Krampfkranken. Außerdem finden sich, wie ich a. O. ausgeführt habe, Beziehungen zum Irresein der Degenerierten, nicht zur Dementia praecox, und zwar als seltene Degenerationspsychosen (im Sinne *Schröders*), die in ihren Äußerungsformen akuten schizophrenen Schüben völlig gleichen können. Alle diese Beziehungen bedeuten aber durchaus nichts Gegensätzliches, wie *Fränkel* meint, sondern nur eine Erweiterung meiner ersten Schilderung, auch die Epilepsie gehört ja zu den Krankheitsformen der Degenerierten.

[1]) *Sterling*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913.
[2]) *E. Kretschmer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23.

Auch *Kretschmer* beschreibt in der schon erwähnten Arbeit eine derartige Psychose bei einem 19jährigen eunuchoiden Hochwuchs: „Er machte letzten Winter eine etwa 6 Wochen dauernde Psychose durch, die sich von einem leichten schizophrenen Schub in keiner Weise unterschied." Diese Psychose heilte vollkommen. Auch ich kenne solche akuten Phasen, die aber immerhin selten zu sein scheinen, und auch Fall 6 *Fränkels,* der charakterologisch gut mit meiner Beschreibung im Einklang steht, gehört hierher. Dagegen habe ich mich (auch an dem Material größerer Anstalten) nicht davon überzeugen können, daß der Eunuchoidismus irgendwelche Beziehungen zur Dementia praecox zeigt, wie das nach *Kretschmers* Ausführungen den Anschein haben könnte. Ich kenne bisher weder einen Eunuchoiden, der an Dementia praecox erkrankt wäre, noch habe ich umgekehrt auch an größerem daraufhin untersuchten Material einen Eunuchoiden unter den an Dementia praecox Erkrankten gefunden. Weiterhin spricht von fremden Beobachtungen für meine von *Fränkel* einseitig genannte Fassung die Mitteilung *Faltas*[1]) über seine Späteunuchoiden, daß Angaben über Veränderungen des moralischen und psychischen Verhaltens sehr häufig seien, daß sie psychisch leichter erregbar geworden seien und zum Jähzorn und zur Lügenhaftigkeit neigten, ferner berichtet *Falta* von Schüchternheit, Verschlossenheit und tieferen seelischen Depressionen der Patienten. Auch *Sängers*[2]) Beobachtungen ließen sich hier anführen. Ich stimme zwar nicht dem Versuch von *Peritz*[3]) zu, die Eunuchoiden zum Infantilismus zu rechnen, aber mit seinen objektiven Beobachtungen, z. B. daß diese Menschen nicht schwachsinnig, sondern nur unselbständig, ohne Trieb, vorwärtszukommen, sind, daß sie im Leben nicht weiterkommen, stimme ich durchaus überein. Dazu befinde ich mich mit meiner Schilderung außerdem auch in Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Autoren über die Kastrationsfolgen. So schreibt z. B. *Pfister*[4]), daß die Operierten häufig über Kopfschmerzen klagen, die vielfach das Bild einer Migräne bieten, und daß ein Teil der Frauen entschieden reizbarer geworden sei. *Hirschfeld*[5]) beobachtete an männlichen Kastraten Auftreten von Abgeschlossenheit und anfallsartigen Störungen. Weiter könnte ich noch darauf hinweisen, daß der asoziale eunuchoide Charakter auch in der Kriminalliteratur eine Rolle spielt.

Fränkels Ausführungen machen noch ein paar Worte über die Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie notwendig. Diesen Be-

[1]) *Falta,* Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.

[2]) *Sänger,* Dtsch. med. Wochenschr. 1910; Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Sitzungsbericht.

[3]) *Peritz,* Neurol. Centralbl. 1910; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913.

[4]) *Pfister,* Arch. f. Gynäkol. **56**. 1898.

[5]) *Hirschfeld,* Neurol. Centralbl. 1916.

ziehungen eingehender nachzugehen bestimmte mich seinerzeit besonders auch die Hoffnung, daß es auf diesem Wege vielleicht gelingt, die biologischen Grundlagen für die pathogenetische Erforschung der Epilepsie zu erweitern. Auf eine irgendwie geartete Verwandtschaft der Konstitutionen beider Anomalien schienen auch schon die Erblichkeitsverhältnisse beim Eunuchoidismus hinzuweisen, insofern wir nicht selten von der Belastung mit Migräne, Krämpfen, Verstimmungszuständen u. a. m. hören. Dazu hatte ich schon im Tierexperiment die Erfahrung gemacht, daß kastrierte Tiere kampffähiger werden.

Was nun meine auch sonst gelegentlich angegriffene Zeichnung des epileptischen Charakters anlangt, so habe ich in meinen Arbeiten zur Epilepsiefrage deutlich klargelegt, was ich unter genuiner Epilepsie verstehe. Nur von diesen Gesichtspunkten aus ist meine Darstellung des Epileptikercharakters, wie ich ihn dem Eunuchoidismus gegenübergestellt habe, zu verstehen. Ein Beobachter, für den alle konstitutionellen Krampfkrankheiten unter den Begriff der genuinen Epilepsie fallen, wird sich natürlich mit meiner Zeichnung nicht einverstanden erklären, denn unter den konstitutionellen Krampfkranken gibt es zweifellos differente Charaktere entsprechend der Differenz in den pathogenetischen Vorgängen. Im übrigen stimmt meine charakterologische Zeichnung des genuinen Epileptikers auch mit vielen in der Literatur vorhandenen Schilderungen überein.

Hinsichtlich der Art der Beziehungen des Eunuchoidismus zur Epilepsie habe ich ausdrücklich betont, daß von einer Kombination des Eunuchoidismus mit psychischer Epilepsie oder von einem epileptischen Charakter der Eunuchoiden, wie das in der Literatur behauptet war, nicht die Rede sein könne. Es geht aus meiner Beschreibung vielmehr hervor, daß ich nur die Gemeinsamkeit einzelner pathologischer Äußerungsformen wie Alkoholintoleranz, Krämpfe, Reizbarkeit, Umständlichkeit, Pedanterie, Empfindsamkeit u. a. betont habe.

Betrachten wir einmal kurz *Fränkels Fälle*, die gegen meine einseitige Fassung des eunuchoiden Charakters sprechen und den psychopathologischen Formenreichtum der Eunuchoiden beweisen sollen.

„Drei von ihnen fallen unter die Spielbreite der Norm, teils den unteren Pol erreichend, teils den oberen überragend, wobei *Fränkel* zu raten aufgibt, was er unter der Norm und unter den beiden Polen verstanden wissen will. Anscheinend weist er damit wohl auf die Differenz in den intellektuellen Fähigkeiten der Patienten hin. Damit wäre aber nichts von Belang festgestellt, denn die Intelligenz ist kein Maßstab für die Beurteilung und Gruppierung der Eunuchoiden. Einmal ist gerade hier zwischen der *Fähigkeit* und der bei den Prüfungen festgestellten, von der Ausbildung u. a. abhängigen *Leistung* scharf zu trennen, da die Störung ja gerade auf dem Gebiete des Triebes zur Ausbildung und der Initiative zur Verwertung vorhandener Fähigkeiten liegt, zum anderen haben wir es aber überhaupt nur mit einem charakterologischen Problem zu tun. Weiter zeigt nach *Fränkel* sein Fall 5 Beziehungen zur Epilepsie und „der körperlich am wenigsten als

Eunuchoid ausgesprochene Kranke" (?) 6 sei als schizophren anzusehen. „Also eine regellose Vielgestaltigkeit der seelischen Bilder."

Wie schon gesagt, stützen sich *Fränkels* Schlußfolgerungen, jedenfalls soweit das aus der wenig ausführlichen Beschreibung ersichtlich ist, weniger auf den Lebensgang der Patienten als vielmehr auf das im Hospital beobachtete Zustandsbild. Wenn *Fränkel* angibt, daß seine Fälle „ohne Zusammenhang mit ihrer konstitutionellen Abwegigkeit" nur infolge körperlichen Leidens und ungünstiger sozialer Verhältnisse zur Hospitalisierung kamen, so scheint mir diese summarische Erledigung doch nicht ganz richtig. Von den 5 hergehörigen Fällen *Fränkels* gaben beim vorletzten anscheinend Krämpfe und beim letzten psychische Anomalien den eigentlichen Anlaß zur Hospitalisierung, also Erscheinungen, die durchaus zu der konstitutionellen Abwegigkeit des Eunuchoidismus gehören. Aber auch die Faktoren, die zu der ungünstigen sozialen Lage der übrigen Patienten geführt haben, lassen sich wohl kaum ohne weiteres von den psychischen Besonderheiten des Eunuchoidismus abtrennen, haben vielmehr auch darin einen Boden, der nicht übersehen werden darf. Eine weitere Betrachtung zeigt nun meines Erachtens, daß *Fränkels* Fälle untereinander durchaus nicht die von ihm angenommenen durchgreifenden psychopathologischen Unterschiede zeigen, ebensowenig wie sie aus dem Rahmen meiner Fassung des eunuchoiden Charakters herauszufallen scheinen.

Zur Genese des Falles 1 ist zu sagen, daß dem vom Patienten angegebenen Sturz ins Wasser mit ca. $15^1/_2$ Jahren wohl kaum eine ätiologische Bedeutung zuzumessen ist. Vielmehr ist die Entwicklung dieses Falles, daß zunächst in dem Alter, in dem auch normalerweise die ersten Zeichen der Pubertät einsetzen, Erscheinungen beginnender Geschlechtsreife auftreten, die dann bald ganz wieder schwinden, nach meinen Beobachtungen der übliche. Ich habe hierauf auch schon in der von *Fränkel* kritisierten Arbeit hingewiesen. Diese Beobachtung ist sehr wichtig und bekommt eine besondere Bedeutung für die Genese des Eunuchoidismus, worauf unten eingegangen werden soll. Auch sind bei Unkenntnis dieses eigenartigen Verlaufs allerlei ätiologische Fehlschlüsse möglich auf Grund anamnestischer Angaben der Patienten selbst, die nach einer kausalen Begründung des ihnen unerklärlichen Leidens suchen.

Wenn *Fränkel* wiederholt die guten intellektuellen Leistungen des Patienten 1 betont („sehr guter Schüler", „Schulwissen weit über Durchschnitt", „seine Intelligenz ist überdurchschnittlich"), so widerspricht das durchaus nicht meiner Beschreibung des Eunuchoidismus und hat mit dem eigentlich charakterologischen Problem direkt nichts zu tun. Ich habe gerade gegenüber den gegenteiligen Angaben früherer Autoren wiederholt hervorgehoben, daß Defekte der Intelligenz nicht zum Bilde des Eunuchoidismus gehören. Dagegen möchte ich entgegen der Stellungnahme *Fränkels* in diesem Zusammenhang an Fall 1 besonders hervorheben, daß der Patient es trotz seiner betonten intellektuellen Begabung nur bis zum einfachen Fabrikarbeiter gebracht hat. Es muß dies doch bei dem besonders begabten Patienten wundernehmen. Zur Klärung dieser Sachlage ist eben neben der Analyse der Intelligenz die von *Fränkel* im ganzen in dieser Arbeit zu wenig berücksichtigte charakterologische Analyse des Falles notwendig. Die Tatsache als solche, daß der Eunuchoide trotz vorhandener, sogar überdurchschnittlicher

Begabung im Berufe nicht vorwärts kommt, paßt gut zu meiner Analyse des Charakters der Eunuchoiden und erklärt sich aus den Defekten im Triebe zur Verwertung und Weiterbildung vorhandener Fähigkeiten. Das von *Fränkel* betonte Interesse des Pat. an der Gewerkschaftsbewegung an und für sich ist noch durchaus nicht identisch mit dem Vorhandensein sozialer Triebe. Die gute politische Orientierung und die Beteiligung an politischen Kämpfen einer bestimmten Klasse besagt an und für sich noch nichts für das soziale Empfinden eines Menschen. Die Orientierung über politische Fragen ist seit der Revolution ganz allgemein eine bessere, wie sich auch sonst bei Aufnahme von Intelligenzprüfungen mit Patienten aus dem Arbeiterstande zeigt, übrigens gerade auch bei Prüfungen anderer intelligenter asozialer Psychopathen. Ein Beweis für das soziale Empfinden eines Patienten ist damit natürlich nicht erbracht, insonderheit spricht der lebhafte Anteil an der Gewerkschaftsbewegung nicht gerade für sozialen Altruismus. Weiter zeigt Fall 1 auch nach *Fränkels* Schilderung noch eine Reihe von Zügen, die mit meinen Beobachtungen gut übereinstimmen. So gerät Pat. z. B. mit dem Pflegepersonal zusammen, ist dem Arzt gegenüber zunächst etwas mißtrauisch abweisend, die Stimmungslage ist nach keiner Richtung hin ausgesprochen, doch ist er mitunter reizbar, sein Leiden absorbiert ihn stark. Eine gewisse Abgeschlossenheit kommt darin zum Ausdruck, daß sein Benehmen ernst und zurückhaltend war, ohne ungesellig zu sein. „Auf sein schweres Leiden reagiert er in durchaus einfühlbarer Weise mit Verstimmung und Unlustzuständen.“ Auch stimme ich mit *Fränkel* darin überein, daß man die Verstimmungen nicht epileptoid bezeichnen soll, ich habe a. O. betont, daß es überhaupt verwirrend ist, solche Einzelsymptome mit Begriffsbestimmung in andere Krankheiten zu übertragen.

Zu *Fall 2* bemerkt *Fränkel* folgendes: „War alkoholintolerant, etwas empfindlich und eigensinnig, ordentlich und sauber.“ Ich habe gelegentlich darüber hinausgehende Züge von Pedanterie gefunden. Die Betonung der hausfraulichen Kenntnisse und der Betätigung im Haushalt spricht wohl dafür, daß Pat. früher häuslicher und zurückgezogener gelebt hat, als das sonst bei Männern der Fall zu sein pflegt. Nach *Fränkel* soll hier ein Fehlen aller den Eunuchoiden charakterisierenden Eigenschaften vorliegen. *Fränkel* betont, daß Pat. gern erzähle, ein wie flotter Bursche er gewesen sei, und daß er gern vom Heiraten spreche; derartige renommierende Äußerungen lassen wohl kaum Rückschlüsse zu und finden sich auch sonst gelegentlich bei Greisen (71 Jahre).

Fall 3 ist kompliziert durch die Folgen eines vor 8 Jahren erlittenen Schlaganfalles. Auch dieser Pat. war häuslicher als die Geschwister und viel im Haushalt tätig. Dazu war er etwas empfindlich, krittelig und geschwätzig, mitunter nachtragend und eigensinnig, hilfsbereit, doch nicht ohne Berechnung. Auch er hat es nur zum Arbeiter gebracht, und sein Geltungsbedürfnis (als Vorarbeiter in dem Hospital angesehen zu werden) ist anscheinend erst relativ spät in die Erscheinung getreten. Vielleicht spielen für dieses Geltungsbedürfnis noch andere Momente eine Rolle als Ehrgeiz. Daß auch Eunuchoide Fleiß entwickeln können, wenn es ihre Lebensnotwendigkeiten erfordern, habe ich selbst beobachtet und hervorgehoben, nur handelt es sich dabei nicht um die Folge inneren Arbeitsdranges und Arbeitsfreudigkeit, sondern um die Wirkung milieubedingter Reize zur Erreichung egoistischer Ziele.

Fall 4 hat, wie gesagt, mit unserem Problem nichts zu tun.

Fall 5, den *Fränkel* anscheinend nicht selbst beobachtete, fügt sich mit Krampfanfällen, Alkoholintoleranz, Abgeschlossenheit, gesteigerter vasomotorischer Erregbarkeit vollkommen in meine Beschreibung ein.

Fall 6, 72 Jahre, wird von *Fränkel* als unklar und „mehr zum Hypogenitalismus als zum Eunuchoidismus gehörig“ angesehen. Davon kann nach *Fränkels*

eigener Schilderung des Falles keine Rede sein. Diese gliedert ihn vielmehr vollkommen dem Eunuchoidismus ein. Der Penis wurde in einer Krankengeschichte aus dem 30. Lebensjahre als zu kurz bezeichnet, *Fränkel* bezeichnet ihn „von ziemlich normaler Größe". Diese Beobachtung hat ihn anscheinend in der Diagnose unsicher gemacht. Ich habe schon früher darauf hingewiesen und näher begründet, daß die Größe des Penis nicht ausschlaggebend für die Diagnose sein kann. Man hat den Eindruck, daß *Fränkel* im Eunuchoidismus gewissermaßen nur eine Steigerung des Hypogenitalismus sieht; das wäre natürlich ein grundlegender Fehler. Die Differenzen zwischen beiden sind, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, qualitativer Natur. Leider fehlt gerade bei diesem angeblich unklaren Falle das Lichtbild. Zu bedauern ist auch, daß *Fränkel* trotz Annahme der Unklarheit des Falles die Beschreibung solcher Merkmale vernachlässigt, die differentialdiagnostisch wichtig sind, so die Entwicklung von Kopfhaar, Wimpern und Augenbrauen. Auch dieser Fall stimmt mit meinen Beobachtungen gut überein. Es zeigt sich hier weiter die klärende Wirkung, die objektives Material zur Vorgeschichte haben kann. Pat. wurde mit 30 Jahren plötzlich stumm, „hatte zu Hause Wutanfälle gehabt", wusch sich damals $^1/_4$ Jahr lang nicht, wechselte keine Wäsche und kam zur Aufnahme in die Charité sowie in die Anstalten Dalldorf und Schöneberg. „Nach der Entlassung führte er ein vollkommenes Einsiedlerleben, lebte von der Invalidenrente." Intelligenzprüfung war infolge Ablehnung nicht möglich. Im Hospital hält er sich allein, spricht nie spontan, ist sauber und bringt seine Sachen in Ordnung. Abgeschlossenheit und mangelnde Initiative zeigen sich hier also ganz grob, dazu sind Beziehungen zum Irresein der Degenerierten deutlich.

Wir finden auch in *Fränkels* Beschreibung wieder die Äußerungen von Autismus und Mangel an Antrieb, besonders auch den mangelnden Trieb, vorwärts zu kommen, selbst in dem Fall, in dem die überdurchschnittliche Intelligenz betont wird, weiterhin Beziehungen zur Epilepsie in Reizbarkeit, Egoismus, Alkoholintoleranz und Krämpfen sowie schließlich die Neigung zu Degenerationspsychosen. Letztere gehören ebenso wie die Epilepsie zu den Krankheitsformen der Degenerierten. Wo bleibt da „der psychopathologische Formenreichtum", die fremden und eigenen Beobachtungen *Fränkels*, die gegen meine „einseitige Fassung des eunuchoiden Charakters" sprechen?

Von einer regellosen Vielgestaltigkeit kann keine Rede sein. Die Charakteranomalie und die sonstigen psychopathologischen Besonderheiten des Eunuchoidismus fügen sich auch gut in das System, nach dem wir die Psychopathologie der innersekretorischen Krankheiten des Erwachsenen ordnen können. Ich habe in dem oben zitierten Referate gezeigt, daß diese psychopathologischen Begleiterscheinungen in 3 Gruppen zu sondern sind. Erstens beobachten wir leichtere psychische Anomalien vom Werte einer Charakteranomalie oder Psychopathie. Gerade diese zeigen für die vorliegenden innsersekretorischen Ausfälle resp. Krankheiten kennzeichnende Züge und stehen zum Teil, wie der myxödematöse Geisteszustand, die psychischen Anomalien nach Epithelkörperchenausfall, die Hypophysärstimmung und ganz besonders auch der Charakter der Eunuchoiden, in einem klaren genetischen Abhängigkeitsverhältnis

von der innersekretorischen Störung. Dieses Abhängigkeitsverhältnis ist aber komplizierter bei den innersekretorischen Krankheiten, die nicht, wie die eben aufgezählten, einfachen Ausfallserscheinungen der Kontrolle durch die experimentelle Pathologie zugänglich sind. Diese sind daher auch nicht, wie *Fränkel* das tut, ohne weiteres mit den ersteren vergleichbar. Bei ihnen, wie z. B. bei der Addisonschen Krankheit, beim Diabetes und auch bei dem von *Fränkel* herangezogenen Basedow, spielt in der Pathogenese die Anlage zur Krankheit eine wesentliche Rolle, und das Abhängigkeitsverhältnis der psychischen Anomalien von der innersekretorischen Störung bedarf in jedem Falle einer eingehenden Analyse. Doch hat der Ausdruck der leichteren psychischen Anomalien auch in Begleitung der letzteren Störungen zweifellos Züge, die für die Art der innersekretorischen Störung bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind. Zweitens kommen dann bei den innersekretorischen Krankheiten Psychosen zur Beobachtung, die nicht übergangslos von den eben besprochenen psychischen Anomalien abgesetzt sind und nach ihrer klinischen Stellung zum Irresein der Degenerierten gehören. Auch diese Psychosen zeigen, jedenfalls zum Teil, für die vorliegende innersekretorische Krankheit charakteristische Züge, so insbesondere auch beim Basedow und Diabetes. Aber auch die atypischen Bilder, die oft als Dementia praecox beschrieben sind, gehören hierher. Das Wesen in der Pathogenese dieser Psychosen liegt in den Besonderheiten der degenerativen Anlage des Organismus. Das Abhängigkeitsverhältnis dieser Psychosen von der innersekretorischen Störung ist schwieriger zu klären, so gerade auch bei dem von *Fränkel* fälschlich zum Vergleich mit dem Eunuchoidismus herangezogenen Basedow. Innersekretorische Krankheit und Seelenstörung sind hier teilweise koordiniert, beide Ausdruck der zugrunde liegenden degenerativen Anlage, und es ist im einzelnen zu untersuchen, wieweit der innersekretorische Prozeß an der besonderen Gestaltung der Psychose beteiligt ist. So stellen wir denn auch in diesen Fällen die Diagnose nicht etwa aus den klinischen Besonderheiten der Psychose, sondern lediglich aus den körperlichen Erscheinungen der innersekretorischen Krankheit. Hierher gehören auch die seltenen Degenerationspsychosen der Eunuchoiden.

Interessant ist nun, daß sich die dritte Gruppe psychischer Störungen, wie sie sich sonst bei innersekretorischen Krankheiten findet, symptomatische Psychosen, die sich in nichts vom Charakter der bekannten exogenen Reaktionstypen unterscheiden und in der Regel erst im fortgeschrittenem Stadium der innersekretorischen Krankheit auftreten, beim Eunuchoidismus nicht findet. Die Erklärung hierfür liegt in der besonderen Art des Einflusses des Geschlechtsdrüsenausfalles auf die innersekretorische Korrelation, auf die ich a. O. zu sprechen komme. Näher diese Zusammenhänge hier auszuführen, würde zu weit gehen

und liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. So weit aber mußte ich zur Richtigstellung von *Fränkels* Ausführungen darauf eingehen.

Dazu bedürfen noch einige, die innersekretorischen Probleme des Eunuchoidismus angehende Redewendungen *Fränkels* der Richtigstellung, da er mit diesen seinen Angriff zu stützen sucht und anscheinend darin eine Widerlegung meiner Arbeit sieht.

Wie ich aus *Fränkels* Ausführungen entnehme, steht er im allgemeinen den innersekretorischen Problemen ferner und glaubt mit ein paar allgemeinen Sätzen über die darin liegenden Schwierigkeiten hinweggehen zu können. Nun handelt es sich aber beim Eunuchoidismus um ein Problem, dessen gesamte Erörterung ohne einige Kenntnisse auf diesem Gebiete nicht möglich ist.

Zunächst zieht *Fränkel* einige unverständliche Parallelen. So vergleicht er das Problem des Eunuchoidismus, wie schon bemerkt, mit dem Basedow und ferner mit dem Riesenwuchs. Damit sucht er nun allerdings durchaus unvergleichbare Größen in Parallele zu setzen. *Fränkel* schreibt, daß der „Apparat“, den unser Seelenleben darstelle, zu verwickelt sei, um auf einen Ausfall der Sexualhormone einförmig zu reagieren, so wenig wie bei dem körperlich-symptomatologisch so einheitlichen Bilde des Basedow die Störung der Schilddrüsenfunktion gleichartige seelische Abänderungen produziere, sondern schizophrenieartige Psychosen, Delirien, manische und depressive Erscheinungen und Stuporzustände zur Beobachtung kommen lasse. Nun ist, wenn *Fränkel* sich einmal die Mühe nimmt, die Literatur über den Basedow durchzusehen, dieser weder körperlich-symptomatologisch noch pathogenetisch so einheitlich, wie ihm das scheint. Körperlich-symptomatologisch z. B. ist schon auf Grund der Störungen im vegetativen Nervensystem in einen sympaticotonischen und einen vagotonischen Basedow unterschieden. Die große Differenz in der Ausbildung der einzelnen Symptome ist jedem Kliniker bekannt. Klinische und anatomische Beobachtungen haben zu einer nach genetischen Gesichtspunkten orientierten Einteilung in einen primär thyreogenen, einen thymogenen, einen ovariogenen und neurogenen Basedow geführt, dazu kommt noch das Bemühen verschiedener Autoren, andere thyreotoxische Krankheitsbilder hier abzutrennen. Auch die Differenz in den Heilerfolgen derselben Therapie weist auf genetische Differenzen hin. Weiter hierauf einzugehen, würde zu weit führen. Der Basedow ist eine Störung, für welche die Anlage zur Krankheit die wesentlichste Rolle spielt. Wenn *Fränkel* die Genese der psychischen Störungen beim Basedow klären will, so ist diese komplizierte Frage nicht mit der unbegründeten Annahme abgetan, daß die psychischen Störungen Folge des Hyperthyreoidismus seien. Bei Klärung dieses Abhängigkeitsverhältnisses müssen wir folgendes berücksichtigen: Erstens gibt es bekanntlich Basedowkranke ohne

bemerkenswerte psychische Störung, und zweitens zeigen auch andere Familienmitglieder ähnliche degenerative Symptombilder auf psychischem Gebiete, ohne an Basedow erkrankt zu sein. Andererseits spricht für eine die degenerative Anlage verstärkende resp. komplizierende Wirkung des Hyperthyreoidismus, daß bei disponierten Individuen durch übermäßige Schilddrüsenmedikation psychische Störungen zu erzeugen sind, die mit Aussetzen der Medikation wieder abheilen, dafür spricht weiter die Erfahrung, daß gelegentlich die operative Schilddrüsen*reduktion* auf eine bestehende Psychose des Basedowkranken heilend wirkt. Wenn wir also die Genese der Symptomatologie des Basedow klären wollen, so können wir nicht voraussetzen, daß alle Symptome Folge eines Hyperthyreoidismus sind. Es ist vielmehr bisher eine noch ungelöste Aufgabe, festzustellen, was an der Symptomatologie Folge des Hyperthyreoidismus ist, eine Fragestellung, für deren Beantwortung erst Anfänge in der neueren Basedowliteratur vorliegen. Das gilt für die körperliche und psychopathologische Symptomatologie des Basedow. Für letztere können wir schon unter Berücksichtigung der oben angeführten Tatsachen den Schluß machen, daß bei vorhandener konstitutioneller Grundlage eine pathologische Steigerung der Schilddrüsensekretion zu psychischer Störung führen kann. Gerade in der modernen Literatur tritt denn auch in der Diskussion über die Basedowgenese neben der alten Intoxikationstheorie die grundlegende Bedeutung der Konstitution mit Betonung der neuropathischen Anlage und der minderwertigen Anlage des Blutdrüsensystems immer klarer hervor. Nun hat *Fränkel* aber gar nicht einmal so recht, wenn ihm die Psychopathologie der Basedowkranken so absolut regellos erscheint, wie schon aus unseren obigen Ausführungen hervorgeht. Es finden sich auch hier nervöse Zustände, die durch psychomotorische Besonderheiten u. a. ausgezeichnet sind, Psychopathien und Charakteranomalien, die gewisse Ähnlichkeit mit dem cyclothymen Charakter haben, weiter Degenerationspsychosen, deren Färbung teils mehr dem manisch-depressiven Irrsein, teils mehr der Schizophrenie nahesteht, und drittens finden sich meist erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung die Reaktionstypen *Bonhoeffers*.

Der weitere Vergleich, den *Fränkel* zieht, ist noch unverständlicher, wenn er schreibt, so wenig wie alle Riesen Kinder sind, so wenig muß der Eunuchoide sich dem schizophrenen oder epileptischen Typus nähern. Mit dieser Erkenntnis will *Fränkel* die Aussage über eine Gesetzmäßigkeit beim Eunuchoidismus ausschließen. Hier brauche ich nur kurz darauf hinzuweisen, daß Riesen ebenso wie Zwerge weder symptomatologisch noch genetisch eine einheitliche Gruppe darstellen.

In der Annahme, daß *Fränkel* sich noch wenig mit den Problemen der inneren Sekretion beschäftigt hat, bestärkt mich dann vor allem

auch sein Versuch, den Eunuchoidismus als Dysgenitalismus anzusehen und so das klare Abhängigkeitsverhältnis dieser Ausfallskrankheit zu verwirren. Dafür, daß es sich dabei nicht etwa nur um eine sprachliche Entgleisung handelt, scheint mir zu sprechen, daß *Fränkel* ebenso in das Myxödem den unklaren Begriff des Dysthyreoidismus hineinträgt, ein Begriff, der so unbegründet ist wie *Fränkels* Resignation, daß wir in den Zusammenhängen zwischen innerer Sekretion und Seelenleben noch nicht über die Beobachtungen beim Myxödem hinausgekommen seien. An mangelnder Orientierung über die Fragestellungen auf dem Gebiete der inneren Sekretion leidet auch *Fränkels* Stellungnahme zu dem Problem der Korrelation. *Fränkel* greift mich hier an, indem er schreibt, daß meine Forderung nach reinen Formen des Eunuchoidismus zum Teil der inneren Berechtigung ermangele. Als Begründung führt er den ja allgemein verbreiteten und oft gehörten Satz an, daß keine Blutdrüse ihre Wirksamkeit isoliert entfalte. Zweifellos soll hierin doch der Begriff der Korrelation zum Ausdruck kommen und gesagt werden, daß Ausfallserscheinungen einer Drüse nicht isoliert faßbar seien. Bei Erörterung dieses Korrelationsproblems kann man heute allerdings nicht mehr bei so allgemeinen Redewendungen stehen bleiben und darin sogar die Begründung eines Angriffs sehen wollen. Wenn *Fränkel* in diesem Zusammenhange sagt, ich selbst hätte betont, daß die Hypophyse geradezu ätiologisch für die Entstehung des Eunuchoidismus verantwortlich gemacht werden könne, so hat er mich ganz falsch verstanden. Zunächst habe ich der Hypophyse keine ätiologische Rolle zugewiesen, sondern versucht, die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Eunuchoidismus zu klären, und das ist etwas durchaus anderes, worauf ich unten zurückkomme. Auch hat *Fränkel* nicht verstanden, warum ich die scharf begriffliche Trennung des Eunuchoidismus vom Hypogenitalismus verlangt habe, wie schon sein Fall 6 beweist. Schon symptomatologisch entsprechen die körperlichen Erscheinungen des Hypogenitalismus nicht der Kastration, sondern nur die des Eunuchoidismus, und es ist durchaus nicht so, wie *Fränkel* nach Betrachtung seines Falles 6 anzunehmen scheint, daß Eunuchoidismus gewissermaßen der Komparativ vom Hypogenitalismus ist.

Ich werde unten auseinandersetzen, warum ich trotz des Einspruchs *Fränkels* überzeugt bin, daß die Auswahl der Fälle gar nicht streng genug gestaltet werden kann, wenn am Problem des Eunuchoidismus die prinzipiell so wichtige Frage entschieden werden soll, ob sich hier Anomalien des Körperbaues und charakterologische Besonderheiten parallel gehen, und zwar so, daß ihrem koordinierten Auftreten eine gemeinsame Genese zugrunde liegt. Ich habe auf Grund der Korrelationsforschung meine Begründung für diese Forderung klar dargelegt und werde unten an Hand der Korrelationsforschung zeigen, daß wir auf das Erkennen

reiner Fälle und auf die Klärung ihrer Genese durchaus nicht zu verzichten brauchen, wie *Fränkel* zu glauben scheint.

Zum Schluß knüpft *Fränkel* dann an seine Beobachtungen einige allgemeine Redewendungen, z. B. daß seine Ergebnisse zu der Erkenntnis zwingen, daß die Vielgestaltigkeit und Plastizität der Seele eine so große sei, daß selbst bei Fortfall scheinbar richtunggebender Faktoren kein Torso resultieren müsse. Hierzu ist nun zu sagen, daß ja gerade die Feststellung eines besonderen Charakters der Eunuchoiden an sich ein Beweis für die Vielgestaltigkeit der Seele ist, daß dieses Problem aber mit der Plastizität der Seele nichts zu tun hat, sondern nur mit ihrer Entwicklung. Alle, auch die degenerativen Lebensformen sind ja letzten Endes nicht, wie gelegentlich angenommen wurde, Erscheinung des Niederganges, sondern des Fortschrittes in der Entwicklung, auch sie sind nur ein Beweis von der ungeheueren Vielgestaltigkeit in der Entwicklung der lebendigen Substanz. „Je komplizierter die Entwicklung, je höher die Differenz der Form, um so mehr müssen auch solche, im menschlichen Werturteil degenerative Formen als Beweis der Bildungsfähigkeit in Erscheinung treten. Sie sind die Peripherie um die Punkte größerer Dichten, die wir als normal bezeichnen. Von einem Torso, einem Rumpf, eine Bezeichnung, die *Fränkel* in diesem Zusammenhang gebraucht, kann gar keine Rede sein. Die Entwicklung schafft hier etwas durchaus Ganzes, etwas Neues, dessen Inhalt nicht durch einfache Substraktion zu klären ist. Gerade das Auftreten dieser einheitlichen Form ist ein Beweis für die kompensatorische Kraft, die in der Selbststeuerung der Entwicklungsvorgänge liegt, nur darf man in sie nicht den Begriff der Zielstrebigkeit hineintragen. Es handelt sich für die Entwicklung hier gar nicht darum, Defekte auszugleichen, der Begriff des Defektes kommt erst hinein durch den Vergleich mit anderen Entwicklungsformen. Der Begriff des Torso aber ließe sich höchstens noch auf den Späteunuchoiden anwenden. Nur hier handelt es sich um die Reaktion von etwas Fertigem auf einen Ausfall. Aber selbst hier scheint mir der Begriff unrichtig, soweit es sich um den konstitutionellen Späteunuchoidismus handelt. Wenn *Fränkel* meint, daß man bei jedem Urteil über die funktionelle Abhängigkeit seelischer Manifestationen von körperlichen Eigenschaften vorsichtig sein müsse, so hat er selbstverständlich recht, nur ist eine solche Abhängigkeit in dem Problem, gegen das sich *Fränkel* wendet, nie behauptet. Vielmehr ist ausdrücklich hervorgehoben, daß seelische Äußerungsformen und körperliche Eigenschaft *koordiniert*, nicht in irgendeiner Form subordiniert seien und genetisch gemeinsam festgelegt sind in den von den innersekretorischen Organisationsträgern beherrschten Entwicklungsvorgängen. Wenn *Fränkel* unser ursprüngliches Fragen für zu eng hält, so liegt dies meines Erachtens sehr viel an seiner Auffassung des Problems. Wenn er aber die Frage zu einem

erkenntnistheoretischen Problem machen will, so werden ihm hier wohl nur wenige naturwissenschaftlich orientierte Psychopathologen Folge leisten und sich nach wie vor mehr auf die Erfahrung als auf die Erkenntnistheorie stützen wollen.

Zur Klärung der Genese des Eunuchoidismus und der Stellung der Hypophyse in ihr sind zunächst einige Betrachtungen über die Wechselwirkungen zwischen den innersekretorischen Organen notwendig.

Wir wissen heute, daß alle Organe und Zellen des Gesamtorganismus in streng geregelter Wechselwirkung stehen. Das Studium dieser Korrelationsverhältnisse hat nun für die Physiologie und Pathologie der inneren Sekretion eine ganz besonders hervorragende Bedeutung. In dieser Wechselwirkung zwischen den innersekretorischen Organen kommt die Selbststeuerung innerhalb des innersekretorischen Geschehens zum Ausdruck. Immer häufiger wird bei innersekretorischen Störungen zur Klärung unklarer genetischer Zusammenhänge zur Aushilfe auf den Wirkungsmechanismus dieser Korrelationen hingewiesen. Anfangs suchte man die innersekretorischen Drüsen von funktionellen Gesichtspunkten aus in bestimmte Systeme zu bringen, derart, daß man bestimmte Gruppen von Synergisten und Antagonisten einander gegenüber stellte. Es zeigte sich schon bald, daß solchen Zusammenstellungen nur ein relativer Wert beizumessen ist. Solche Systeme haben ihren Wert nur mit Beziehung auf die bestimmte Funktion, welche untersucht wird, wir prüfen dabei nur die besondere Korrelation, zu der verschiedene innersekretorische Organe in dem physiologischen Mechanismus zusammengeordnet sind, auf dem sich die zu prüfende Funktion aufbaut. So teilte man z. B. die innersekretorischen Drüsen in ihrer Beziehung zum Kohlenhydratstoffwechsel in Antagonisten und Synergisten ein, so kann man weiter von Förderung und Hemmung bestimmter Drüsen im Eiweißstoffwechsel sprechen u. a. m., ohne daß sich auf Grund solcher Systeme behaupten ließe, daß sich diese antagonistischen und synergistischen Wirkungen auf die Gesamtfunktion der Drüsen erstreckten.

Es zeigte sich weiter sehr bald, daß wir in der innersekretorischen Forschung mit dem isolierten Studium einzelner Drüsen nicht weiterkommen. Schon bei dem experimentellen Ausfall einer Drüse stoßen wir auf den Begriff der Korrelation, d. h. auf die Bedeutung, die dem Ausfall dieser Drüse für andere innersekretorische Drüsen zukommt, dadurch, daß wir in dem Folgezustand neben primären Ausfallstörungen auf Erscheinungen treffen, in denen die gestörte Funktion anderer innersekretorischer Apparate zum Ausdruck kommt. Wie kommen diese Korrelationserscheinungen zustande? Der Ausfall einer Drüse bedeutet für andere innersekretorische Drüsen einen Reiz, auf den sie sich neu einstellen, und zwar sind diese Neueinstellungen nicht regelloser Natur, sondern in

ihnen herrscht Gesetzmäßigkeit. Diese Neueinstellungen einzelner Drüsen kommen dabei auch zum Teil in anatomisch bekannten Veränderungen zum Ausdruck. Das übrige innersekretorische System zentriert sich dabei um den Reiz, den der Ausfall einer Drüse bedeutet, so daß der jeweilige Ausfall also gewissermaßen das Zentrum einer Korrelationsstörung bildet. Nehmen wir demnach einem *normalen* Tier experimentell eine innersekretorische Drüse weg, so schafft dieser Eingriff die Grundlage für eine Neueinstellung des gesamten innersekretorischen Synergismus, die gewissermaßen den Normalzustand der Ausfallserscheinung darstellt, da wir darin ja die Korrelationsreaktion normaler innersekretorischer Apparate vor uns haben. Die Bilder dieser Neueinstellungen auf den Ausfall normaler Drüsen beim normalen Individuum sind größtenteils schon eingehend erforscht. Sie stellen sich dar als gesetzmäßig eintretende Folgeerscheinungen, die an den Drüsen selbst zum Teil schon makroskopisch, zum Teil mikroskopisch kenntlich sind und funktionell zu einer bestimmten Umstellung in der Arbeitsleistung führen. Nehmen wir einmal den schon seit langem und gut bekannten Ausfall der Schilddrüse, so kennen wir als Folge auf den Reiz dieses Ausfalles neben den Veränderungen an anderen Drüsen (ohne daß ich auf diese im einzelnen im Rahmen dieser Arbeit eingehen kann und muß), insbesondere die in ihren anatomischen, funktionellen und morphologischen Äußerungen grob auffallende Störung in der Genitalsphäre, einen (sekundären) Hypogenitalismus als Korrelationsfolge. Weiterhin sehen wir einen Hypogenitalismus als Korrelationsreaktion sich auf den Ausfall der Hypophyse entwickeln. Dabei sind diese beiden Bilder, die sich einerseits um den primären Schilddrüsen-, andererseits um den primären Hypophysenausfall zentrieren, durch die übrigen das Gesamtbild ausmachenden Störungen different, und dadurch eben wieder jedes in seiner Art durchaus charakteristisch. Wir müssen also am Gesamtbilde jedes einzelnen Falles genau analysieren, welche Drüse im Mittelpunkt der Störung steht, und welche Drüsen Korrelationsreaktionen erkennen lassen, und welcher Art diese sind. Im gesamten klinischen Bilde kommt nicht nur der direkte Funktionsausfall der zentrierten Drüse zum Ausdruck, sondern daneben die Auswirkung des Ausfalls in den sich auf das jeweilige Zentrum neu einstellenden übrigen Drüsen, d. h. es kommt zu einem ganz neuen, und zwar für den jeweiligen Ausfall spezifischen Synergismus im innersekretorischen System.

Nehmen wir nun einem von Haus aus schon *pathologischen innersekretorischen System* dieselbe Drüse, so stellt dies natürlich ein in seinen Grundlagen ganz andersartiges Experiment dar, das demnach auch zu anderen Folgeerscheinungen führen wird. Bei dieser Auffassung von der Genese und Bedeutung der Ausfallserscheinungen erübrigt sich einmal die alte Hypothese von der entgiftenden Funktion der Drüsen, und

zum anderen brauchen wir auch neue Hypothesen, wie die von den hemmenden Hormonen, von der Polyvalenz der Hormone einer Drüse u. a. m., nicht über Gebühr auszudehnen. Denn wir haben ja nicht nur mit dem Ausfall der Hormone des Zentrums zu rechnen, sondern ebensosehr mit der abgeänderten Funktion der sich neueinstellenden übrigen Drüsen, d. h. mit den Korrelationsfolgen, die sich in Ausfallserscheinungen, Mehrleistungen und Funktionsabänderungen anderer innersekretorischer Apparate aussprechen. Dabei halten wir uns bei dem bisherigen Stande unserer Kenntnisse in der Regel an die groben morphologischen Erscheinungen, während uns die zahlreicheren und komplizierteren funktionellen Störungen noch sehr wenig bekannt sind. Wie schon betont, sind diese Korrelationsreaktionen für das jeweilige Zentrum durchaus charakteristisch. Schon dadurch bekommen wir eine Vorstellung von der *großen Mannigfaltigkeit der Reaktionsmöglichkeiten* innersekretorischer Drüsen. Dasselbe trifft nun auf Mehrleistung oder pathologische Abänderung der Funktion des Zentrums zu. Diese Fähigkeit der Drüsen zur Neueinstellung kennen wir auch schon von physiologischen Vorgängen, z. B. vom Vorgang der Schwangerschaft, bei dem sich die innersekretorischen Drüsen in uns bekannten sogenannten Schwangerschaftsveränderungen auf diesen wahrscheinlich von der innersekretorischen Funktion der Placenta ausgehenden Reiz neu einstellen.

Schon aus dem bisher Gesagten geht zur Genüge hervor, daß letzten Endes jede innersekretorische Störung pluriglandulär ist. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß uns bisher noch manche Krankheit nur deshalb als betont pluriglandulär erscheint, weil uns das Zentrum der Störung noch unbekannt ist. Auch letzteres ist leicht verständlich, denn wir sehen gelegentlich, daß die korrelative Verknüpfung zwischen einzelnen innersekretorischen Drüsen so eng und das Bild ihrer Ausfallserscheinungen unter bestimmten Umständen so ähnlich sein kann, daß es schon bei einfacheren Symptombildern schwer wird, das primär erkrankte Organ zu erkennen. Das lehren uns z. B. gerade auch die Beziehungen zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüse. So kann die Verwechslung eines Falles von Späteunuchoidismus mit der hypophysären Dystrophia adiposo-genitalis nach Abschluß der Pubertät, wenn letztere keine cerebralen Tumorerscheinungen zeigt, sehr leicht vorkommen. Ja die Gleichartigkeit der Bilder geht so weit, daß man gelegentlich nicht nur von einer hypophysären, sondern auch von einer eunuchoiden Dystr. ad. gen. spricht. Man muß in einem solchen Falle alle morphologischen Besonderheiten genauestens vor Augen haben, so kann im letzteren Falle z. B. das Verhalten des Kopfhaares, der Augenbrauen und Wimpern für die Diagnose ausschlaggebend sein. Das Kopfhaar ist beim Eunuchoidismus dicht und neigt wenig zum Ausfall, bei der Dystrophia adiposo-genitalis dagegen ist es

trocken, brüchig und verliert an Dichte, die Augenbrauen und Wimpern gehen nur bei der Dystr. ad. gen. und nicht beim Eunuchoidismus aus. Gerade am Studium der Hypophyse und ihrer Erkrankungen läßt sich bei dem bisherigen Stande unseres Wissens am klarsten die große Bedeutung der innersekretorischen Korrelation und die Vielseitigkeit der Korrelationsreaktionen in den innersekretorischen Organen erkennen.

Streifen wir daher zur weiteren Klärung der hier erörterten Zusammenhänge einmal kurz die wichtigsten Tatsachen aus Anatomie und Physiologie der Hypophyse. Diese ist anatomisch und funktionell kein einheitliches Organ, sondern setzt sich in der Hauptsache, ohne hier auf Feinheiten einzugehen, aus drei verschiedenen Anteilen, dem Vorderlappen, dem Mittellappen und der Pars nervosa zusammen. In dem Vorderlappen kennen wir wieder histologisch differente Elemente, chromophile (baso- und eosinophile) Zellen und chromophobe (sich färberisch uncharakteristisch verhaltende) Hauptzellen. Letztere sind beim Mann und bei der nulliparen Frau ziemlich spärlich, jedenfalls immer spärlicher als die chromophilen Zellen. In der Schwangerschaft sehen wir nun eine erhebliche Zunahme dieser Hauptzellen, die außerdem — und das ist besonders interessant — dabei ihren histologischen Charakter derart ändern, daß man von einer neuen Zellart, den Schwangerschaftszellen, spricht. Die vielseitige Anpassungsfähigkeit des Hypophysenvorderlappens an funktionelle Neuansprüche kommt hier also in dem Auftreten neuer histologischer Elemente zum Ausdruck, ganz abgesehen von der erheblichen Gewichtszunahme der Hypophyse während der Schwangerschaft. Weiterhin können wir auf die besondere Funktion der einzelnen Zellarten aus der Pathologie der Hypophyse schließen. So wissen wir, daß der Akromegalie eine eosinophile Hyperplasie — das eosinophile Adenom des Vorderlappens — zugrunde liegt. Ein in seiner Erscheinungsform ganz andersartiges Krankheitsbild zentriert sich um die Zerstörung des Hypophysenmittellappens, die schon erwähnte Dystrophia adiposo-genitalis, ein wieder anderes, die Simmondsche Kachexie, um die Zerstörung der gesamten Hypophyse. An Korrelationsreaktionen der Hypophyse kennen wir weiter nach Erkrankung der Schilddrüse eine Größenzunahme des Organes, die in der Hauptsache den Mittellappen betrifft, der gelegentlich eine beträchtliche Volumenzunahme erreicht, dabei finden sich im Vorderlappen gleichzeitig Zeichen einer gesteigerten Sekretionstätigkeit, die in Hypertrophie der Hauptzellen und in Vermehrung der eosinophilen Zellen zum Ausdruck kommt. Eine in ihrer besonderen Art charakteristische Korrelationsreaktion zeigt die Hypophyse nun auch nach Kastration, in Form einer allgemeinen Vergrößerung und in Zunahme der eosinophilen Zellen. Schon hieraus (und lediglich aus diesem Grunde

habe ich diese sonst ja schon längst bekannten Tatsachen angeführt) zeigt sich, *daß die durch spezifische Reize ausgelösten korrelativen Veränderungen innersekretorischer Organe auch spezifischer Natur sind.* Daraus läßt sich wieder die wichtige Erkenntnis ableiten, wie *vielseitig die Anpassungsfähigkeit innersekretorischer Organe auf Neuansprüche* sein kann, wie groß ihre Fähigkeit ist, sich auf Neuansprüche umzustellen. Dabei sind wir heute noch weit entfernt von einem Abschluß, insbesondere auch der Histologie der innersekretorischen Drüsen und stehen noch so am Anfang der Korrelationsforschung, daß wir keineswegs ermessen können, welche Bedeutung solchen Korrelationsverhältnissen, deren *anatomischer Ausdruck* zudem *eines Rückgangs fähig* ist, speziell auch für das psychische Geschehen zukommt. Kurz hingewiesen sei an dieser Stelle auch noch darauf, daß gerade in der *Rückbildungsfähigkeit der histologischen Veränderung mit Fortfall des Reizes* — der bisher noch gar nicht Rechnung getragen wurde — Schwierigkeiten liegen, mit denen die histologische Erforschung der Drüsen, besonders auch in der Psychiatrie, rechnen muß.

Wie different nun wieder bei den Funktionsstörungen des Vorder- und Mittellappens der Hypophyse die Korrelationsreaktion in ein und derselben Funktionssphäre sein kann, sehen wir, um nur ein Beispiel zu geben, an den funktionellen und morphologischen Störungen innerhalb der Genitalsphäre. Wir wissen, daß sowohl bei der Akromegalie wie bei der Dystrophia adiposo-genitalis Störungen in der Sexualsphäre mit zu den ersten Erscheinungen der Krankheit gehören. Diese äußern sich bei der Akromegalie in einer Vergrößerung der äußeren Genitalien und in einer Verstärkung der Körperbehaarung, die ja einen sekundären Geschlechtscharakter darstellt, so daß die Behaarung bei der Frau an Stärke und Form der männlichen gleichkommen kann. Dazu kommt, allerdings nur im ersten Anfangsstadium der Krankheit, gelegentlich auch eine Steigerung der sexuellen Ansprechbarkeit, während an den inneren Genitalien und den Geschlechtsdrüsen von Anfang an regressiv-atrophische Veränderungen einsetzen.

Auf diese Dissoziation der Erscheinungen in der Genitalsphäre bei der Akromegalie sei noch besonders hingewiesen. Solche einzeln faßbaren Vorgänge demonstrieren am besten, wie die Drüsenfunktionen bei den Wachstumsvorgängen ineinandergreifen. Sie geben uns dann weiter Hinweise dafür, welcher genetische Wert einzelnen Körperbauzeichen zukommt. Der spezielle Fall zeigt uns, wie falsch es wäre, lediglich aus der Beobachtung, daß die Stammbehaarung bei der Frau nach Stärke und Form der männlichen ähnlich wird, gleich den weiteren Schluß ziehen zu wollen, daß ein Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typus vorliege. Schon in früheren Arbeiten habe ich auf die Fehlerquellen solcher Schlußfolgerungen eingehender hingewiesen und

betont, daß wir mit der genetischen Bewertung einzelner Körperbauzeichen vorsichtig sein müssen.

Bei der Dystrophia adiposo-genitalis dagegen setzen von Anfang an an den Keimdrüsen, an den inneren und äußeren Genitalien sowie an den sekundären Geschlechtsmerkmalen, also geschlossen in der ganzen Genitalsphäre, regressiv-atrophische Veränderungen ein. Für das Zustandekommen der morphologischen Eigenschaften des Organismus überhaupt können wir entnehmen, daß das Zustandekommen einer morphologischen Außeneigenschaft nicht immer als Leistung *einer* Drüse anzusehen ist, sondern daß wieder die Korrelation der Drüsen die Hauptrolle spielt. Im speziellen Falle lernen wir für das Zustandekommen der morphologischen Eigenschaften, deren Genese als sekundärer Geschlechtscharakter als spezifische Leistung der innersekretorischen Keimdrüsenfunktion angesehen wurde, daß die innersekretorische Keimdrüse bei der Herausdifferenzierung dieser Merkmale ihren Einfluß auf das Merkmal nicht direkt, sondern auf dem Wege über die Korrelation, und zwar beim Einfluß auf die äußeren Genitalien wahrscheinlich über die Hypophyse, beim Haarwachstum über die Nebenniere entfaltet. Weiter sehen wir als besonders hervorhebenswert, daß diese Drüsen unter pathologischen Verhältnissen diese Wirkung, die sonst erst durch den Einfluß des spezifischen Keimdrüsenhormons in ihnen ausgelöst wird, auch ohne Keimdrüsenfunktion unmittelbar auf die Außeneigenschaft ausüben können. Gerade die Analyse solcher Einzelheiten läßt uns am ehesten einen Einblick in das korrelative Zusammenarbeiten der Drüsen bei den Wachstumsvorgängen tun.

Gehen wir nach diesen Betrachtungen über zum zentrierten Keimdrüsenausfall als Kastration und als Eunuchoidismus, und zwar im Anschluß an das Vorhergehende, insbesondere auch mit Rücksicht auf die dabei in der Hypophyse ausgelöste Korrelationsreaktion!

Bei Geschlechtsdrüsenausfall gruppieren sich die innersekretorischen Drüsen um diesen Ausfall als Zentrum und reagieren darauf mit einer Reihe von Korrelationserscheinungen, so die Hypophyse mit der schon beschriebenen Veränderung im Vorderlappen. Betrachten wir nun das ja allgemein bekannte Gesamtbild des Frühkastraten, resp. des Eunuchoiden, so muß zunächst nochmals hervorgehoben werden, daß die Erscheinungen des primären Geschlechtsdrüsenausfalls, also Kastrationsfolge und Eunuchoidismus in ihrer Art etwas durchaus Charakteristisches und in ihrer Wertigkeit etwas durchaus anderes sind als der Hypogenitalismus, wie wir ihn z. B. als Korrelationsreaktion auf den Ausfall der Schilddrüse und Hypophyse kennenlernten. Diese Differenz spricht sich auch deutlich in den sonstigen morphologischen Begleiterscheinungen aus. Es ist ja nun auch selbstverständlich, daß der sekundäre Hypogenitalismus als Folge gestörter Hypophysenfunktion ein durch-

aus anderes Bild ergeben muß als der primäre Geschlechtsdrüsenausfall bei normaler Hypophyse, da ja die Korrelationsreaktion im ersteren Falle in der ausgefallenen oder erkrankten Hypophyse nicht mehr zustande kommen kann. Hier gehört der Hypogenitalismus lediglich zu den Ausfallsreaktionen, die sich um die primäre Hypophysenstörung gruppieren. In Übereinstimmung damit sehen wir gelegentlich, daß bei operativen Erfolgen der Hypophysenstörung eine Besserung des korrelativen Hypogenitalismus möglich ist, wenn die Funktion der primär erkrankten Hypophyse durch die Operation wieder hergestellt oder doch gebessert wird. Eine Folge des zentrierten wie des korrelativen Geschlechtsdrüsenausfalles vor Abschluß des Knochenwachstums ist die Störung des Epiphysenschlusses; die Epiphysenlinien verknöchern nicht wie normal, sondern persistieren über das Reifungsalter hinaus. Da beim Eunuchoidismus resp. dem zentrierten Keimdrüsenausfall, nun die Korrelationsreaktion der Hypophyse in einer Vergrößerung und einer Vermehrung der eosinophilen Zellen des Vorderlappens zum Ausdruck kommt, so müssen wir entsprechend unseren bisherigen Kenntnissen von der Bedeutung der eosinophilen Zellen des Vorderlappens der Hypophyse für das Längenwachstum der Extremitäten annehmen, daß dieses gesteigert wird. Diese Neigung zu gesteigertem Längenwachstum spricht sich denn auch deutlich in dem Symptomenbild des Eunuchoidismus aus. Aber nicht nur dieses, vielmehr sehen wir noch weiter, daß die Wirkung des zentrierten Keimdrüsenausfalles auf das Skelettwachstum keine auf alle Teile des Skeletts gleichsinnige ist, sondern daß es zu einer ganz charakteristischen Disproportion des Skeletts kommt, die sich in einem vermehrten Längenwachstum der Extremitäten bei gleichzeitigem relativem und zum Teil wohl auch absolutem Zurückbleiben des Wachstums der zentralen Körperteile äußert. Diese charakteristische Disproportion des Skelettes hat daher mit Recht den Namen eunuchoide Disproportion erhalten. Sie ist also nicht mehr lediglich ein Symptom des Hypogenitalismus, sondern speziell ein Symptom der Kastration resp. des Eunuchoidismus. Die erste fundamentale Bedingung für ihr Zustandekommen ist das allgemeinere hypogenitale Symptom des Persistierens der Epiphysenfugen, die zweite Bedingung dafür ist die Korrelationserscheinung, daß die Hypophyse mit der ihr normal zukommenden oben beschriebenen Korrelationsreaktion auf den Geschlechtsdrüsenausfall reagiert. Eine weitere Korrelationserscheinung nach primärem Geschlechtsdrüsenausfall ist, wie gesagt, die, daß die Ausfallswirkung der Geschlechtsdrüse auf das Knochenwachstum keine gleichsinnige, sondern eine durchaus spezifische ist, indem die zentralen Anteile des Skelettes in die fördernde Wirkung nicht einbezogen werden, sondern eher im Wachstum zurückbleiben. Es stellt sich hier also die Ausfallsreaktion an demselben Organ-

system *gleichzeitig* im Sinne eines *fördernden und hemmenden* Einflusses dar. Es wird auch hierdurch bestätigt, daß für das Wachstum der einzelnen Teile des Skelettes verschiedene Drüsen in Betracht kommen, und daß der Ausfall der Geschlechtsdrüse nur für eine bestimmte dieser Drüsen, die Hypophyse, wirkungsvoll ist, für andere innersekretorische Apparate aber, die für das Knochenwachstum von Belang sind, insbesondere anscheinend für die Schilddrüse, nicht dieselbe Wirkung hat.

Im klinischen Bilde des Eunuchoidismus tritt uns eine weitere wichtige Tatsache entgegen, nämlich die, daß *die Auswirkung des Ausfalles* wesentlich *abhängig* ist *von der Konstitution des Gesamtorganismus*, soweit diese in den innersekretorischen Konstitutionsträgern festgelegt ist. Es kommen bekanntlich schon innerhalb normaler Breiten nach Kastration Variationen vor, deren morphologischer Ausdruck vom eunuchoiden Fettwuchs bis zum eunuchoiden Hochwuchs schwankt. Hieraus lernen wir, daß die Korrelationsreaktion der Drüsen abhängig ist von ihrer besonderen konstitutionellen Qualität. Bei Würdigung dieser Beobachtung von der besonderen konstitutionellen Färbung der Korrelationsreaktionen, die eine gewisse Variationsbreite der Zustandsbilder garantiert, bekommen wir einen noch weiteren Begriff von der großen Mannigfaltigkeit dessen, was in dem Begriff der innersekretorischen Korrelation enthalten ist. In pathologische Korrelationsbreiten gehört es dann, wenn wir über den hochwüchsigen hinaus einen riesenwüchsigen Typus des Eunuchoidismus sehen. Hierbei wirkt der Reiz über die normale Korrelationsreaktion hinaus. Bei den normalen Korrelationsreaktionen nach der Kastration kommt es letzten Endes doch zu einem Gleichgewichtszustand, den das innersekretorische System nach dem Eingriff der Kastration resp. beim Eunuchoidismus wieder erreicht, während dieses Ausschwanken beim riesenwüchsigen Typ ausbleibt. Wir haben also in letzterem Falle eine Dysreaktion der Korrelation vor uns und müssen im einzelnen untersuchen, welche Momente in der Korrelation für diese Dysreaktion maßgebend sind. Bekanntlich überdauert bei allen höheren Tieren normaler Weise die Lebenslänge das Wachstumsalter erheblich, während diese Riesenwüchsigen über die Fähigkeit zur Anpassung hinaus bis zum Lebensende zu wachsen pflegen, sich gewissermaßen körperlich über die Grenzen ihrer Anpassungsmöglichkeit hinausdifferenzieren.

Schon aus den bisherigen Betrachtungen lernen wir, daß es falsch ist, zu kurzschlüssig aus einzelnen morphologischen Erscheinungen auf die Bedeutung nur einer Drüse, z. B. der Geschlechtsdrüse, für die Pathogenese eines vorliegenden Krankheitsbildes, eines Degenerationszeichens u. a. zu schließen und den einzelnen Erscheinungen des Hypogenitalismus, z. B. der Persistenz der Epiphysenfugen, der besonderen Verteilung des

Fettpolsters und insbesondere den Anomalien der Behaarung durchweg die Bezeichnung „eunuchoid“ beizulegen. Wir müssen gerade bei noch jungen Fortschritten der Wissenschaft uns begrifflich möglichst exakt und kritisch beschränken. Wir dürfen bei der Analyse nie die in der innersekretorischen Korrelation liegenden Faktoren außer acht lassen. Wie bedenklich es weiter ist, bestimmten Eigenschaften schlechthin die Bezeichnung männlich oder weiblich, die ja mit der Vorstellung eines bestimmten genetischen Inhaltes verknüpft sind, anzuhängen, zeigt sich bei der Beschäftigung mit dem Eunuchoidismus und dem suprarenalen Virilismus, bei denen diese Art der Betrachtung dazu geführt hat, daß man das Umschlagen in den andersgeschlechtlichen Typus vor sich zu haben glaubte.

Noch einen weiteren Begriff, der sich aus den Erscheinungen der Korrelation ergibt, und von dem ich auch schon in früheren Arbeiten Gebrauch gemacht habe, müssen wir kurz erörtern, es ist dies der Begriff der *phasenspezifischen Reaktionen innersekretorischer Drüsen*. Es ist eine bekannte Tatsache, daß wir in Entwicklung und Wachstum eines Individuums bestimmte Phasen erkennen und gewohnt sind, nach diesen den gesamten Entwicklungsgang einzuteilen. So sind wir bei Anlage der Krankenblätter gewohnt, z. B. dem Beginn des 2. Lebensjahres, dem Beginn der zweiten Kindheitsperiode, dann der sich besonders grob manifestierenden Phase der Pubertät, weiter dem Abschluß des Wachstums bis etwa zum 25. Lebensjahre, dem Klimakterium, der Involution eine besondere Bedeutung beizulegen, wozu beim Weibe noch die Phasen der periodisch wiederkehrenden Menstruation und der Schwangerschaft kommen. Letztere zeigt uns zunächst am ehesten die Spezifität der korrelativen Verschiebungen im innersekretorischen Synergismus in solchen Phasen. *Die phasenspezifische Neueinstellung der Drüsen* in der Schwangerschaft ist ja zum Teil auch anatomisch als Schwangerschaftsveränderung nachweisbar. In diesen einzelnen Phasen haben die innersekretorischen Drüsen und damit die Korrelation ihre spezifische Einstellung. Diese phasenspezifischen Umstellungen der Drüsen lösen sich im Entwicklungsgang nach bestimmten Gesetzen rhythmisch ab und sind als solche das Wesentlichste in den physiologischen Grundlagen, auf denen sich die Äußerungsformen der einzelnen Entwicklungsphasen aufbauen.

So wissen wir, daß bestimmte Phasen teils durch Involutionsvorgänge, teils wieder durch Reifungsvorgänge bestimmter Drüsen charakterisiert sind, z. B. Zusammenhang von Zirbeldrüseninvolution und Pubertätsentwicklung (nach *Marburg*). Weiterhin sehen wir in der Pubertät einerseits Involution der Thymusdrüse und des chromaffinen Systems und andrerseits Reifung der Geschlechtsdrüse u. a. m. Insbesondere sehen wir am Beispiel der Pubertät die besonders bemerkens-

werte Erscheinung, daß erst bestimmte Phasen den Körper für eine innersekretorische Drüsenfunktion aufnahmefähig resp. implantationsfähig machen. Kommt es unter pathologischen Verhältnissen zu einer verfrühten Reifung der Geschlechtsdrüse, so bedeutet dies für die innersekretorische Korrelation eine Belastung, die der Organismus nicht ohne Schaden verträgt, weil eben die phasenspezifische Einstellung fehlt.

Wir kennen nun auch die größere funktionelle Bedeutung mancher innersekretorischer Organe für ganz bestimmte Phasen. Dies geht z. B. aus den Wachstumsverhältnissen und den Größenverhältnissen der Nebennieren und des Thymus im werdenden und im ausgewachsenen Organismus hervor. Für die Erörterung dieser Zusammenhänge geben uns auch schon Experimente Stützen, die an so einfachen tierischen Wesen wie Kaulquappen gesammelt sind, die von *A. Kohn* und *Gudernatsch* begonnen und von einer Reihe weiterer Autoren, *Romeis, Abderhalden* u. a., ausgebaut sind. Auch diese Studien über den Wachstumseinfluß innersekretorischer Organe an Kaulquappen bestätigen und erweitern unsere Kenntnis über die Wachstumsbedeutung einzelner innersekretorischer Organe. Hierbei muß allerdings erwähnt werden, daß nach *R. H. Kahn*[1]) die bei Vertebratenlarven so charakteristische Wirkung durch Fütterung mit Schilddrüsen- und Jodpräparaten auf Wachstum und Differenzierung bei Avertebraten nicht eintritt. Bei Kaulquappen zeigt sich nun z. B., daß ältere Tiere höhere Dosen Schilddrüsensubstanz, jüngere dagegen höhere Dosen Thymus vertragen. Besonders interessant sind weiter die Resultate nach Fütterung mit 2 verschiedenen Substanzen (*Honigmann, H.* u. a.). Es ergab sich dabei z. B., daß Quappen, die erst mit Thymus und nachträglich mit Schilddrüse gefüttert waren, zuerst besonders groß und dick wurden, in der Entwicklung dagegen zurückblieben. Die dann einsetzende Schilddrüsenfütterung blieb zunächst auffallenderweise ohne äußerlich sichtbare Wirkung. Erst am 9. Tage setzte eine ganz plötzliche und besonders intensive Schilddrüsenwirkung ein, so daß diese Tiere noch zeitiger metamorphosierten als die anderen. Die Annahme einer ähnlichen die Differenzierung hemmenden Wirkung der Thymus in der Korrelation, vor der Pubertät auch beim Säugetier, ist nach dem, was wir über die Involution der Thymus wissen, nicht ganz abzulehnen. Jedenfalls sehen wir schon aus diesen Experimenten, wie wichtig es ist, daß die richtige Reihenfolge der innersekretorischen Wirkungen im Entwicklungsgang eingehalten wird. Erst der ungestörte Gang einerseits in der Ablösung der Zentren, andererseits in den korrelativen Neueinstellungen, die wieder für jede Phase spezifisch sind, garantiert den normalen gesetzmäßigen Ablauf der Differenzierungsvorgänge im innersekretorischen System

[1]) *Th. H. Kahn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **192**, Heft 1—3. 1921.

und der sich darauf aufbauenden Wachstumsvorgänge im Organismus. Nach derselben Richtung spricht der interessante Befund von *Wegelin*[1] und *Abelin*[1]). Diese Autoren fanden bei ihren Versuchen über die Wirksamkeit der Schilddrüsen an Froschlarven, daß den fast durchweg jod- und kolloidfreien Schilddrüsen von Neugeborenen die typische entwicklungsfördernde Wirkung, welche sonst durch Fütterung von Schilddrüsensubstanz an Kaulquappen beobachtet wird, fehlt. Ihre Befunde zeigen noch weiter, daß wir aus dem anatomischen Befunde nicht ohne weiteres Rückschlüsse auf die funktionelle Wirksamkeit eines Organs machen können. Sie fanden nämlich, daß bei Struma diffusa die Wirkung im Experiment bald sehr stark, bald sehr schwach vorhanden war, ohne daß diese Wirksamkeit dem Kolloidgehalt der Struma parallel ging. Strumaknoten hatten bald die typisch fördernde Wirkung, bald ließen sie dieselbe vermissen, manchmal bewirkten sie sogar Entwicklungshemmung.

Am Menschen ist besonders charakteristisch die Differenz in der Wirkung der Nebennierenrindenhyperplasien in den verschiedenen Entwicklungsphasen. In der Fötalzeit kommt es dabei bekanntlich zum Pseudohermaphroditismus, präpuberal zu den Erscheinungen der körperlichen Frühreife, nach der Pubertät beim weiblichen Geschlecht zum Virilismus, einem Auftreten morphologischer Merkmale des anderen Geschlechts, und nach dem Klimakterium sind diese Hyperplasien ohne Einfluß auf den Körperbau.

In diesen Beobachtungen zeigt sich die grundlegende Bedeutung, die den *phasenspezifischen* Einstellungen einzelner Drüsen für deren besondere Funktion in den verschiedenen Entwicklungsphasen zukommt. Auch im normalen Entwicklungsablauf müssen wir in der Korrelation ein für jede einzelne Phase charakteristisches Zentrum annehmen, um das sich die für die Phase charakteristische Einstellung der übrigen Drüsen gruppiert. Diese normale Zueinanderordnung garantiert erst wieder die normale Reaktionsfähigkeit und Funktion der einzelnen Drüse in den verschiedenen Phasen. Die rhythmische Ablösung der einzelnen Entwicklungsphasen baut sich wesentlich auf der rhythmischen Ablösung der Zentren und Neueinstellungen der inneren Sekretion auf. Diese Entwicklungsvorgänge durchläuft das innersekretorische System nach bestimmten biologischen Gesetzen (unter Selbststeuerung), in die uns vor allem, wie a. O. gezeigt, die Analyse der verschiedenen Reifungsstörungen einen Einblick tun läßt. Auch in den Erscheinungsformen, unter denen pathologische Entwicklungsvorgänge ablaufen, herrscht Gesetzmäßigkeit, die durch diese in der Korrelation zum Ausdruck kommenden Selbststeuerungsvorgänge des innersekretorischen Geschehens garantiert ist. So ist auch der Eunuchoidismus nicht etwa

[1]) *Wegelin* und *Abelin*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 89, Heft 5/6. 1921.

eine verstümmelte normale Form (kein Torso, vgl. *Fraenkel*), sondern eine neue, besondere, in sich geschlossene Form, die nur im Vergleich mit den als normal geltenden Formen unter den Begriff Krankheit fällt.

Während der einzelnen Reifungsphasen werden durch die ablösende Umstellung der Zentren und entsprechende Neueinstellungen der Korrelation naturgemäß die korrelativen Bindungen der einzelnen Glieder labiler und damit pathologischen Reizen zugänglicher. Diese Zusammenhänge geben diesen einzelnen biologischen Umstellungen den Charakter einer sensiblen, d. h. besonders anfälligen Phase. In diesen sensiblen Phasen ist dadurch besonders die Möglichkeit zu konstitutionellen Isolierungen einzelner Glieder der Korrelation aus ihren normalen Bindungen und zu Entgleisungen der Korrelation mit pathologischer Weiterentwicklung des gesamten Systems gegeben. Möglichkeit und besonderer Ausdruck solcher Isolierungen und Entgleisungen sind natürlich in hohem Grade an die Besonderheiten der einzelnen Entwicklungsphasen gebunden, wie uns die Erfahrungen aus der Pathologie, so auch der Eunuchoidismus und andere Reifungsstörungen lehren.

Die Impulse für die Gesamtreifungsvorgänge während der Pubertät (der Zeit der zweiten Streckung), besonders auch für die sexuelle Reifung gehen von der Hypophyse und den im engen funktionellen Zusammenhang mit ihr stehenden vegetativen und Stoffwechselzentren am Boden des 3. Ventrikels aus. Diese vegetativen Zentralapparate stehen durch die Neurohypophyse in engem funktionellen Zusammenhang mit der Hypophyse, und letztere übt mit ihren Hormonen anscheinend einen wichtigen tonisierenden Einfluß auf diese vegetativen Zentralapparate aus. Jedenfalls weisen die Erfahrungen der Pathologie, z. B. die Besonderheiten des hypophysären Zwergwuchses bei organischen Läsionen der Hypophyse im Wachstumsalter u. a. Wachstums- und Reifungsstörungen darauf hin, daß das Zustandekommen der Reifungsvorgänge in der Pubertät an eine funktionstüchtige normale Hypophyse geknüpft ist. Es tritt also die Hypophyse mit Einleitung dieser Reifungsvorgänge zunehmend in das Zentrum der innersekretorischen Korrelation, und die übrigen Drüsen stellen sich auf die von der Hypophyse ausgehenden Reifungsimpulse neu ein. Diese Neueinstellungen äußert sich teils in Involutionsvorgängen bestimmter Anteile des innersekretorischen Systems, so an Thymus und Adrenalsystem, teils in Reifungsvorgängen an anderen Drüsen, so auch im Auftreten des reifen Geschlechtsdrüsenhormones. Darin, daß von einer normalen funktionstüchtigen Hypophyse entsprechende Impulse für die Reifung der Keimdrüsen ausgehen, liegt eine wichtige Feststellung für die Genese der Reifungsstörungen als Eunuchoidismus. Ganz allgemein läßt sich über die Genese folgendes sagen: Der Eunuchoidismus kann zustande kommen 1. dadurch, daß in ihrer Anlage unterwertige Geschlechtsdrüsen in der Pubertät auf den

in der Korrelation in normaler Weise vorhandenen Reifungsreiz der phasenspezifischen Einstellung nicht ansprechen, d. h. die unreife Anlage der Geschlechtsdrüse ist nicht reifungsfähig, 2. dadurch, daß diese Reifungsimpulse in der Korrelation infolge einer Störung im Zentrum, von dem diese Impulse normalerweise ausgehen, fehlen.

Die erste für die normale sexuelle Entwicklung notwendige Vorbedingung, daß die Anlage der Geschlechtsdrüse in ihrer unreifen Form vorhanden ist, erfüllt auch der Eunuchoidismus. Ferner beweist die schon in der Einleitung betonte Besonderheit in der Entwicklung des Eunuchoidismus, daß zur Zeit, in der auch sonst die ersten Zeichen der Geschlechtsreife einsetzen, sexuelle Regungen vorübergehend vorhanden sind, sowie die Tatsache, daß es durch entsprechende therapeutische Maßnahmen gelingt, die unreife Drüse zur Entwicklung zu bringen, daß die unreife Geschlechtsdrüse auch reifungsfähig ist.

Wir werden demnach für die Genese auf den zweiten Punkt verwiesen. Dieser die Reifung störende Faktor ließe sich dahin formulieren, daß dem Organismus die physiologische Implantationsfähigkeit mit der Geschlechtsdrüsenreifung fehlt. Diese ist, wir wie gesehen haben, im wesentlichen an den Begriff der phasenspezifischen Einstellung der innersekretorischen Korrelation zur Zeit der Pubertät gebunden, und zwar besonders an die normale funktionelle Wertigkeit der Hypophyse.

Dieses wichtige Moment hat man bisher auch bei anderen Fragen der Geschlechtsdrüsenforschung außer acht gelassen. So müssen auch die Hemmungen für die operative und experimentelle Transplantation der Geschlechtsdrüse, die zur Zeit viel diskutiert wird, einmal von diesem Gesichtspunkt der Implantationsfähigkeit des Organismus untersucht werden. Ein wesentliches Hindernis für die Dauerheilung liegt natürlich schon in dem Fehlen der normalen nervösen trophischen Einflüsse. Bisher fragte man immer einseitig nach der Wertigkeit des Transplantates, dessen Wert man ganz besonders vom Alter des Spenders abhängig glaubte, wobei man Organe von Individuen in der ersten Geschlechtsreife für besonders hochwertig hielt.

Die wichtigere Frage scheint also auch hier, wo die ja tatsächlich vorhandenen Hemmungen für die operative resp. experimentelle Transplantation der Geschlechtsdrüse liegen. Es kommt dabei neben der Wertigkeit des Transplantates auch wesentlich darauf an, ob der Organismus implantationsfähig ist, d. h. ob die innersekretorische Korrelation die notwendige Aufnahmefähigkeit, gewissermaßen die nötige Saugkraft hat, um das Transplantat aufzunehmen, sich mit ihm zu belasten. Denn daß die Geschlechtsreife eine Belastung, ein Prüfstein für den Organismus ist, zeigen uns ja die Erfahrungen aus der Pathologie.

Hier liegt auch der Weg für die genetische Erforschung des Eunuchoidismus. Wir müssen nach den Hemmungen forschen, die die physiologische Implantation, die Reifung der in der Anlage vorhandenen unreifen Geschlechtsdrüse verhindern.

Zur Lösung dieses Korrelationsproblems müssen wir alle Hilfsmittel heranziehen, die uns die Korrelationsforschung bisher an die Hand geben kann, und die wir schon zum Teil besprochen hatten. Diese sind sehr vielseitig. Einmal haben, wie wir betonten, alle Lebensalter eine bestimmte phasenspezifische Einstellung der Korrelation. Danach ist aber wieder sehr fraglich, ob Korrelation und Transplantat, wenn sie verschiedenen Entwicklungsphasen und damit verschiedenen phasenspezifischen Einstellungen entsprechen, sich aufeinander einstellen können. Das Transplantat muß sich dem Rhythmus anpassen können, der dem zu implantierenden Organismus innewohnt. Diese Entwicklungsrhythmen unterliegen bei verschiedenen Rassen, Familien und auch bei verschiedenem Geschlecht Schwankungen. Zudem wird dieses hemmende Moment, das in der Rhythmuseinstellung liegt, immer komplizierter und damit auch wirksamer, je höher organisiert ein tierischer Organismus ist. Hieraus sehen wir schon, daß auf dem Gebiete der Transplantation Erfahrungstatsachen, die im Tierexperiment gemacht sind, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind. Um den Anforderungen des Rhythmus zu entsprechen, müssen wir also verlangen, daß möglichst ein Transplantat von demselben Entwicklungsrhythmus, also am ehesten noch Material aus derselben Familie, genommen wird. Denn es scheint wohl möglich, daß lediglich schon eine Differenz im Entwicklungsrhythmus eine Hemmung für die Aufnahmefähigkeit des Transplantates bedeuten kann. In dem Begriff der phasenspezifischen Einstellung liegt dann weiter, daß Spender- und Wirtsorganismus möglichst in demselben Alter, zum mindesten aber in derselben Entwicklungsphase stehen müssen. Meines Erachtens ist die Vorstellung, daß man einem Alternden mit der Transplantation eines möglichst jungen Organes besonders nützlich sei, lediglich aus der unklaren Annahme heraus, daß das Organ etwa eines 20jährigen besonders leistungsfähig sein müsse, doch zu primitiv. Solchen primitiven Vorstellungen fehlt noch jegliche Grundlage für die zunächst zu beantwortende Frage, worin denn überhaupt die Leistungsfähigkeit des Organes begründet liegt. Jung ist die Geschlechtsdrüse an sich nicht, sondern jung ist sie nur im Zusammenhang mit der zu ihr gehörigen Korrelation. Begriffe wie *jung* und *alt* lassen sich nur auf den Gesamtorganismus anwenden. Ich kann einem Organe wohl unter dem Mikroskop in gewissen Breiten ansehen, ob es einem jungen oder alten Organismus angehört hat, seine Funktion aber entspricht dem Alter des Organismus, zu dem es gehört; es kann kein junges Organ in einem alten Organismus geben.

Therapeutisch läßt sich nun beim Eunuchoidismus die Reifungsstörung der Geschlechtsdrüse überwinden, am besten durch Fütterung mit geschlechtsspezifischer Hypophysensubstanz. Jedenfalls bin ich der Ansicht, daß die Mißerfolge, von denen bei der Implantation Eunuchoider berichtet wird, darauf zurückzuführen sind, daß einseitig das Transplantat berücksichtigt wurde und dabei das meines Erachtens noch wesentlichere Moment der Implantationsfähigmachung des Organismus übersehen wurde. Die Behandlung des Eunuchoidismus hat am besten in der Kombination beider Maßnahmen, nämlich in der genügenden Vorbehandlung und der Transplantation zu bestehen, wobei auch letztere nur dazu dient, der eigenen Drüse den Weg zur Reifung zu bahnen. So sehen wir, wie gerade die praktische Anwendung innersekretorischer Forschungsergebnisse das Moment der Korrelation viel mehr als bisher berücksichtigen muß. Es ist hier nicht am Platze, weiter auf dieses Transplantationsproblem einzugehen. Es sollte nur in diesem Zusammenhang einmal von neuen Gesichtspunkten darauf hingewiesen werden. Selbstverständlich ist hierbei vor allem auch noch zu wenig das Moment berücksichtigt, daß die Isolierung des Transplantates aus seinen physiologischen, besonders den nervösen Verknüpfungen auch zu trophischen Störungen im Transplantat führt.

Der Eunuchoidismus ist also eine Reifungsstörung, bei der es zur konstitutionellen Isolierung der Geschlechtsdrüse aus den normalen korrelativen Bindungen kommt. Auf das Vorkommen solcher konstitutionellen Isolierungen innersekretorischer Organe im Laufe der Entwicklungsvorgänge und deren Bedeutung für die Klinik bin ich in meinem oben zitierten Referat schon eingegangen. Das reife Geschlechtsdrüsenhormon selbst hat nun wieder in der Korrelation eine wichtige bindende Funktion zu erfüllen. Diese wirkt sich zur Zeit der Reifung in der gesamten Korrelation aus und führt auf diesem Wege zur Vergeschlechtlichung auf körperlichem Gebiete und zur Erotisierung der Psyche, ein Moment, das zum Aufbau und zur Ausreifung der vollwertigen physischen und psychischen männlichen oder weiblichen Persönlichkeit notwendig ist. Die Geschlechtsreifung trägt zur Einheitlichkeit, zur normalen Bindung der Glieder in der Korrelation wesentlich bei. Auch diese Bindung fällt beim Eunuchoidismus aus. Es tritt also infolge der Reifungsstörung eine neue pathologische Korrelation in die Erscheinung, als Grundlage für die Besonderheiten in den Äußerungsformen des Eunuchoidismus auf körperlichem und psychischem Gebiete.

Jedenfalls glaube ich, durch diese Erörterungen über die Korrelationsverhältnisse beim Eunuchoidismus klar dargelegt zu haben, daß die Stellung der Hypophyse in der Pathogenese des Eunuchoidismus eine ganz spezifische ist, und daß ihr nicht, wie *Fränkel* meint, eine ätiologische Rolle zukommt. Aus dem Gesagten geht dann meines Er-

achtens gleichfalls zur Genüge hervor, daß wir auf das Erkennen reiner Fälle nicht zu verzichten brauchen, daß im Gegenteil nach wie vor die Forderung aufrechterhalten werden muß, daß zu unserer Problemstellung nur reine Fälle verwendet werden dürfen, Fälle, welche keine Störung von seiten der Hypophyse oder Schilddrüse erkennen lassen, die über das bekannte und wohlumschriebene Bild des Eunuchoidismus hinausgehen, d. h. etwa die Erscheinungen der Dystrophia ad. gen. an Kopfhaar, Augenbrauen und Wimpern u. a. m. zeigen. Damit ist dann wohl auch die Behauptung *Fränkels*, daß ich mir bei dieser Forderung selbst widersprochen habe, erledigt und ihre Inhaltlosigkeit dargetan.

Der Eunuchoidismus stellte uns also einmal vor *ein Problem pathologischer Reifung*, dazu ist dieses zweifellos das auf den ersten Blick am klarsten vorgezeichnete und das symptomatologisch wirkungsvollste, das zudem wegen seiner Beziehungen zur Genese der Pubertätspsyche immer ein Hauptinteresse beansprucht. Der Eunuchoidismus ist aber weiter auch *ein Problem pathologischen Alterns* und dazu in einer Fassung, die ganz besonders geeignet ist, uns über die viel diskutierten und interessanten Beziehungen der Geschlechtsdrüsenfunktion zu den Altersvorgängen, zu den Begriffen jung und alt, die seit Jahren wieder durch die Verjüngungsversuche in den Mittelpunkt des Interesses gerückt wurden, zu unterrichten. Der Eunuchoidismus zeigt uns ja doch klar, in welcher Weise die Altersvorgänge ohne reife Geschlechtsdrüse, also auch ohne Geschlechtsdrüseninvolution, vor sich gehen. Auch der häufige Kausalnexus, der zwischen *Geschlechtsdrüseninvolution und Involutionspsychose* angenommen wurde, kann hierdurch geklärt werden, wie in dem oben beschriebenen Falle. Es ist geradezu verblüffend, daß dieses exakte Experiment, das die Pathologie zu dieser Frage liefert, so gar keine Rolle in den vielen hypothetischen Erörterungen spielt.

Dabei ist weiter interessant ein Vergleich der Psyche dieser geschlechtsfreien Involution mit der Alterspsyche Normaler. Eine wichtige Frage wäre weiter auch die: Findet beim Eunuchoidismus mit dem Altern wieder eine Annäherung an normale Verhältnisse statt, so daß sich der Greisentyp des Eunuchoiden dem normalen Greisentyp wieder nähert?

Gehen wir nun noch kurz auf die Beziehungen der Geschlechtsdrüsenfunktion zu den Begriffen „jung“ und „alt“ ein. Die Reifung der Geschlechtsdrüse ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Organismusreifung zur Zeit der Pubertät. Sie tritt unter physiologischen Verhältnissen erst in Erscheinung, wenn der Organismus belastungsfähig ist und trifft auf eine schon fortgeschrittene Entwicklung und relativ gefestigte Konstitution. Der Organismus entledigt sich dieser Belastung physiologischerweise wieder im Beginn der Involution. Die Implantationsfähigkeit wird, wie wir gesehen haben, durch Hypophyse und Schilddrüse garantiert (deren Erkrankung die Implantation der

Geschlechtsdrüse unmöglich macht). Ihre Auswirkung ist ferner wieder von den Drüsen abhängig, deren Störung im kindlichen Alter zu vorzeitiger pathologischer Geschlechtsreife führt, wie Zirbel und Nebennierenrinde. Die Hemmungen für die Reifung der Geschlechtsdrüse sind in der Korrelation begründet. Dementsprechend ist die Intensität der Geschlechtsreifung im Einzelfall gleich der Implantationsfähigkeit (resp. Imprägnationsfähigkeit) der innersekretorischen Korrelation mit dem Geschlechtsdrüsenhormon, gewissermaßen gleich der Filtrierung des letzteren durch die einzelnen Glieder der Korrelation. Dadurch wird die Auswirkung der Geschlechtsdrüse im Gesamtorganismus der Konstitution angepaßt resp. zu einer konstitutionellen Größe. So klärt sich auch eine gelegentliche Inkongruenz in den einzelnen Erscheinungsformen der Geschlechtsreife bei demselben Individuum.

Die Geschlechtsdrüsenfunktion bringt dabei die Reifung des Organismus zu einem gewissen Abschluß und gibt ihr zudem die besondere Färbung, in der wir die Attribute der reifen Jugend zu sehen gewohnt sind. Dabei lernen wir aber sowohl aus den physiologischen als besonders auch aus den pathologischen Erscheinungsformen der Reifung, der „Jugend" und des „Alterns", daß die Begriffe „jung" und „alt" von der Geschlechtsdrüsenfunktion unabhängig sind. Dies zeigen uns z. B. auch die verschiedenen Altersstufen des Eunuchoidismus, dem nicht nur nach Lebensalter, sondern auch nach biologischen Altersstufen die Begriffe „jung" und „alt" zukommen. Wir sehen, daß Begriffe wie jung und alt nicht einzelnen Organen, losgelöst aus ihrem biologischen Zusammenhang zukommen, und daß sie keine Attribute sind, die man an eine bestimmte Organfunktion knüpfen kann. Die Attribute jung und alt sind vielmehr vom Gesamtorganismus nicht trennbar, das einzelne Organ, auch die Geschlechtsdrüse, hat immer das Alter des Gesamtorganismus, zu dem es gehört. Wenn die Geschlechtsdrüse aus einem Organismus einer jüngeren Altersstufe in einen älteren Organismus transplantiert wird, so nimmt sie die Altersstufe des Wirtsorganismus an. Funktionelle Ausfälle bestimmter Organe heben diese dem Gesamtorganismus zukommenden Begriffe „jung" und „alt" nicht auf, wohl stellen sie uns vor die Probleme pathologischer Reifung und pathologischen Alterns. Dabei kommen diesen pathologischen Erscheinungsformen der Entwicklungsvorgänge die Begriffe „jung" und „alt" nicht lediglich von dem mehr äußeren und stark relativen Begriffe des Lebensalters aus zu, sondern auch von dem Gesichtspunkt biologischer Altersstufen eines Organismus. Lebensalter und biologisches Alter eines Organismus decken sich nur innerhalb gewisser Variationsbreiten, deren Schwankungen in der Hauptsache durch erbbiologische konstitutionelle Momente bedingt werden.

Die Probleme der pathologischen Reifung und der pathologischen

Involution sind sehr vielseitig. Diese Überlegungen sind auch durchaus notwendig und grundlegend für unsere Stellungnahme zu der Verjüngung. Man hat auch dieses Problem meistens als ein spezielles Problem der Geschlechtsdrüsenforschung aufgefaßt, wobei man die stillschweigende Voraussetzung machte, daß „Jugend" an die Funktionsleistung der Geschlechtsdrüsen gebunden sei, und daß dementsprechend „Altern" schlechtweg eine Folge der Geschlechtsdrüseninvolution sein müsse. Für diese Auffassung ist weiter das, wenn auch durchaus nicht gesetzmäßige, zeitliche Zusammenfallen von beginnendem Altern und beginnender Geschlechtsdrüseninvolution ausschlaggebend gewesen.

Dabei müssen wir meines Erachtens nach dem, was wir über die Reifung der Geschlechtsdrüse und deren im ganzen mehr sekundäre Lebensnotwendigkeit für den Organismus wissen, doch eher annehmen, daß die Altersvorgänge von einem anderen Zentrum aus eingeleitet werden, dessen Involution die zunehmende Herabminderung der Funktion, resp. die Involution der Geschlechtsdrüse zur Folge hat. Es ist also die Involution der Geschlechtsdrüse als eine der ersten Alterserscheinungen innerhalb des Gesamtorganismus aufzufassen, aber wohl kaum das Zentrum, das das Altern einleitet, und um das sich die Vorgänge beim Altern gruppierten. Auch hier geben uns wieder die pathologischen Erscheinungsformen des Alterns Richtlinien. Es geht nicht an, daß wir z. B. den Späteunuchoidismus schlechtweg als ein vorzeitiges Altern des Gesamtorganismus auffassen; bei seinen Ausfallserscheinungen auf sexuellem Gebiete kommt ihm sonst nach Lebensalter und biologischem Alter des Gesamtorganismus eine frühere Altersstufe zu. Wir sehen, daß sich die sonstigen Alterserscheinungen auf anderen Gebieten nicht anschließen, der Organismus verfällt nicht einer frühen Vergreisung. Ebensowenig erzielen wir natürlich durch die therapeutischen Erfolge der oben empfohlenen kombinierten Therapie beim Späteunuchoidismus eine neue Altersstufe, etwa eine Art Verjüngung des Organismus, dadurch, daß wir diesem die einer vorzeitigen Involution verfallene Geschlechtsdrüsenfunktion zurückgeben, die ihm nach seiner biologischen Altersstufe normalerweise noch zukommt. Die Wiederbelebung der Geschlechtsdrüsenfunktion beim Späteunuchoidismus ist zweifellos ein echt therapeutischer Eingriff, aber keine Verjüngung des Organismus.

Gehen wir einmal an die Betrachtung der Altersvorgänge im Organismus von denselben Gesichtspunkten aus heran, von denen wir bei der Analyse der Reifungsvorgänge ausgegangen sind. Wie wir bei den Reifungsmechanismen die Drüsen festzustellen suchten, die im Zentrum der Korrelation bei den Entwicklungsvorgängen stehen, und in welcher Weise sich die dazu gehörigen phasenspezifischen Umstellungen der übrigen Drüsen vollziehen, so müssen wir auch bei den Altersvorgängen

nach diesen Zusammenhängen forschen, wie kommt die Ablösung der Zentren zustande, und wie wirken sich die hierdurch gegebenen Reize in den übrigen innersekretorischen Organen aus, erst dann können wir weiter die Frage beantworten, welche morphologischen und funktionellen Erscheinungsformen in den Altersvorgängen entsprechen den korrelativen Umstellungen bestimmter Drüsen. Auf diesem Wege scheint es möglich, die Rolle der inneren Sekretion in der Genese der Altersvorgänge zu klären. Dann erst können wir weiter feststellen, welche Abweichungen innerhalb dieser Korrelationsvorgänge möglich sind, und wie sich ihnen die klinischen Erscheinungsformen des pathologischen Alterns zuordnen lassen. Bisher kennen wir ja nicht einmal die Genese der verschiedenen Formen des Alterns in physiologischen Breiten, ja selbst das Studium der verschiedenen Erscheinungsformen und deren Gruppierung zu bestimmten Typen ist ein noch stark vernachlässigtes und unbekanntes Gebiet mit mancherlei Aufgaben.

Zweifellos spricht mancherlei dafür, daß sich die normalen Altersvorgänge von der Hypophyse aus einleiten, in der Form, daß eine zunehmende Umstellung der Hypophyse nach Art eines fortschreitenden Involutionsprozesses das Zentrum bedeutet, um das sich die übrige Korrelation gruppiert. Es würde dieser Involutionsprozeß der Hypophyse für die übrige Korrelation ein fortschreitend wirksamer Reiz sein, ähnlich wie wir diese Bedeutung für die Einleitung der Reifungsvorgänge kennen gelernt haben. Diese Hypothese ließe sich durch verschiedene Beobachtungen aus der Pathologie stützen. Wir wissen einmal, daß eine funktionstüchtige Hypophyse Vorbedingung ist dafür, daß die Geschlechtsdrüse überhaupt zur Reifung kommt.

Weiter wissen wir, daß zu den ersten Folgeerscheinungen des Hypophysenausfalles in der Korrelation regressiv atrophische Veränderungen der Geschlechtsdrüsen gehören, und daß es bei Zerstörung der gesamten Hypophyse durch einen krankhaften Prozeß zu einer fortschreitenden Kachexie des Gesamtorganismus kommt, die sich nach ihrer Entwicklung und Symptomatologie wohl als eine pathologische Analogie zur Senilität auffassen ließe. Vor allem entspricht sich also, daß Involution der Geschlechtsdrüse einerseits meistens eines der ersten Symptome des physiologischen Alterns ist, und daß andererseits Ausfall der Geschlechtsdrüsenfunktion das feinste Reagens für Ausfallsstörungen der Hypophyse darstellt.

Die therapeutische Beeinflussung eines physiologischen Vorganges, wie es das Altern ist, ist meines Erachtens ein Scheinproblem. Die operative jetzt geübte Neubelebung der Geschlechtsdrüsenfunktion im alternden Organismus stellt immer eine ganz wesentliche Neubelastung des Organismus mit einer Funktion dar, deren er sich auf physiologischem Wege entledigt hat. Sie wird immer in erheblichem Maße in ihrem Erfolg

von der noch vorhandenen Belastungsfähigkeit der Korrelation abhängig sein. Ein künstlich gesetzter Hypergenitalismus ist meines Erachtens ein pathologischer Eingriff in den Organismus, der nur dann zu verteidigen ist, wenn sich Fälle finden, die nachweislich eine pathologisch frühe Involution der Geschlechtsdrüse zeigen, wie etwa der Späteunuchoidismus. Nur hier können wir annehmen, daß die übrige innersekretorische Korrelation diese Belastungsprobe noch aushalten wird.

Jedenfalls können wir nur dann einen Erfolg erwarten, wenn es gelingt, die Implantationsfähigkiet des Organismus für die Geschlechtsdrüse wieder zu erhöhen, deren sich der Organismus im normalen Ablauf der Involutionsvorgänge zu entledigen sucht. Es handelt sich demnach nicht um die Restitution eines normalen Zustandes, sondern um eine Überlastung mit innersekretorischen Stoffen. Vom Standpunkt der Korrelationsforschung sind folgende Möglichkeiten für das Experiment gegeben: Einmal wird die noch starke Korrelation mit diesem pathologischen Eingriff fertig, und der angestrebte Erfolg bleibt ganz aus, zweitens treibt sich das innersekretorische Geschlechtsdrüsenhormon noch einmal in eine schon geschwächte Korrelation hinein und führt zu einer Form pathologischen Alterns, die wir übrigens auch ohne diesen Eingriff aus der Pathologie kennen, als krankhaft erotische Greise und Greisinnen. Es ist denkbar, daß dabei die Erotisierung des Affektes zu gesteigerter Aktivität schlechthin, also auch zu gesteigerter psychischer Aktivität führt, die auch die psychische Produktionsenergie wieder steigert. Drittens aber kann die sonstige Korrelation des Organismus schon so geschwächt sein, daß sie dieser Vergiftung mit erotisierenden Substanzen erliegt, so daß es zu groben krankhaften Störungen kommt. Das in solchem Falle als Gift zu betrachtende Geschlechtsdrüsenhormon durchbricht die Schutzvorrichtung des innersekretorischen Filters und greift direkt, wie wir das auch von anderen Giften kennen, in Organsystemen an, zu deren Schutz dieses Filter vorhanden ist, z. B. im vegetativen Nervensystem. Dabei ist es dann verständlich, daß solche Experimente zu pathologischen Erscheinungen, zu psychischen Störungen, plötzlichen Todesfällen oder auch zu fortschreitender Kachexie führen, wie das auch klinisch beobachtet ist. Die Möglichkeit, eine lebensverlängernde Wirkung dieses Eingriffes theoretisch zu begründen, scheint mir schlechterdings unmöglich. Gerade auch die von *Steinach* betonte Hypererotisierung bei Neubelebung der Geschlechtsdrüse im Alter gibt uns einen Hinweis dafür, daß wir es mit einer Vergiftung zu tun haben, in der der normale Filtrationsvorgang gestört scheint.

Auch das Altern der Organismen ist ein Korrelationsproblem. Es besteht auch heute noch der Satz *Rubners* zu Recht: „Alle Mittel, alle Versuche, unsere alternden Zellen mit verjüngender Kraft zu versehen, sind eitel; nichts kann den Verfall hemmen. Nur die Befruchtung ver-

möchte neues Leben zu schaffen. Diese Hilfe ist uns aber versagt, sie gilt nur den Fortpflanzungszellen, der neuen Generation, der Zukunft."

Schließen möchte ich diese Abhandlungen mit einem Hinweis auf die *Beziehungen des Eunuchoidismus zur Degenerationszeichenfrage.* Gerade die weitere Verfolgung dieser Frage führte mich zu dem im ersten Teil der Arbeit erörterten uralten und zur Zeit wieder aktuellen allgemeineren Thema, ob sich aus körperlichen Zeichen Rückschlüsse auf die seelische Veranlagung, speziell auf den Charakter machen lassen, und zwar ging ich beim Studium dieser Frage vor ca. 10 Jahren von der Lombrososchen Fassung des Degenerationszeichenproblems aus.

Als Ausgangspunkt schien mir dabei der Eunuchoidismus in doppelter Hinsicht verwertbar. Einmal spielten die Bildungsfehler in der Genitalsphäre, kombiniert mit Anomalien des Skelettes und der Behaarung, darunter die bekannten körperlichen Erscheinungen des *Eunuchoidismus in der Sammlung des Degenerationszeichenmaterials* eine nicht unbedeutende Rolle.

Weiter ergab sich aus der Aufzählung der morphologischen Auffälligkeiten des *Eunuchoidismus* unter den Degenerationszeichen in der speziellen älteren Literatur dessen *Beteiligung an den asozialen Charakteren.*

Dazu hatten die Untersuchungen von *Tandler* und *Groß* durch den Vergleich des Eunuchoidismus mit den Folgen der Frühkastration ergeben, daß diese Anomalien koordiniert auf den Ausfall der Geschlechtsdrüsenfunktion zurückzuführen sind. Es ließ sich also hier am Studium einer *Konstitutionsanomalie* zeigen, daß wir aus bestimmten Anomalien des Körperbaues, die früher in das weitere Gebiet der Degenerationszeichen gerechnet wurden, Rückschlüsse auf bestimmte innersekretorische Ausfälle machen können. Gerade beim Eunuchoidismus war also die Kombination mit den Forschungsergebnissen auf dem Gebiete der inneren Sekretion unmittelbar gegeben, überhaupt ist natürlich zur Erfassung und Analyse der Genese bestimmter Körperbauzeichen ein eingehendes Studium der inneren Sekretion unbedingt notwendig, deren wichtige Rolle auf diesem Gebiete ja hinreichend erwiesen ist.

Wir haben also einmal die Beziehungen des Eunuchoidismus zur inneren Sekretion, zum anderen seine Beziehungen zur Degenerationszeichenlehre und drittens seine Beziehungen zu den asozialen Charakteren zu klären und miteinander in Verbindung zu bringen, wie ich das in meinen früheren Arbeiten über den Eunuchoidismus versucht habe.

Entgegen den gelegentlichen Einsprüchen halte ich auf Grund meiner Untersuchungen daran fest, daß es möglich ist, mit Hilfe der Körperbauforschung in die Genese der Charakterbildung und sonstiger seelischer Äußerungsformen einzudringen, und zwar ganz besonders an Hand einer morphologisch so scharf charakterisierten, leicht erkennbaren und

enetisch klaren Konstitutionsanomalie, wie der Eunuchoidismus es ist. ıuch meine weiteren Untersuchungen haben mich in der Überzeugung estärkt, daß der Charakter der Eunuchoiden ein wohl umschriebener, esonders gekennzeichneter und selbständiger ist. Wir haben beim 'unuchoidismus eine gesetzmäßige Nebeneinanderordnung degenerativer ıußerungsformen von Leib und Seele vor uns, und zwar derart, daß eide eine gemeinsame Genese in der analysierbaren Korrelationsstörung es innersekretorischen Geschehens haben. So war der Eunuchoidismus ıeines Erachtens das erste positive Ergebnis auf dem Wege der Unteruchungen über den Zusammenhang zwischen Körperbau und Charakter.

Aber noch darüber hinaus erweist sich der Eunuchoidismus als ein iologisches Problem von großem Forschungswerte. Wir sehen ihn mit iner Reihe von weiteren zur Zeit aktuellen Fragen eng verknüpft, für ie uns die schon weitgeförderte Analyse seiner Genese besonders wert'olle Hinweise und Richtlinien gibt.

Die Beseitigung der permanenten Muskelspannung durch intralumbale Lufteinblasung bei einem Fall der Parkinsonkrankheit.

Von

Dr. **Ladislaus Benedek** und Dr. **Eugen Thurzó**.

(Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der kön. ung. Gr.-Stefan-Tisza-Universität in Debreczen [Vorstand: Dr. *Ladislaus Benedek* o. ö. Prof.].)

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

Es ist in der Entwicklung der Pathogenese der Paralysis agitans in letzter Zeit ein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen. Histologische Untersuchungen *F. H. Lewys*, *C.* u. *O. Vogts* sowie klinische Studien *Foersters* und *Zingerles* und anderer rückten die Rolle des Linsenkern-Corpus-striatum-Systems zweiffellos in den Vordergrund. Die genetische Forschung wurde erheblich gefördert durch Bearbeitung amyostatischer Fälle der epidemischen Encephalitis. Trotz der zweifellos wichtigen Rolle des Pallidums bringen die Anhänger der parathyreogenen Theorie (*Lundborg*, *Roussy*, *Clunet*) auch *Biedl* in seinem neuesten Werk (Innere Sekretion 1922), die Parkinsonkrankheit noch immer mit der Läsion der Epithelkörperchen in Verbindung (Hypo- oder Hyperparathyreoidismus). Daß auch das Zentralnervensystem „beteiligt" sei an den Symptomen, das behauptet er auf Grund einiger Beobachtungen. Unter diesen ist auch jene, nach welcher die allgemeine (der „decerebrate rigidity" nahestehende) Muskelspannung während des Schlafes erlischt. Nach Angabe anderer Autoren, *Boia*, *Cioc*, läßt sich die Parkinsonstarre mittels Lumbalanästhesie, ferner künstlichen Fiebers erheblich vermindern.

Aus diesem Grunde dürfte unsere nachfolgend kurz mitgeteilte Beobachtung nicht ohne Interesse sein, nach der es mit intralumbaler Lufteinblasung gelungen ist (artifizielle Pneumocephalie), bei einem sui generis Parkinsonkranken von ausgesprochenem Typ sowohl die plastische wie auch die Fixationsmuskelstarre vollkommen aufzuheben und mit diesem in Verbindung den passiven Bewegungswiderstand auf die Norm herabzusetzen. Der Kranke steht schon seit 18 Tagen unter unserer Beobachtung, seither wurde die Lufteinblasung einmal wiederholt. Vorläufig besteht die erzielte Besserung unverändert

Der Fall ist folgender:

B. J., 63 Jahre, Bauer, in die Klinik aufgenommen am 18. IV. 1923. Seine geistige und körperliche Entwicklung war normal. In der Kindheit stand er Morbilli, im 20. Lebensjahre Pneumonie aus. Verheiratete sich 25 Jahre alt, seiner Ehe entstanden 6 Kinder, eines lebt gesund, die übrigen verstarben kleiner oder größer. Abort, Frühgeburt war keine. Lues negiert, mit geistigen Getränken lebte er mäßig. Starker Raucher, nur seit einem Monat hörte er damit auf, weil es ihm schwindlig wurde. Bettlägerig war er nie. Jetzige Krankheit begann vor 2 Jahren. Damals beobachtete er, daß hauptsächlich seine linke Hand und sein linker Fuß schwächer wurden, diese konnte er weniger benutzen, und seine Extremitäten wurden schwerer beweglich. Etwas mit Händen stärker anfassen konnte er kaum. Bald wurden seine Bewegungen sehr langsam, auch das Sprechen fiel ihm schwer. Vor einem Jahr begann in den Händen ein Zittern, das später zunahm und seit mehreren Monaten mit kürzeren längeren Pausen beständig ist. Seit 2 Jahren ist er aller Arbeit unfähig, seither muß er von anderen bekleidet werden. Seit einem Jahre hält er sich vorwärts gebeugt, der Gang seither langsam, schwerfällig. Leidet an Obstipation. In der familiären Anamnese keine Belastungsmomente.

Dolichocephale Schädelform. Schädelmaße: Kopfumfang 55,5 cm, Bitemporaler Durchmesser 12,3 cm, bimastoidaler Durchmesser 14,8 cm, fronto-occipitaler Durchmesser 18,2 cm, Schädelhöhe 11,5 cm. Mäßige Emphysem. Pupillen gleich, reagieren prompt. Kranker in Parkinsonhaltung. Hochgradige Bewegungsarmut, aufgefordert und ermuntert, fängt er nur sehr langsam sich zu regen an, spontan sitzt er fast den ganzen Tag regungslos am Bette, spricht kaum. Bewegungsdauer erheblich gedehnt. Sprache verlangsamt. Beim Sprechen wendet er seinen Blick oder Kopf nicht zum Sprechenden hin. In den Extremitäten, Halsmuskulatur und in der ganzen Körpermuskulatur eine beständige Rigidität, den Mund öffnet er beim Sprechen nur wenig. Mit geschlossenen Beinen stehend, den Kopf rückwärts beugend, fällt er nach hinten um. Sein Gang ist anfänglich sehr langsam, dann kurzschrittig und langsam, den Fuß hebt er kaum, beim plötzlichen Anhalten fällt er vorwärts. Setzt sich mit einem plötzlichen Niederfallen. Im linken Unterarm und Handfingern ein fast beständiges, rhythmisches „Pillendrehen", Zittern von großer Exkursion. (45 per Sek.) Gesichtsmimik fehlt. Sehnenreflexe normal. Ausgesprochenes Westphal-Phänomen.

19. IV. 3 mal täglich erhält er 0,1 mg Hyoscinum hydrobromicum in Pillen und 3 mal 1 Kaffeelöffel Mixt. chloralobrom.

21. IV. Blutserum: WaR. negativ; Sachs-Georgi negativ; D.-Meinicke negativ. Liquor leert sich unter normalem Druck, wasserklar. Pándy negativ; Nonne-Appelt negativ; Weichbrodt negativ. Zahl der Zellen: $^{1}/_{3}$ Wassermann im Liquor (nach Hauptmanns Auswertungsmethode) von 0,2—1,0 negativ. Goldsol-Reaktion von $^{1}/_{10}$—$^{1}/_{320000}$: 100 000 000 000. Normomastix-Reaktion von $^{1}/_{1}$—$^{1}/_{2000}$: 343 211 000 000. (Bikolorierte Benzoeharz-Reaktion: bis $^{1}/_{1}$—$^{1}/_{2000}$: 2 343 310 000.)

24. IV. 3 mal 0,3 mg Hyoscin. hydr.

28. IV. Zustand unverändert, permanente Muskelrigidität, verspürt in Händen und Füßen zeitweise Schmerzen. Handtremor beständig.

30. IV. Abends um 7 Uhr stellen wir beim Kranken nach gehöriger Vorbereitung eine pneumoencephalische Lufteinblasung an. Wir lassen den Liquor nach von uns in der Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 19, bekanntgemachtem Verfahren in sitzender Stellung fraktioniert ab und blasen die Luft mit einer *Dieulafoy*schen Spritze absatzweise ein. Liquordruck vor der Einblasung: 460—480 mm. 1. 10 ccm Liquor abgelassen und 10 ccm Luft eingeblasen. Nachher Liquordruck: 475 mm. 2. 10 ccm Liquor abgelassen und 10 ccm Luft eingeblasen, Druck 496 mm. 3. 15 ccm Liquor abgelassen und 12 ccm Luft eingeblasen, Druck 490 mm. 2 ccm Liquor

abgelassen, nachher Druck: 475 mm. Insgesamt haben wir also 42 ccm Liquor entnommen, 37 ccm Luft eingeblasen. Der Liquordruck zeigte also von den für physiologisch haltbaren kleinen Änderungen keine Schwankung, vor und nach der Einblasung war er gleich. Der Kranke hat die Manipulation gut vertragen, fühlt in den einzelnen Einblasungsperioden Schmerzen im Kopf. Nach erfolgter Einblasung lassen wir ihn über 2 Stunden mit aufgepolstertem Becken liegen. Klagt nur über Schmerzen in der Stirngegend, auf Antineuralgiken (Exalgin pyramidon), läßt der Schmerz nach, Puls voll, 84 in der Minute. 1/2 Stunde nach der Einblasung tiefer Schlaf, der ein paar Stunden dauert. Die Untersuchung des Liquors cerebrospinalis fiel ganz negativ aus.

1. V. 18 Stunden nach der Einblasung entnahmen wir mittels Lumbalpunktion etwa 8 ccm stark getrübten, in geringem Grade blutigen Liquor. Liquordruck: 390 mm. Pándy: +++. Nonne-Appelt: ++. Zellwert: 10891, mit hochgradiger Prävalenz von polynuclearen Leukocyten. Temperatur 6 Stunden nach Einblasung 37,5° C. Abends fieberfrei.

2. V. Die permanente Hypertonie in den oberen und unteren Extremitäten, Halsmuskulatur ließ im großen Maße nach, die Trägheit der Bewegungen, langsamer Gang zeigen Besserung. Agitierender Handtremor meldet sich in kleinerem Grad. Sehnenreflexe lebhaft.

4. V. Kranker hält seinen Rumpf aufrecht, den Kopf nur sehr mäßig nach vorn, mimische Starre besteht kaum, Zähnezeigen gelingt normal, kann den Mund ad maximum öffnen. In der Articulatio occipito-atlantica und Episthropheo-atlantica sind die Bewegungen normal. Die Hypertonie in den oberen und unteren Extremitäten ließ in großem Maße nach. Kranker geht mit in Hüft- und Kniegelenken gut gebeugten Beinen, Rumpfbeugen vor-, rück- und seitwärts gelingt gut, Schuhspitzen begreift er mit Leichtigkeit, das Sprechen lebhafter, kleidet sich selbst an, dessen er früher unfähig war. Bewegungsarmut ließ ebenfalls nach, wenn sie auch nicht ganz verschwand, reibt manchmal mit Händen seine Augen oder dreht den Schnurrbart, unterhält sich mit seinen Mitkranken. Parkinsontremor besteht noch.

5. V. Besserung anhaltend, Sprache fließend, spricht gerne, auch sein Blick ist lebhafter.

8. V. Pneumoencephalische Lufteinblasung 11 Uhr vormittags auf fraktionierte Weise, es wurden insgesamt 45 ccm Liquor abgelassen und 34 ccm Luft eingeblasen. Nach der Einblasung geringere, hauptsächlich in die Stirngegend lokalisierte Schmerzen.

9. V. Kopfschmerzen auf Antineuralgiken gemildert, maximale Temperatur 37,8° C. Abends verläßt Kranker das Bett.

10. V. Temperatur normal. Die Hypertonie der Körpermuskulatur und Extremitäten verschwand, was besonders im Verschwinden des passiven Bewegungswiderstandes zum Ausdruck kommt. Sprache fließend, ist gern bei den Tagesarbeiten behilflich, Körperhaltung annähernd normal, Bewegungen ziemlich lebhaft. Gewann seine Arbeitsfähigkeit wieder, seit 2 Tagen hackt er über mehrere Stunden hindurch Holz.

Der Eingriff befähigte also den Patienten auch gröberer körperlicher Arbeiten (Holzhacken), und weil unseren Erfahrungen gemäß die mit den von uns empfohlenen Kautelen ausgeführten Lufteinblasungen keinen gefährlichen Anschein haben, macht der erwähnte Erfolg dieses Verfahren auch therapeutisch empfehlenswert. Dabei ist aber diese Beobachtung aus theoretischer Hinsicht bedeutungsvoll, da sie den auf mangelhafte und teils widerlegte morphologische Befunde gegründeten

arathyreogenen Theorien gegenüber die entscheidende Rolle der erebrospinalen Axe beim Zustandekommen der das Kardinalsymptom er Parkinsonkrankheit bildenden Regidität lebhaft vor Augen führt. Diese Beobachtung lehrt ferner, daß die Bewegungsarmut nicht eine us der permanenten Muskelspannung resultierende sekundäre Erscheiung sei, sondern primär bestehe, denn mit Aufhören der letzteren nimmt e bloß ab, verschwindet aber nicht. Dies wird übrigens auch von aneren Beobachtungen bekräftigt (s. u. a. *Zingerle*).

Der nach der ersten Lufteinblasung entstandene tiefe Schlaf ist it einer Einwirkung auf die vegetativen Zentren zu erklären, welche n der Gehirnbasis, im Zentralgrau, bzw. an der Basis des 3. und 4. Venikels anzunehmen sind, und auf deren Verhältnis zum Schlaf die Fälle on epidemischer Encephalitis, der auch an unserer Klinik beobachtete itrakraniell wachsende Hypophysentumor, ferner in Verbindung it aus encephalographischen Zwecken angestellte Lufteinblasungen *Teigeldts* Angaben hinweisen. (s. Münch. med. Wochenschr. 1922, r. 51.)

Die intralumbalen Lufteinblasungen wurden therapeutisch bei Meningitiden versucht. So führten Versuche *Scharps* in 3 Fällen zum Erolg, in Fällen *Reiches* aber wurde der Eingriff von keinem Erfolg gerönt.

An dieser Stelle erinnern wir uns eines Patienten, der an posttraumatischer Epilepsie litt, bei dem nach der aus diagnostischem Zwecke usgeführten Lufteinblasung die Anfälle 5 Wochen lang ausblieben.

Experimentelle Symbolträume.

Ein Beitrag zur Diskussion über die Psychoanalyse.

Von

Dr. **Gaston Roffenstein** (Wien).

(Eingegangen am 30. Juli 1923.)

Versucht man aus der Fülle der Teilprobleme, die sich im Laufe der Diskussion über die Psychoanalyse ergeben haben, das Hauptproblem die Kernfrage dessen zu ermitteln, was als spezifisch nur der Psychoanalyse eigentümlich ist, so ist es in erster Linie ihre Methode und der aus ihr erhobene Anspruch, gewisse Resultate als *gültig*, als Wahrheit anzuerkennen, die im Zentrum der Problematik liegen und nicht etwa die Frage nach der Ausschließlichkeit der sexuellen Ätiologie, nach dem Schicksal der Libido oder gar die Bewertung der größeren oder geringeren therapeutischen Chancen gegenüber anderen Heilverfahren. Daraus ergibt sich aber als logisches und methodologisches Problem: Die Prüfung der psychoanalytischen Methode und ganz allgemein die Frage der Verifizierung und Verifizierbarkeit der Resultate, *die logische Prüfung ihrer Geltung*. In diesem Zusammenhang entstand die sog. immanente Kritik der Methode, welche nachzuweisen versuchte, daß die Ergebnisse der Methode sich als Folge von Diallelen darstellen, daß die Methode nichts anderes zutage fördere, als was schon vorausgesetzt worden war, daß somit die Ergebnisse, die Schlußfolgerungen entweder wissenschaftlich wertlos seien oder aber nicht durch die Methode selbst, sondern durch Intuition produziert worden wären, daß es der Methode zu ihrem Zustandekommen nicht bedurfte. In ihrer extremsten Fassung ist diese Behauptung von *Allers* ausgesprochen worden. Es kann in dem Zusammenhange dieser kurzen vorläufigen Mitteilung nicht möglich sein, die ganze Diskussion über diese und andere Punkte zu wiederholen; was pro und contra dazu gesagt wurde, muß in den dazu gelieferten Betrachtungen bei *Allers*, *Bleuler*, *Isserlin*, *Kronfeld*, *Mittenzwey* und dem Verfasser selbst nachgelesen werden. Am ausführlichsten und prägnantesten sind die Gesichtspunkte, wie uns scheint, in der Diskussion „Über Psychoanalyse" zum Ausdruck gekommen[1]). Gegen jene oben angedeutete Formulierung von

[1]) Eingeleitet von *Allers*, erschienen bei *S. Karger* 1921, als Veröffentlichung einer Aussprache des „Wiener Vereines für angewandte Psychopathologie und Psychologie".

illers wurde durch den Verfasser geltend gemacht, *daß der ganze Gang ler Entwicklung ps.-an. Gedankengänge*, der Einfluß des Zufalls, das neinandergreifen von Methode und Ergebnis, wie es sich gerade in len durch die fortgesetzte Anwendung der Methode erzielten Teilresulaten erweist, der stete Hinweis auf die vermittels der Methode produierten Einfälle und die Beziehungen dieser Einfälle zu den Gesamtesultaten eine reinliche Scheidung von Methode und Ergebnis nicht ulassen, so daß eine gänzliche Unabhängigkeit, die Behauptung einer Erkenntnis *trotz* der Methode statt *durch* die Methode sich als ziemlich inwahrscheinliche Hypothese darstellt.

Diese Unwahrscheinlichkeit steigert sich, wenn man nicht bloß lie Mechanismen (Verdrängung usw.), sondern auch die bestimmten utage geförderten Inhalte in Rechnung zieht. Die Inkongruenz, die n der Ablehnung der Methode und der Annahme ihrer Ergebnisse iegt, tritt dann noch deutlicher hervor. Daß gewisse Zusammenhänge nanchen Geistern, insbesondere Dichtern geläufig waren, beweist naürlich weder, daß diese Geister Ps.-An. betrieben haben, noch daß ımgekehrt der Ps.-Analytiker alles der intuitiven Eingebung verdanke, ondern bestenfalls, daß beim Begründer der Psycho-Analyse Intuition ınd Methode zusammenwirkten.

Also: Es ist zuzugeben, daß die Methode — nämlich freies Assoziieren nach der bekannten ps.-an. Grundregel und die Symbolüberetzungen, deren Technik sich aber selbst erst aus dem Handhaben ler Methode des freien Assoziierens ergeben hat — zu brauchbaren Resultaten führen *kann*. Dieses Zugeständnis muß gemacht werden, weil kritische Selbstbeobachtung und Beobachtung Anderer uns in liesem Punkte von der Brauchbarkeit der Methode überzeugen und lie früher erwähnten *historischen* Gründe bei Anerkennung der Geltung cheinbar „intuitiv" erschlossener psychischer Vorgänge mitentscheidend werden.

Anderseits aber kann niemals die Methode *an sich* ohne Berücksichtigung von nicht in ihr selbst gelegenen Faktoren die Kriterien ler Wahrheitsfindung liefern. Die Methode ist nur ein technisches Verfahren, sie liefert aber nicht *methodische Kriterien* für die Fundierung gesicherter Erkenntnis und für die Abweisung von Trugschlüssen und Irrtümern. Was uns durch Einfälle und Symbole an Material zur Verfügung gestellt, bzw. was uns durch diese als Deutung vorgelegt wird, kann existente seelische Vorgänge zum Ausdrucke bringen, *kann* zu den „latenten" Traumgedanken führen usw., muß es aber nicht. Das erkennen wir bei jeder Anwendung der Ps.-An. auf den Alltag, aus der gerade, wie oben angedeutet, eine *teilweise* Anerkennung der Berechtigung des Verfahrens geschöpft werden kann. Nicht die richtige Anwendung des Assoziationsverfahrens *an sich* überzeugt mich davon,

daß mein Traum oder der meines Nächsten irgendwie richtig verstanden oder gedeutet wurde, sondern — *nach* der Anwendung des Verfahrens — nur die Selbstbeobachtung, die Anerkennung des Ermittelten durch mein Selbst und die Bestätigung durch die Versuchsperson, bzw. meine durchschnittliche Menschenkenntnis und die spezielle Kenntnis der Versuchsperson, ihrer Probleme und Komplexe. *In letzter Instanz muß jede Psychologie auf die Selbstbeobachtung und auf das einfühlende Verstehen rekurrieren,* insoweit nicht eine besonders hierzu geeignete Versuchsanordnung Ersatz leisten kann.

Zusammenfassend kann daher in Wiederholung von früher an anderen Stellen Gesagtes behauptet werden: Einerseits ist die Methode keineswegs geeignet, durch den richtigen Gang ihrer Anwendung schon *an sich* die Gültigkeit der vermittelst ihrer aufgebauten Erkenntnis zu gewährleisten, anderseits wieder kann die immanente Kritik nur negativ die mangelhafte Fundierung irgendeines Satzes behaupten, niemals aber die Ungültigkeit des Ergebnisses oder aber die Unbrauchbarkeit der Methode erweisen.

Immerhin ist die methodische Unbekümmertheit der Ps.-An. wohl mit eine der wichtigsten Ursachen (natürlich neben der Zügellosigkeit der Schülerarbeiten und was damit zusammenhängt) gewesen, daß sie in der psychiatrischen und psychologischen Wissenschaft nie recht Hausrecht erlangte, trotzdem manches in teils veränderter, teils gemilderter und geklärter Form rezipiert worden ist. Nicht so sehr der Widerstand gegen „sexuelle Abwegigkeiten“ als der Eindruck mangelhafter empirischer und logischer Durcharbeitung ist die Ursache gewesen, daß insbesondere die moderne theoretische Psychologie ihr das Interesse nur in sehr beschränktem Maße und im übrigen größtenteils in ablehnendem Sinne zuwendete. Was ernsthaftest notwendig gewesen wäre: das ständige Ausschauen nach wirklich *selbständigen* Bestätigungen, evtl. nach neuen Wahrheitskriterien für die neue Wissenschaft, nach neuen Versuchsanordnungen, nach Isoliermethoden usw., das blieb gänzlich aus. Nur *ein* Versuch der logischen Rechtfertigung ist uns bekannt, der am besten mit den Worten *Freuds* selbst dargestellt wird, nämlich die erhobene, angebliche Tatsache, daß „die größten und die kleinsten Probleme und Sonderbarkeiten der Krankengeschichte ihre Lösung in der einen Annahme finden, und daß alles auf die Konstruktion zu konvergieren scheint“[1]). *Hingegen wird die lebendige Anerkennung die introspektive Einsicht des Analysanden nicht erwartet und nicht gefordert!* Eine ausführlichere Betrachtung der damit in Verbindung stehenden Gesichtspunkte, insbesondere mit Rücksicht auf das Problem des Unbewußten und auf die Verifizierbarkeit psychologischer

[1]) *Freud,* Kleine Schriften zur Neurosenlehre. IV. S. 634.

Erkenntnis überhaupt ist vom Autor an anderen Stellen versucht worden[1]).

Aber schon der obige Hinweis zeigt, daß im allgemeinen *unzureichende Wahrheitskriterien* angelegt werden, daß in der Ps.-An. die Tendenz vorwiegt, sich völlig autarkisch von jeder bisherigen Methodik, von allem bisherigen Wissen und, was am allerbedenklichsten ist, von allen bisherigen Wahrheitskriterien unabhängig zu machen, *ohne eine neue, besser angepaßte Logik der Psychologie deren Stelle einnehmen zu lassen.*

Nur *ein* vielversprechender Versuch wurde in diesem Sinne gemacht — allerdings, was übrigens auch nicht zufällig zu sein scheint — nicht aus dem engeren Kreise der Ps.-An. selbst.

Schrötter hat nämlich — über Anregung *Hermann Swobodas* — durch eine ganz einfache Versuchsanordnung die Geltung der *Freud*schen Symboldeutungen für die Träume zu erweisen versucht[2]). Der Versuchsperson wird in der Hypnose aufgetragen, einen sexuellen Vorgang zu träumen. Für den Befehl besteht nachher Amnesie. Der posthypnotisch erzählte Traum enthält nicht den sexuellen Vorgang explizite, sondern dessen Symbolisierung. Die Symbole sind im allgemeinen die gleichen, wie sie durch *Freuds* Traumdeutung bekannt geworden sind.

Der wichtige Unterschied dieses experimentellen Traumes vom natürlichen Traume besteht darin, daß bei jenem der wirklich gemeinte Sinn des Traumes kraft hypnotischen Befehles im vorhinein bekannt ist, während er im anderen Falle erst *erschlossen* werden muß. Zeigt sich uns nun die Analogie zwischen der Symbolübersetzung der a priori bekannten, im hypnotischen Befehl enthaltenen Traumbedeutung, mit einer *Freud*schen Symboldeutung, so leuchtet ein, daß bei allem Vorbehalt, worauf wir noch zu sprechen kommen, damit eine vorläufige Bestätigung gefunden ist. Zum Verständnisse heben wir aus den *Schrötter*schen Mitteilungen die markantesten Ergebnisse heraus:

Suggestion: Träumen Sie, was Ihren gegenwärtigen psychischen Zustand symbolisiert. — *Traum* (in der Hypnose): Ein Quell rauscht .. ich will trinken, da ist über dem Quell ein Zeichen wie auf dem Giftfläschchen. Knochen, die sich überkreuzen und ein Totenkopf. — Der Traum soll nämlich die unglückselige Stimmung der Vp. wiedergeben, als sie erfuhr, daß der von ihr geliebte Mann an Lues leide.

Suggestion (dieselbe Vp.): Sie werden träumen, daß Sie mit ihrer Freundin Frau L. homosexuell verkehren. Sie werden die Suggestion vergessen und dann

[1]) Außer den einschlägigen Diskussionsbemerkungen in der schon früher erwähnten von *Allers* eingeleiteten Diskussion über die Ps.-An. (*Karger* 1921) siehe *Roffenstein*, „Zum Problem des Unbewußten", diese Zeitschr. 80, S. 75ff und in ausführlicherer Darstellung Band 5 der von *Arthur Kronfeld* herausgegebenen „Kleinen Schriften zur Seelenforschung", *Püttmann*, Stuttgart: *Roffenstein* „Das Problem des Unbewußten".

[2]) *Schrötter*, Experimentelle Träume im „Zentralbl. f. Ps.-An." II, Nr. 12, zum Teil wiedergegeben im Buch von *Herbert Silberer*, Der Traum. Einführung in die Traumpsychologie. Stuttgart 1919.

träumen. — Kein Auftrag zur Symbolisierung. (Frau L. ist Jüdin, Vp. arischer Abkunft.) *Traum*: Ich sitze in einem kleinen schmutzigen Kaffeehause, in der Hand eine riesige französische Zeitung ... Zweimal fragt mich ein Weib mit stark jüdischem Jargon: „Bedarfen sie nix zu gebroochen?“ Ich antworte gar nicht und verschanze mich hinter meine Zeitung. Da kommt sie ein drittes Mal; ärgerlich lege ich das Blatt aus der Hand, da erkenne ich in ihr eine Bekannte, Frau L. In der Hand trägt sie eine schäbige Reisetasche, worauf ein Zettel klebt, bedruckt mit den Worten: „Nur für Damen“ ... Ich verlasse mit ihr das Kaffeehaus ... Vor ihrem Haus zieht sie aus einem Fetzen einen riesigen Schlüsselbund hervor, sucht einen Schlüssel heraus und gibt ihn mir: „... Er sperrt die Tasche hier, du wirst ihn vielleicht gern benützen ... “ Dann geht sie ins Haus und läßt mir den Schlüssel in der Hand.

Die Symbolisierung ist also im ersten Traume anbefohlen, im 2. Falle träumt die Vp. symbolisch zwar ohne ausdrücklichen Befehl, aber sie weiß offenbar, worauf der Versuchsleiter hinaus will.

Diese schönen Experimente, einfach und ingeniös erdacht, wären eine wichtige Stütze für die Theorie der Symbolübersetzung geworden: sie konnten aber bisher nicht wiederholt werden. Der orthodoxe Teil der Psychoanalyse scheint den dazu gehörigen Fragestellungen aus seiner Unbekümmertheit heraus kein bedeutendes Interesse entgegenzubringen; *Schrötter* starb sehr bald nach Veröffentlichung seiner Experimente, von *Dattner*, *Schilder* und dem Verfasser sind mehrfach Versuche unternommen worden, das hypnotische Experiment im Sinne *Schrötters* zu wiederholen, es mißlang aber bisher völlig: Die Vp. träumte entweder gar nicht (trotz guter hypnotischer und posthypnotischer Beeinflußbarkeit), oder es wurde der Traum tel quel reproduziert, ohne Entstellung oder Veränderung; selbst grobsexuelle Vorgänge kamen in unverkleideter Form zum Ausdruck, und zwar auch dann, wenn ausdrücklich die symbolische Darstellung anbefohlen worden war, wobei das Wort „symbolisch“ natürlich durch geläufigere deutsche Worte, wie z. B. verkleidet, verborgen, „durch Anspielung“, entstellt, verhüllt usw., ersetzt werden mußte. Der Widerstand gegen die Zumutung grobsexueller, besonders perverser Inhalte des Traumes zeigte sich in einigen Fällen deutlich in der Ablehnung der Ausführung mittels Äußerungen wie: „So etwas träume ich nicht“, oder ähnlich, was unserer bisherigen Kenntnis von der durch die Persönlichkeit gesetzten Grenze hypnotischer bzw. posthypnotischer Bestimmbarkeit voll entspricht.

Der Verdacht blieb zurück, daß die Vp. *Schrötters* mit der *Freud*schen Lehre vertraut waren, was natürlich dem Experimente jede Beweiskraft entzogen hätte.

Nach mehrfachen von uns vorgenommenen Versuchen, die zuerst nur in der oben angedeuteten Weise verliefen, gelang endlich dem Verfasser *eine volle Bestätigung*.

Unsere Vp. ist ein 28jähriges Kinderfräulein, gänzlich ungebildet, mit unterdurchschnittlicher Intelligenz, in einem von allen wissenschaftlichen Aspira-

tionen freien, gänzlich ungebildeten Milieu aufgewachsen und darin lebend, nervös gesund; aus mitgeteilten Träumen und gelegentlichen Äußerungen ist ein geringer manifest homosexueller Einschlag unverkennbar.

Auch bei dieser Vp. verzeichnen wir *zunächst* nur Versager: Grobsexuelle Träume werden wortgetreu und unverhüllt laut Befehl präsentiert, der Ausdruck symbolisch wird, weil zwecklos, gar nicht ausgesprochen, sondern durch mehr oder weniger gleichbedeutende Bezeichnungen ersetzt, was offenbar gar nicht recht verstanden wird. Endlich wird der Befehl etwa folgendermaßen formuliert: „Sie werden träumen (folgt Angabe des Traumes), müssen aber diesen Traum so träumen, den Traum so entstellen, sie müssen den Inhalt so verbergen, daß der Traum ganz harmlos ausschauen wird; es darf kein Mensch erkennen, was sie da eigentlich geträumt haben. Sie müssen so träumen, daß sie den Traum jedem beliebigen fremden Menschen erzählen können, ohne daß sie sich darüber zu schämen brauchten. Nur Sie und ich sollen die wirkliche Bedeutung des Traumes wissen, sollen wissen, daß Sie eigentlich von (Angabe des wirklich befohlenen Traumes) geträumt haben. Für alle anderen Personen muß der Traum ganz unschuldig aussehen. Sie werden mir den Traum nach dem Erwachen erzählen, sobald ich Sie gefragt haben werde, ob Sie in der letzten Zeit viel träumen. Sie werden sich bestimmt erinnern, diesen Traum in der Nacht von gestern auf heute gehabt zu haben."

So etwa wurde der Befehl formuliert und in den verschiedensten Wendungen wiederholt. Natürlich wird für den Auftrag völlige Amnesie aufgegeben. Es versteht sich von selbst, daß jede Exemplifizierung, wie etwa Mitteilung von Analogien aus anderen Träumen usw. aufs allerstrengste vermieden wurde. Nicht der allergeringste Anhaltspunkt darf in dieser Hinsicht gegeben werden.

Es kann mit voller Sicherheit behauptet werden, daß die ungebildete Vp. mit der *Freud*schen Psychoanalyse in gar keiner Form Berührung gefunden hat, weder mit *Freud*schen Schriften noch mit den popularisierten Werken und Aufsätzen von Schülern, bzw. von Führern und Anhängern ähnlicher Richtungen, und daß sie sicher auch nicht durch geselligen Verkehr deren Bekanntschaft erfuhr. Vom Verf. selbst ist der Zweck der Sitzungen niemals auch nur andeutungsweise mitgeteilt worden, ist niemals die Amnesie für die anbefohlenen Träume aufgehoben worden.

Unter den genannten Bedingungen gelang der Versuch in völlig befriedigender Weise. Wie unten gezeigt wird, entsprechen die meisten Symbolisierungen ganz dem *Freud*schen Schema; einige sind weniger typisch, aber wir vermeinen, daß gerade diese Abweichungen den Wert der Experimente erhöhen. Ebenso wie bekanntlich in der Hypnoseforschung gerade jene Fälle der Simulation verdächtig sind, wo alles nach dem Schnürchen geht, während das gelegentliche Versagen einzelner Versuche, bzw. falsche Ausführungen usw., für die Echtheit der Hypnose sprechen (siehe darüber *Trömner* u. a.), so sprechen auch die gelegentlichen atypischen und undurchsichtigen Fälle in unserer Versuchsreihe für die Echtheit, d. h. gegen die absichtlich verwertete Kenntnis der landesüblichen Symbolübersetzungen, wofür auch sonst gar kein Anhaltspunkt bestünde.

Wir lassen nun die Versuchsergebnisse folgen. Die Termini technici wurden selbstredend im Versuche durch gemeinverständliche Ausdrücke ersetzt. Die Traumdauer, durch verabredete Zeichen bestimmbar, war für jeden Traum ca. 3/4 Minuten und bei allen Träumen

annähernd gleich. Eine exakte Bestimmung der Zeitdauer lag den Absichten der Versuchsordnung nicht zugrunde.

Versuch 1. Traumsuggestion: Fellatio mit ihrem früheren Dienstgeber Herrn X. Zunächst Abwehr: So etwas träume ich nicht; mit Herrn X. schon gar nicht! Wiederholung des Befehls, Hinweis, daß niemand dem Traume seine wahre Bedeutung wird ansehen können. *Traum:* „Ich sitze in der Küche, plötzlich läutet es, der Herr ruft mich. Ich gehe in sein Zimmer. Er fordert mich auf, auf einem Sessel Platz zu nehmen, auf dem Tisch sehe ich viele Bananen. Der Herr fordert mich auf zu essen, ich nehme mir eine und schäle sie. Sie hat mir ausgezeichnet geschmeckt."

Die Analogie mit der *Freud*schen Sexualsymbolik ist eklatant. Die Banane ist wahrscheinlich mehrfach determiniert. Die Verwendung dieses, nach unserer Kenntnis nicht ganz häufigen, aber unverkennbaren Symbols scheint immerhin bemerkenswert.

Versuch 2. Traumsuggestion: Masturbation im Bette. *Traum:* „Ich liege im Bett. Die Tuchent[1]) liegt so schwer auf mir. Ich mache das Inlett der Tuchent auf, um zu sehen, was darin ist; statt der Federn sind Bonbons. Ich habe sie gegessen, sie haben mir sehr gut geschmeckt."

Der Traum ist nicht so durchsichtig wie der aus Versuch 1, immerhin ist „Bonbons essen" ein in der Psychoanalyse häufig vorkommendes Bild für den sexuellen Genuß.

Versuch 3. Traumsuggestion: Homosexueller Verkehr mit der eigenen Schwester. *Traum:* „Ich bin auf einem Kirschbaume mit meiner Schwester. Wir sind beide kleine Kinder. Statt die Kirschen herunterzureißen, setzen wir uns so, daß wir die Kirschen abbeißen können und verzehren sie auf diese Weise."

Versuch 4. Traumsuggestion: Sie werden von Herrn Y. vergewaltigt. (Herr Y. leidet nach Ansicht der Vp. an einer venerischen Krankheit.) *Traum:* „Ich liege im Grase und schlafe. Plötzlich werde ich von einem großen Hund, einem Dobbermann, überfallen, er packt mich an der Gurgel, ich will ihn mit aller Kraft mit den Händen wegstoßen und schreie. Dann läßt er ab, ich sehe wie aus meinem Halse Blut hinunterfließt, ich sage mir: *Jetzt muß ich sterben.*"

Die Tatsache der vermuteten venerischen Erkrankung kommt hier nicht deutlich zum Ausdrucke, jedenfalls nicht in der klassischen Form wie in dem oben mitgeteilten Versuche *Schrötters*, aber die Vergewaltigung ist schön dargestellt; hervorzuheben ist die wahrscheinliche Analogisierung von Tod und Orgasmus. Hier mag erinnert werden, daß *Weininger* den Hund das Symbol des Verbrechers nennt.

Versuch 5. Traumsuggestion: Coitus mit dem Vater. *Traum:* „Ich habe von meinem Vater geträumt, so als ob er mir einen großen Koffer geschenkt hätte, einen Reisekoffer, dazu hat er mir einen großen Schlüssel gegeben, einen sehr großen Schlüssel sogar, er hat so wie ein Haustorschlüssel ausgesehen. *Ich habe dabei ein so banges Gefühl gehabt*, dabei habe ich mich gewundert, daß er so groß ist, er konnte ja gar nicht passen. Ich habe dann den Koffer aufgemacht. Da ist eine Schlange herausgesprungen, gerade gegen meinen Mund. Ich habe laut aufgeschrien und bin dann erwacht."

Vor der Ausführung des Befehles bestand auch hier zunächst starke Hemmung und Ablehnung; erst nach energischer Wiederholung und Hinweis auf die Entstellbarkeit wird der Befehl ausgeführt.

Das Versuchsergebnis 5 scheint wohl am frappantesten: der Schlüssel, die Schlange, der Koffer, die Größe des Schlüssels im Vergleiche zum kleinen Schlüsselloch. Man beachte ferner die gleiche Verwendung des Schlüssels und des Koffers wie in den Träumen der Versuchsperson *Schrötters*.

[1]) Österreichischer Ausdruck für eine mit Federn gefüllte Bettdecke.

Da die Bedingungen für die Verwertbarkeit der Versuchsreihe, wie oben auseinandergesetzt, bei unserer Vp. voll erfüllt wurden, scheint uns bei aller Skepsis gegen zuweitgehende Folgerungen das Resultat recht bemerkenswert. Allerdings: *Nur* die Frage der Symbolisierung wird geklärt, alles andere bleibt zunächst unberührt und kontrovers. Wir wollen auch den Wert des Experimentes nicht überschätzen. Die Sexualsymbolik des Traumes war schon früher teilweise gestützt durch die Symbolik in den Mythen und Märchen, im Folklore, in der Schizophrenie. Hier hat die Psychoanalyse tatsächlich ein selbständiges Material beigebracht. Der Mangel an voneinander unabhängigen Instanzen tritt gerade in der Symbolforschung weniger zutage — er betrifft vornehmlich nicht einzelne Symboldeutungen, *sondern den Zusammenhang des Erlebens* der Analysanden, deren *durch Deutung mit der Methode ermitteltes Unbewußtes einer verifizierenden Kontrolle durch eine Überinstanz nicht mehr unterworfen wird* —, woraus sich der Vorwurf der Diallele bedingt erklärt.

Waren aber auch die Symbolisierung im allgemeinen und gewisse inhaltliche Symbolbeziehungen im besonderen bis zu einem gewissen Grade plausibel gemacht, so konnte doch die unbedingte Parallelisierung von Folklore, Mythus usw. mit dem Traume einer berechtigten Skepsis nicht entgehen. *Mit unseren Experimenten scheint aber der Beweis für die Symbolbildung im Traume erbracht zu sein.*

Natürlich bleibt es richtig, wenn z. B. *Allers* fragt: „Welchen Anhaltspunkt können wir auffinden dafür, daß ein als Symbol brauchbares Gebilde allemal, wenn es auftritt, sexualsymbolische Bedeutung hat? — Gezeigt ist nur, daß die Dinge sexualsymbolische Bedeutung haben können, keineswegs daß sie stets diese Bedeutung wirklich haben. Das gilt für ihr Auftreten im ethnologischen Material, wie auch insbesondere für ihr Auftreten im Traume. Auch dort können sie, müssen aber nicht sexualsymbolischer Art sein[1])."

Hingegen ist unseres Erachtens durch diese experimentelle Methode des Nachprüfens auch die psychoanalytische Methode als *Verfahren* wenigstens bis zu einem gewissen Grade und mit aller gebotenen Kritik sichergestellt, ihre Brauchbarkeit erwiesen. Denn *insoweit* die Symbolik mit Hilfe des freien Assoziierens entdeckt wurde und insoweit durch den assoziativen Fortgang nach der sogenannten psychoanalytischen Grundregel *inhaltlich bestimmte Symbole aufgefunden wurden* — und daß dies für den Anfang mindestens partiell der Fall war, zeigt wohl die Entwicklung und Geschichte der Psychoanalyse —, *insoweit* haben wir das logisch geforderte Schema: das Verfahren trägt an sich zwar nicht die logischen Kriterien für die Richtigkeit der Resultate, diese bedürfen

---

[1]) *Allers*, Über Psychoanalyse l. c. S. 23.

zu ihrer Gültigkeit einer von der Methode unabhängigen Bestätigung. Ist aber diese erbracht, so ist auch die Methode *vorläufig* gerechtfertigt. Wir können daher durchaus nicht *Allers* beistimmen, wenn er trotz Anerkennung der vorgenannten Parallelen einwendet: „Diesem Argument, welches zweifelsohne so weit Richtiges behauptet, als in der Tat in Mythos, Märchen usw. derartige Symbole vorkommen, kann indes nur so lange Beweiskraft für die These der Sexualgenese individualpsychischer Phänomene zugemessen werden, als die grundsätzlichen Annahmen der Psychoanalyse konzediert werden. Wem es nicht glaublich erscheint, daß durch zwangloses Assoziieren kausal determinierende Elemente aufgefunden werden können, der kann auch mit diesem Argument nichts anfangen."[1])

Die Glaubhaftigkeit ist doch nicht ein apriorisches Gut, das den Behauptungen entweder anhaftet oder nicht anhaftet, sondern ergibt sich naturgemäß aus dem *Sachverhalt*: Wissen wir z. B. in unserem Versuche a priori, weil der Befehl bekannt ist, daß von einem Coitus geträumt werden *muß*, und finden wir sinngemäß als Inhalt des manifesten Traumes Koffer, Schlüssel und Schlange, wissen wir aber gleichzeitig, daß man in anderen Fällen, bei anderen Versuchspersonen, durch freies Assoziieren von Schlange, Koffer und Schlüssel *in bestimmten Zusammenhängen* zu sexuellen Inhalten gelangt, so hat sich die Behauptung die Glaubhaftigkeit erarbeitet, die Determination der Trauminhalte im natürlichen Traume erlangt ihre Plausibilität durch die offenkundige Determination im hypnotischen Experimente.

Ausdrücklich muß aber festgestellt bzw. wiederholt werden: Aus der Kenntnis der Symbole, der Anerkennung ihrer Geltung folgert sich durchaus nicht die Annahme des ganzen Konvolutes der Freudschen Psychoanalyse. Schon der logische und psychologische Charakter der Symbolik, ihre Stellung in der Gesamtdynamik des seelischen Lebens bleibt kontrovers: Ist das Symbol die Folge der Verdrängung oder bloß archaische Darstellung? Manches spricht für die letzte Annahme. *Allers*, den wir hier in zustimmendem Sinne zitieren können, nachdem wir seine immanente Kritik ablehnen mußten, bringt dazu sehr bemerkenswerte Anregungen: „Warum es zu solchen Symbolisierungen überhaupt kommt, kann hier nicht untersucht werden. Ein Moment, das speziell für die Sexualsymbolik von Belang sein dürfte, ist gewiß dieses, daß das Verhüllte aber zu Erratende einen besonderen Reiz abgibt. ... Nicht weil die Menschen, unter denen ein erotisch-symbolisierendes Volkslied entstand, sich gescheut hätten, die geschlechtlichen Dinge beim rechten Namen zu nennen, sondern weil die Umschreibung einen erhöhten erotischen Wert abgab, gerade aus einer der ‚Ver-

[1]) *Allers*, Psychologie des Geschlechtslebens. Handbuch der vgl. Psychologie Bd. III, Abt. 4. Reinhardt, München, S. 494.

drängung' entgegengesetzten Haltung heraus, haben sie sich der ‚Symbole' bedient[1])."

Vielleicht könnte die Wiederholung des Experimentes auf breiterer Basis, wozu diese vorläufige Mitteilung vornehmlich anregen will, auch auf diese Zusammenhänge neue Erkenntnis bringen. Die Schwierigkeiten dürfen aber nicht verkannt werden. In Betracht kommen, wie nicht genügend stark betont werden kann, nur Versuchspersonen, *bei welchen in zuverlässiger Weise die Bekanntschaft mit der Psychoanalyse in irgendeiner Form auszuschließen ist.* Das sind nur Personen aus den niederen Bildungsschichten[2]). Gleichzeitig sollte aber, damit der sexuelle Inhalt *spontan* durch Symbole verhüllt werde, eine gewisse Sexualablehnung bestehen. Diese Mischung ist nicht allzu häufig; bei unserer Versuchsperson war der zweite Bestandteil kaum in besonders kräftiger Form entwickelt. Vielleicht aber lassen sich doch in geeigneten Fällen *unaufgefordert* Symbolträume erzielen, also ohne expliziten Auftrag zur Symbolisierung. *Vielleicht* kann es möglich werden, durch entsprechende Versuchsanordnungen den Grad der Sexualhemmung mit der Symbolbildung in Beziehung zu bringen, bzw. zu zeigen, daß eine solche Beziehung nicht besteht.

Die *sachlichen* Hauptfragen der Psychologie beginnen aber erst, *nachdem* man sich über Methode und Symbolübersetzungen vorläufige Klarheit verschafft hat. Das Problem der prospektiven oder retrospektiven Tendenz des Traumes, der Neurose und überhaupt des psychischen Lebens, das durch die Arbeiten *Jungs* und *Adlers* aufgeworfen wurde, kommt erst dann in seiner vollen Schwere zur Geltung. Welcher Tendenz dient das archaische Material? Ist es möglich, daß Reminiszenzen sich den Primat in der Determination des psychischen Lebens erzwingen? *Wie ist der Zusammenhang des Erlebens*[3])? Die *Freud*sche Psychoanalyse ist nur *eine Denkmöglichkeit*, die übrigens zu schweren kritischen Bedenken Anlaß gibt; die Kenntnis und Sicherung der Symboldeutung kann daher nur ein kleiner Baustein für das Verständnis des psychischen Gesamtbaues werden. Die Rolle, der Sinn des Symbolisierten steht noch ganz zur Diskussion.

Nur der Klärung dieses kleinen Problemausschnittes soll diese vorläufige Mitteilung dienen.

---

[1]) *Allers*, Psychologie des Geschlechtslebens, l. c. S. 495.

[2]) Die Verhältnisse in anderen Bezirken sind uns nicht näher bekannt. In Wien gibt es kaum eine „gebildete" Gesellschaft, in der nicht gelegentlich die Psychoanalyse zum Thema der Konversation wird.

[3]) Das Prinzipielle dieser Fragen ist von dem Verf. in den vorerwähnten Schriften eingehender untersucht worden.

Über die expressionistische Komponente in Bildnereien geistig minderwertiger Knaben.

(Vorläufige Mitteilung nach einem Demonstrationsvortrag in der Frühjahrsversammlung 1923 des Schweizer Vereins für Psychiatrie.

Von

Dr. med. **Hans Christoffel** und Dr. phil. **Emanuel Großmann** (Basel).

(Eingegangen am 2. August 1923.)

Bei jeglicher Bildnerei sind psychologisch zwei Strebungen zu unterscheiden:

1. *Eine Abbildungstendenz*;
2. *eine Tendenz, sich selber zum Ausdruck zu bringen.*

Dieser zweiten Tendenz, nennen wir sie die *expressionistische*, gelten die folgenden vorläufigen Mitteilungen. Es handelt sich um Untersuchungen, welche *Großmann* vor 4 Jahren, d. h. seit 1919, bei Knaben einer Basler Mittelschule begonnen hat und seit einigen Monaten gemeinsam mit dem Verfasser dieser Zeilen, *Christoffel*, weiterführt. Kam der eine von uns von der künstlerischen Seite an das uns hier beschäftigende Problem, so lag für den andern der Ausgangspunkt mehr in Psychopathologie und Psychologie (*Christoffel*, Affektivität und Farben. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 82, S. 46. 1923.)

Anregungen zu unserer Arbeit haben uns psychologischerseits besonders *Bleuler* und *Lehmanns* 1881 erschienene „Zwangsmäßige Lichtempfindungen", *Morgenthalers* „Ein Geisteskranker als Künstler" (Bern: Bircher 1921,) und *Rorschachs* „Psychodiagnostik" (Bern: Bircher 1922,) gegeben; von mehr künstlerischer Seite *Goethes* Farbenlehre, *Kandinskys* Buch: „Über das Geistige in der Kunst" (München: Piper 1912,) und *Hartlaubs* „Der Genius im Kinde" (Breslau: Hirt 1922,). Sonst haben wir uns um die Literatur vorläufig wenig bekümmert. In *Prinzhorns* Prachtwerk über die Bildnerei der Geisteskranken (Berlin: Julius Springer, 1922) vermißten wir ein näheres Eingehen auf die uns hier interessierenden Probleme; den geschickten Ausdruck „Bildnerei" haben wir von ihm übernommen.

Die Untersuchung des expressionistischen Moments zerlegen wir uns in 2 Teilaufgaben: *Untersuchung der Form und der Farbe*. Unserm vorläufig höchst unvollkommenen Verständnis steht die subjektive

Bedeutung der Farbe näher; für den Expressionismus der Linie ist wohl vor allem ein klassisches Forschungsmaterial die Handschrift. (Siehe die Arbeiten von *Klages*, „Handschrift und Charakter“ u. a., Leipzig: Verlag Barth.)

Zum *Expressionismus der Linie* hier nur folgender Hinweis: In einer Ausstellung von Werken *Eduard Munchs*, welche im Oktober 1922 in Basel veranstaltet wurde, fiel mir auf, wie zahlreiche seiner Bilder in Form eines mehr oder weniger spitzwinkligen, auf seiner Basis stehenden Dreiecks komponiert sind, in Form eines Alpha. Es handelt sich um Bilder, die wir keineswegs als expressionistisch bezeichnen können, sondern um solche mehr naturalistischer Art. In kraftvoller Zusammenfassung, Komposition all dieser Darstellungen von Menschen und Landschaften ist immer das Alpha da. „Alpha und Omega“ aber, so nennt sich ein graphischer Zyklus *Munchs*, wo er sich mit dem Problem der Geschlechter auseinandersetzt. Alpha ist der Mann, Omega die Frau. Dieser Alpha, dieses eigene Männliche also, darf man vermuten, setzt sich in den erwähnten anderen Bildern durch. Oder *Munch* faßt alle diese Landschaften und Menschen in die eigene Form zusammen, bringt sich in ihnen selbst zum Ausdruck. Inwieweit dieser Zusammenhang dem Künstler selbst bewußt oder unbewußt ist, weiß ich nicht. Ich habe mich bei Kunstgelehrten erkundigt und keine Auskunft bekommen können. Auch habe ich die Tatsache selbst, dieses Ins-Alpha-Komponieren, sonst nicht über *Munch* vermerkt gefunden.

Es gibt selbstverständlich überhaupt keine künstlerische Darstellung ohne expressionistischen Anteil; es gibt bloß ein Mehr oder Weniger subjektiver und objektiver Momente, eine mehr oder weniger innige Durchdringung und eine mehr oder weniger starke Bewußtheit der beiden. Ein Idealfall solcher Durchdringung liegt beispielsweise vielfach in der ostasiatischen Kunst vor, wo es nach *With* (Katalog über Ausstellung ostasiatischer Kunst in der Kunsthalle Basel, Nov./Dez. 1922, und mündliche Mitteilungen) keine Darstellung gibt, bei welcher nicht Expressionismus und Impressionismus — oder wie wir die objektive Komponente nennen wollen — zu ihrem Rechte kämen. Ein Haus beispielsweise wird in allem einfach und zweckmäßig gebaut und in der Art, wie es zu den Himmelsrichtungen steht, liegt zugleich ein tieferer Sinn, ein subjektiver Sinn, der diesen Ostasiaten ebenso stark zum Bewußtsein kommt wie die symbolische Bedeutung eines naturalistisch auf koloriertem Holzschnitt dargestellten Karpfens oder eines Wasserfalles.

Und nun zu unserm eigentlichen Thema, der *subjektiven Rolle der Farben bei Kindern*. Das Material, von dem wir ausgehen, besteht aus zahlreichen Malereien durchschnittlich 10—14jähriger, mehr oder weniger anormaler Knaben, sogenannter Deutschkläßler, d. h. Sekundarschülern, die nicht imstande sind, dem Lehrgange einer die niedersten Ansprüche stellenden Mittelschule zu folgen und vom Fache der französischen Sprache entbunden werden müssen. In diesen Deutschklassen sind aber nicht nur intellektuell schwache Schüler beieinander. Die Debilität dieser Jungen verbindet sich vielmehr öfters mit affektiven

Abweichungen von der Norm. Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um debile Psychopathen und Neurotiker, verschlossene, reizbare, bisweilen boshafte, öfters scheue, labile Naturen, meist den niedersten Bevölkerungsschichten und oft einem übeln Milieu entstammend, die z. T. nach Verlassen der Schule kriminell geworden oder sonst entgleist sind. Kurz, es handelt sich um Jungen, die unter den großen Begriff der geistigen Minderwertigkeit rubriziert zu werden pflegen. Und doch zeigt ein kurzer Blick auf ihre Malereien, daß nicht alle Leistungen den Stempel der Minderwertigkeit tragen. (Reproduktionen könnten übrigens keine genügende Vorstellung der Originale geben.) Und es drängt sich beim Anblick dieser Bildnereien denjenigen, welche mit künstlerischen Dingen sich zu beschäftigen gewohnt sind, der Gedanke auf, daß wir hier Kräfte spüren, wie sie in früheren Zeiten unser Handwerk, das damals noch ein Kunsthandwerk war, nutzbar zu machen wußte, jetzt aber Kräfte, die größtenteils brachliegen und nach einem kurzen Aufblühen unter verständnisvollem Lehrer später wieder versanden. — Die genannten Deutschklassen haben vor der Normalschule den großen Vorteil, daß ihnen kein allzu fester Lehrplan vorgeschrieben ist; so bleibt der Individualität des Lehrers und des Schülers freier Spielraum. Was aber als Fortsetzung solcher Schule fehlt, das sind die Kunstwerkstätten, die Manufakturen von ehemals. Keiner dieser Deutschkläßler ist später zu einer ganz selbständigen Existenz fähig. Als Arbeiter unter einem verständnisvollen Meister könnten diese Menschen Kunstwerke hervorbringen, wie seinerzeit z. B. die berühmte Töpferei von Heimberg im Kanton Bern, die Porzellanmanufaktur von Zürich, Kunstwerke, wie sie ehemals in unsern alten Glasmalereiwerkstätten und Münsterbauhütten geschaffen wurden. Vergleicht man mit den Produkten unsers alten Handwerks den Kitsch und die gewerblichen Exkremente, wie sie in unserer Berner-Oberländer-Schnitzerei immer noch besonders kraß zutage treten, vergleicht man unsere heutigen, sicher hygienischeren Wohnstätten mit denjenigen früherer Jahrhunderte, bedenkt man ferner, welch affektive Kräfte in der liebevoll geleiteten freischöpferischen Tätigkeit unserer Deutschkläßler nutzbar sich auswirken, so erübrigt sich eigentlich der Hinweis, daß *im Ausbau der hier angedeuteten Bestrebungen ein kultureller und sozialer Faktor liegt, dem es wohl wert ist, das Interesse der theoretischen und angewandten Psychiatrie wie der Pädagogik zuzuwenden.*

Zwei Dinge treten bei den Bildnereien unserer Deutschkläßler klar zutage: erstens, daß jeder Schüler sein charakteristisches Farbengemisch hat, das er über die $2^1/_2$ Jahre, welche er beobachtet werden konnte, beibehielt, und zweitens, daß innerhalb dieses festgehaltenen Farbengemisches im Laufe der Zeit eine Entwicklung im Sinne einer Verfeinerung, die bis zum ausgesprochensten Raffinement gehen kann,

sich zeigt. Selbstverständlich werden uns außer diesen *beiden Charakteristicis, der Konstanz und der Entwicklung des Farbengemisches*, eine ganze Anzahl anderer, wesentlicher, vorläufig entgangen sein.

Um den Schüler die Farbe erleben zu lassen, wird er angewiesen, die 3 Grundfarben Gelb, Blau und Rot, jede für sich, in Aquarell aufzutragen, dann auf einer vierten Fläche zu mischen, naß ineinander fließen zu lassen. Dieses Mischen, das die Jungen in fieberhafte Aufregung versetzt, meistens nur einige Minuten in Anspruch nimmt, wird mehrfach von ihnen wiederholt. Wie gesagt, es zeigt sich nicht nur bei diesen ersten, sondern bei allen späteren Farbmischungen, daß jeder Schüler seine Eigenart zutage treten läßt und beibehält, daß jeder durch ein Farbengemisch charakterisiert ist und bleibt. Diese Festnagelung auf den Farbcharakter ist geradezu zwangsmäßig. Weder der Nachahmungstrieb eines Jungen, der findet, sein Nachbar habe eine schönere Farbgebung als er selber, noch Eingriffe des Lehrers vermögen an diesem Farbcharakter etwas Wesentliches zu ändern. Sie vermögen wohl die Farbmischung zu stören, aber der Junge bringt keine andere, ihn derart befriedigende zusammen, so gerne er möchte, und so kehrt er wieder zu *seinen* Farben zurück. Es ist übrigens ziemlich gleichgültig, ob ein Junge völlig frei gestalten darf oder ob er gezwungen wird, sich an Vorbilder der Natur zu halten: Ein Buchengrün so, daß es ihn befriedigte, zustande zu bringen, gelingt beispielsweise dem Jungen Bla. nicht, dagegen bemalt er den in seiner Zeichnung das natürliche Vorbild scharf erfassenden Buchenzweig geschickt und originell in bräunlichvioletter Tönung, seiner Leibfarbe. — Es ist dies vielleicht das frappanteste Beispiel der *Zwangsmäßigkeit der subjektiven Farbe.*

Schon in den ersten Farbmischungen zeigt sich die enorme Verschiedenheit der individuellen Farbmischungen. Bald sind es helle, zarte Farbentöne, die vorherrschen, bald tiefe, dunkle. Bald ist die Mischung einheitlich, ruhig, abgeklärt, bald schwelgt sie in Farbensymphonien. Hier ist die eigentümlich schmutzige Farbmischung eines Jungen, der heute der Gosse angehört, dort sind die braunroten, aufgewühlten Farben eines Phantasten, der stundenlang frei erfundene Geschichten erzählen kann und des Nachts von schreckhaften Träumen verfolgt wird. Dieses Grauviolett ist die Farbe eines Jungen aus übelm Hause, der heute schon eine ganze Anzahl schwerer Einbruchsdiebstähle hinter sich hat, und dort leuchtet mit kräftigem Gelb, Blau und Rot die Farbenfrohheit eines kleinen Italieners.

Und vergleicht man mit diesen ersten Farbmischungen die Schöpfungen, welche 1—1½ Jahre später entstanden sind, so beobachtet man, wie die ursprünglich zutage getretenen Farbmischungen beibehalten werden, trotzdem in der Technik insofern eine Änderung eingetreten ist, daß statt der erst verwendeten Aquarell- nun Tempera-

farben gegeben werden, und zwar in etwas größerer Auswahl, nämlich außer dem ursprünglichen Rot, Blau und Gelb noch Braun, Weiß und Schwarz. Der Maler bleibt aber seinem ursprünglichen Farbcharakter treu, so sehr er ihn oft entwickelt. Nirgends auf allen diesen Bildnereien werden vom Beschauer die Farben als unharmonisch oder unästhetisch empfunden, so grundverschieden die einzelnen Aufgaben von den einzelnen Knaben in Angriff genommen werden, z. B. die ornamentale Bemalung von Papierdrachen.

Natürlich wird bei den freien Schöpfungen sowohl wie bei den Malereien nach der Natur die *Persönlichkeit des Lehrers* insofern eine Rolle spielen, als sie aus eigenem, nur teilweise bewußtem, expressionistischem Interesse dasjenige der Schüler besonders in dieser Richtung entwickelt. Mit diesem Einwand ist aber der souveräne Expressionismus der Jungen doch nicht erklärt. *Großmann*, soweit er sich selber zeichnerisch und malerisch betätigt, tut dies mehr in naturalistischer Weise, aberkennt sich derart starke expressionistische Fähigkeiten, wie sie bei seinen Schülern zutage treten. Sein Unterricht bemüht sich ferner, die Schüler das Naturobjekt, den Gegenstand möglichst eindringlich erfassen zu lassen. Er läßt ihn einen Würfel, einen Topf, ein Buch, einen Spaten usw. eigentlich begreifen, mit den Händen durch Betasten begreifen. Und trotzdem wird von den Schülern zwar *die Form, nicht aber die Farbe vom Objekt übernommen*; zwar kann auch die Form aufgelöst werden, so daß z. B. eine Stiefmütterchen-, eine Penséeblüte zwar noch in Blätterzahl und -gestalt an die ursprüngliche Form antönt. dieses Formthema aber ornamental, dekorativ variiert, während die Farbgebung überhaupt nichts mit den eigentlichen Penséefarben zu tun hat, keine Variation derselben darstellt, sondern völlig subjektiv ist. Und so wäre das künstlerische Produkt eben nicht *ein* Pensée, sondern *sein* Pensée, sein, des Malers Eindruck und Ausdruck dieser Blume.

Als dritte unserer vorläufigen Beobachtungen wäre also festzuhalten, *daß in der Farbgebung das expressionistische Moment stärker zutage tritt als in der Form.*

Zum Schluß nur noch folgendes: Es kann kein Zufall sein, wenn der eine Junge diese, der andere eine andere individuelle Farbgebung hat. Hier müssen Beziehungen, Gesetzmäßigkeiten bestehen, welche vielleicht das Experiment zu klären geeignet ist. Wir haben nun vor einigen Monaten begonnen, nach Art eines Assoziationsexperimentes die Farbvorstellungen zu prüfen. Unsere Versuche stecken noch in den Anfängen. Es erscheint aber als recht wahrscheinlich, daß, wie jeder Mensch seine eigenen handschriftlichen Züge, er auch seinen individuellen Farbausdruck hat und daß in diesem Ausdruck sich wiederum Überindividuelles, Typisches zeigt.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Siebenundachtzigster Band
Viertes und fünftes Heft
Mit 84 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1923

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wi irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $^1/_2$ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtig Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bände wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentlich Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

87. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4./5. Heft.

Fortsetzung siehe S. III

Akute aufsteigende Myelitis als Komplikation der Influenza.

Von

Prof. Dr. med. **L. Pussep,**

Direktor der Nervenklinik der Dorpater Universität, ehem. Direktor des Nerven-chirurgischen Instituts in Petrograd.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1923.)

Die akute ascendierende Entzündung des Rückenmarks muß zu den verhältnismäßig seltenen Fällen von Erkrankung des Rückenmarks gerechnet werden und kann sogar in vielen Fällen bei Lebzeiten nicht richtig diagnostiert werden. In den häufigsten Fällen liefert eine solche Erkrankung des Rückenmarks das Bild einer akuten ascendierenden Poliomyelitis, und dann ist sie von der Polyneuritis schwer zu unterscheiden; in viel selteneren Fällen beobachtet man eine transversale Schädigung des Rückenmarks, nämlich dann, wenn von dem Erkrankungsprozeß nicht nur die graue Substanz der vorderen Hörner, sondern fast die ganze Dicke des Rückenmarks ergriffen wird.

Buzzard[1]) hat der Frage der akuten infektiösen und toxischen Erkrankung des Rückenmarks ein großes und eingehendes Werk gewidmet. Nach Erörterung der Literatur dieser Frage und seiner eigenen Beobachtungen gelangt der Verfasser zu dem Ergebnis, daß man als Komplikationen von Influenzaerkrankungen 4 Arten akuter Erkrankungen zu unterscheiden habe; nämlich:

1. Poliomyelitis anterior; 2. die aufsteigende oder diffuse Entzündung des Rückenmarks (Myelitis ascendes sive diffusa sive disseminata); 3. Paralysis Landry und schließlich 4. Polyneuritis.

Die Poliomyelitis anterior ist nach *Buzzards* Ansicht in pathologisch-anatomischer Hinsicht ganz eigentlich eine Entzündung des mesodermen Grundgewebes, die, offenbar durch Vermittlung der Blutbahnen, durch Bakterien oder deren Gifte hervorgerufen wird.

Bald äußern sich schwache Lähmungserscheinungen, von denen übrigens die Sensibilität und die Funktionen der Sphincter nicht betroffen werden; aber begleitet vom Verlust der Reflexe und Degenerationsreaktion. Die Prognose quoad vitam ist gewöhnlich günstig, wird jedoch bedenklich, sobald auch Lähmungen der Atmungsmuskeln auftreten.

Die akute ascendierende Myelitis ist ebenfalls eine eigentliche Entzündung, die die graue und weiße Nervensubstanz des Rückenmarks ergreift; am häufigsten in der Gegend des Kreuzes am Rückenmark beginnend, erstreckt sie sich nach oben hin und wird von Mikroorganismen hervorgerufen und auf den Bahnen der

[1]) On certain acute infective or toxic conditions of the nervous system. Brain 118, 1.

Lymphzirkulation verbreitet. In klinischer Hinsicht kennzeichnet sich diese Erkrankung durch die Lähmung zuerst der unteren und dann der oberen Extremitäten, durch Lähmung der Sphincter und dadurch, daß sowohl die superficiale wie auch die tiefere Sensibilität davon betroffen wird. Diese Erkrankung kommt selten vor, und die Prognose ist bei ihr immer sehr ungünstig.

Zur Paralysis Landry rechnet *Buzzard* nur eine kleine, streng abgegrenzte Gruppe von Erkrankungen, die in klinischer Hinsicht charakterisiert werden durch ascendierende schlaffe Lähmungen, ohne daß die Sensibilität und die Sphincter davon betroffen werden, und das pathologisch-anatomische Krankheitsbild entspricht nicht der Schwere der klinischen Symptome.

In den 3 von ihm beobachteten Fällen fand der Verfasser eine unbedeutende Veränderung der *Nissl*schen Körper in den Zellen der vorderen Hörner und der *Klerk*schen Säulen. Dem Zerfallen des Myelins in den Nervenfasern und in den peripheren Nerven mißt er keine Bedeutung bei, da ein solcher Zerfall auch bei anderen Intoxikationen vorkommt; und *Buzzard* hält *Marinescos* Ansicht für richtig, daß die Erkrankung von einer Vergiftung abhängt und sich vermittels der Bahnen der Lymphzirkulation verbreitet.

Die akute Polyneuritis wird hervorgerufen von giftigen Stoffen, die sich im Gefäßsysteme verbreiten.

Lähmungen traten ein in den peripheren Teilen der Extremitäten und tragen nicht immer einen aufsteigenden Charakter; es werden von ihnen auch die Nerven des Gehirns ergriffen, besonders der Nervus facialis. Parallel mit den Lähmungen beobachtet man auch Reizbarkeit der sensibeln Nerven. Die Funktion der Sphincter ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Die Prognose ist günstiger.

In diesem Werke wird eine korrektere Ansicht in betreff der verschiedenen Formen ascendierender Lähmungen begründet, und diese Formen erhalten eine pathologisch-anatomische Unterlage, nachdem sie früher oft verwechselt worden waren und noch jetzt verwechselt werden.

Claude und *Lejonne*[1]) beschrieben einen Fall von ascendierender Meningomyelitis purulenta, *Cotola*[2]) die akute hämorrhagische Myelitis, deren klinisches Bild an die Paralysis Landry erinnert. Im Blute und in der Gehirnflüssigkeit sind Staphylokokken gefunden worden.

W. Spiller[3]) beobachtete eine akute ascendierende pyämische Myelitis, entstanden durch ein Geschwür in der Nähe des Mastdarms.

Burley[4]) beobachtete 3 Fälle akuter ascendierender Entzündungen des Rückenmarks: in dem einen eine akute diffuse Entzündung des Rückenmarks; in dem zweiten eine diffuse degenerative Erkrankung im Rückenmark, im Gehirn, im Kleinhirn; und im 3. Falle eine akute ascendierende Entzündung des Rückenmarks, wobei der besondere Charakter der Myelitis nicht angegeben ist. In keinem der Fälle ist es dem Verfasser gelungen, die nächste Ursache der Erkrankung genau festzustellen.

Auf Grund der mikroskopischen Daten und eigenen Beobachtungen unterscheidet *Burley* 3 Arten ascendierender akuter Lähmung: 1. die ascendierende hämorrhagische Myelitis; 2. die Paralysis Landry und 3. die ascendierende Poliomyelitis. Die erste Art unterscheidet sich von der Hämatomyelitis und hämorrhagischen Myelo-encephalitis dadurch, daß sie plötzlich beginnt mit hoher Temperatur und starken Schmerzen in den unteren Extremitäten; dann verbreitet sich die Lähmung auf die andern Extremitäten und die Atemmuskeln, mit scharf aus-

[1]) Journ. de physiol. et de pathol. gén. **10**, Nr. 5, S. 882 und 900.
[2]) Policlinico **18**. 1911.
[3]) Journ. of the Americ. med. assoc. **67**, Nr. 18. 1914.
[4]) Journ. of the Americ. med. assoc. **65**, Nr. 17. 1915.

gesprochener und der Verbreitung der Lähmung entsprechender Anästhesie. Der Tod tritt ein, sobald die Atmung gelähmt ist.

Die Paralysis Landry beginnt ohne Schmerzempfindungen und erhöhte Temperatur, nur begleitet von Parästhesie. Es erfolgt eine vollständige motorische Paralyse mit unbedeutenden hypästhetischen Erscheinungen und bei völliger Integrität der Sphincter.

Die ascendierende Poliomyelitis beginnt plötzlich bei erhöhter Temperatur, Schmerzen im Kopfe und in der Wirbelsäule. Die Schädelnerven werden selten von dieser Lähmung betroffen. Der Tod erfolgt nicht immer; häufiger genesen die Pat.; aber Paralysen und Paresen bleiben bestehen.

Hunt[1]) führt einen Fall an von einseitiger ascendierender Lähmung des Rückenmarks bei einem Manne von 43 Jahren.

Hans Schmitt[2]) beobachtete in einem Falle von Entzündung starke Hyperämie und Exsudate, Proliferation der Infiltrationselemente, gliöse Cysten und Lymphocyten und auch eine Zerstörung der Nervenelemente. Für den primären Prozeß hält er eine entzündliche Geschwulst, die die Zerstörung des Nervengewebes und des gliösen Gewebes bedingt, und nur dank dieser letzteren erfolgt die scharfe Infiltration des betroffenen Gebiets durch Lymphocyten.

Barth und *Leri*[3]) beobachteten eine akute ascendierende Meningo-myelitis. In der Cerebrospinalflüssigkeit wurde WaR. konstatiert; außerdem fanden sie den Bacillus tetragenes; daher rechnen die Autoren diesen Fall zu den gemischten Infektionen.

Hinz[4]) beobachtete einen Fall akuter ascendierender Lähmung nach der Lungenentzündung bei einem 18jährigen Jüngling. Nach 24 Stunden erfolgte der tödliche Ausgang infolge Lähmung der Atmung. Bei der Untersuchung des Rückenmarks wurden hauptsächlich Veränderungen konstatiert in den vorderen Hörnern und eine Zelleninfiltration um die Gefäße, eine Gliawucherung, Degeneration der Ganglienzellen des vorderen Hornes. Der Verfasser erklärt diese Veränderungen durch Infektion mit Pneumokokken.

Bernhardt[5]), *Stilling*[6]) und *Spiegel*[7]) beobachteten Fälle von ascendierender Myelitis bei der Influenza.

Schultheis[8]) beobachtete ebenfalls einen Fall ascendierender Myelitis an einem Kinde bei epidemischer Grippe.

Schmauss[9]), *Oettinger* und *Marinesco*[10]) beobachteten Fälle bei Pocken, *Higier*[11]) bei Lyssa (Tollwut), *W. Jones*[12]) bei Milzbrand. *Schmauss* und *Albu* halten jede Infektion bei Diphtheritis, Masern, Pocken u. a. für eine Ursache ascendierender Myelitis.

P. Marie und *Tretiakoff*[13]) beobachteten 3 Fälle, die in klinischer Hinsicht ganz gleichartig verliefen. Die Lähmungen hatten einen ascendierenden Charakter,

---

[1]) Boston med. a. surg. journ. 1915, S. 513.
[2]) Inaug.-Diss. München 1914.
[3]) Rev. neurol. **2**, 393. 1913.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **75**, Heft 1/2. 1922.
[5]) Sitzungsber. d. Berlin. Ges. f. Psychiatrie 1893.
[6]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **46**. 1909.
[7]) Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10.
[8]) Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1918.
[9]) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905.
[10]) Sem. med. 1895, Nr. 6.
[11]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **12**.
[12]) Med. record 1913.
[13]) Rev. Neurol. 1921, S. 777.

begannen bei den unteren Extremitäten. Die Dauer der Krankheit betrug in einem Falle 6 Tage, in dem andern 3—6 Wochen. Alle starben, als Lähmungen der Atmung eintraten. Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand man im ersten Falle einen nekrotischen Degenerationsprozeß in den vorderen Hörnern des unteren Teiles des Rückenmarks; in seinen oberen Teilen wurde nur ein Ödem konstatiert. Im 2. Falle wurde ein entzündlicher Prozeß festgestellt, der sich hauptsächlich auf die graue Substanz des Rückenmarks erstreckte und weniger hervortrat in der Medulla oblongata, der Brücke und dem Corpus striatum. Die Blutgefäßwände waren mit Leukocyten infiltriert.

Im 3. Falle war der Prozeß auf die weiße Substanz des Rückenmarks beschränkt, wobei die allerbedeutendsten Veränderungen der weißen Substanz an den Blutgefäßen beobachtet wurden, deren Wandungen infiltriert waren. In der Myelinscheide wie auch im Achsenzylinder wurden degenerative Veränderungen entdeckt.

Die Verfasser gelangen auf Grund der von ihnen beobachteten Fälle zu dem Ergebnis, daß bei der myelitischen Form der ascendierenden Lähmungen auch im Gehirn Veränderungen stattfinden können, die die Form ascendierender Lähmungen an sich tragen, je nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark; und zwar 1. Poliomyelitis, 2. Leukomyelitis und 3. Myelitis diffusa; und jede dieser Formen kann ihrerseits eingeteilt werden in a) diapedetische (infiltrative) und b) Myelitis degenerativa.

Der von uns beobachtete Fall ist sowohl in Hinsicht seines Verlaufes als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht interessant.

Der Kranke E., 51 Jahre alt, wurde am 25. VII. 1919 in die Nerven-chirurgische Klinik aufgenommen mit einer Lähmung der unteren Extremitäten und Decubitus. An der Lähmung war er am 20. VII. erkrankt; 4 Tage vorher hatte er sich unwohl gefühlt, hatte Husten, Schnupfen, und die Temperatur war bis auf 37,5 bis 38° erhöht. Der konsultierte Arzt diagnostizierte Influenza und ließ ihn sich ins Bett legen. Im Verlaufe der letzten 2 Monate hatte der Pat. große Strecken zurückzulegen gehabt und sich oft übermüdet, und dann hatte er Schmerzen in der Gegend des Kreuzes und Schwere in den Beinen empfunden. Alles das erklärte er durch die Müdigkeit. Am 4. Tage nach Feststellung der Influenza fühlte er plötzlich in den Füßen Schmerzen und bedeutende Schwäche; am nächsten Tage konnte er schon nicht mehr die Beine bewegen; der Urin begann wider seinen Willen abzugehen; es zeigte sich Obstruktion, so daß auch Klysmen keinen Stuhlgang zuwege brachten. Der Leib schwoll an. Am 3. Tage nach dem Zutagetreten der Lähmung vermochte der Pat. schon nicht mehr seinen Rumpf zu bewegen, und es zeigten sich Decubitus auf den Hinterbacken. Am 4. und 5. Tage vergrößerte sich die Schwäche bedeutend, und es äußerte sich Unsicherheit im Gebrauch der Hände. Dann bemerkte auch der Kranke, daß er in den Beinen und bis zur Achselhöhle hinauf kein Gefühl seines Körpers mehr hatte.

Er hatte nicht Syphilis gehabt, mit dem Alkohol keinen Mißbrauch getrieben, er rauchte mit Maß. Keinerlei schwere Infektionskrankheiten hatte er gehabt.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik, 5 Tage nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen oder 9 Tage nach dem Auftreten der Symptome der Influenza, ergab die Untersuchung folgendes: Der Kranke ist groß von Wuchs, mit gut entwickeltem Fettpolster; die Hautfarbe ist matt, die Schleimhäute sind blaß. In der Gegend des Kreuzes befindet sich ein Decubitus mit dunkel gewordenen blau-grauen Rändern; der Knochen ist entblößt. An beiden Füßen ist in einem Umkreis von 3 cm Durchmesser die Haut abgestorben. In der Lunge sind deutliche Geräusche vom Charakter der Grippe bemerkbar; die Herzdämpfung ist um 2 Finger breit nach rechts vergrößert; die Herztöne sind dumpf.

An den unteren Extremitäten sind alle willkürlichen Bewegungen aufgehoben; die Haut der Extremitäten ist ein wenig gedunsen. — In den oberen Extremitäten ist die willkürliche Bewegung möglich, jedoch bedeutend geschwächt.

Von Sehnenreflexen fehlt der der Knie und der Achillessehnen; der Streckerreflex des Ellenbogens ist auch nicht vorhanden. Die Hautreflexe am Unterleibe über dem Unterleibe, an den Hinterbacken und alle Hautreflexe der unteren Extremitäten fehlen.

Bei der Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit konstatierte man für alle Arten vollständige Anästhesie für das Gebiet der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis zum Niveau des Nabels; oberhalb des Nabels bis zur 4. Rippe eine Herabsetzung der Sensibilität aller Gattungen; von der 2. bis zur 4. Rippe ein kleiner Gürtel mit Hyperästhesie, der sich auch auf die Ellenbogengegend des linken Armes erstreckt.

An der rechten oberen Extremität wurde nur eine Verminderung der Schmerzempfindlichkeit konstatiert in bezug auf den Stich, wobei die Empfindlichkeit für die Berührung und für die anderen Arten erhalten geblieben war. Das Muskelgefühl war an den unteren Extremitäten bedeutend beeinträchtigt. Die Rückenwirbel empfanden bei der Perkussion keinen Schmerz.

Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Volle psychische Integrität und die der geistigen Fähigkeiten. Die Lumbalpunktion ergab eine völlig normale Flüssigkeit. Der Urin ist durchsichtig und enthält in geringer Menge Epithelzellen der Harnblase; keinerlei pathologische Bestandteile sind an ihm beobachtet worden.

Die rasch aufsteigende Entwicklung der Lähmung zwang eine ascendierende Entzündung des Rückenmarks vorauszusetzen.

Am 26. VII. äußerte sich bedeutende Schwäche des linken Armes; die Anästhesie erstreckte sich auch auf das Gebiet der Hyperästhesie; es begannen heftig werdende Schmerzen im oberen Teile der Brust und Behinderung des Atems infolge der Schwächung der Zwischenrippenmuskeln. Der untere Teil des Brustkorbes war wenig beweglich; der Leib ist aufgedunsen und schwankt beim Atmen hin und her infolge der Zusammenziehung des Zwerchfells. Temperatur 37,8. Verordnet wurden Herzmittel, Urotropin und Warmhalten des Rückens.

Am 27. VII.: Die Schwäche in den oberen Extremitäten hat bedeutend zugenommen; die beklemmenden Schmerzen in der Brust sind geschwunden; aber es zeigen sich heftige Atembeschwerden und Schmerzen in der Nackengegend; die Haut ist cyanotisch. Der Pat. befindet sich bei vollem Bewußtsein. Abends ist die Temperatur 38,0°. Der Kranke befindet sich in schläfrigem Zustande; mühsam beantwortet er Fragen.

Am 28. VII.: Der Kranke atmet sehr mühsam. Es zeigte sich eine cyanotische Färbung; nach der künstlichen Atmung besserte sich sein Zustand merklich; aber die Schwäche in den oberen Extremitäten war noch größer. Reflexe der oberen Extremitäten waren nicht mehr vorhanden; Schmerzempfindlichkeit bestand nur noch auf der radialen Oberfläche der rechten Hand; auf der linken trat völlige Anästhesie ein. Das Niveau der Anästhesie war 6 Halsnerven links und 7 rechts.

Am 28. VII. abends starb der Pat. unter Lähmungserscheinungen der Atmungsorgane und Herzschwäche.

Bei der Obduktion wurde an den inneren Organen nichts besonders Pathologisches festgestellt außer an der Lunge, in der im mittleren Teile des rechten Flügels ein Grippeherd sich hervorhob, und am Herzen, an dem Symptome der Myokarditis gefunden wurden. Im Gehirn wurde, abgesehen von der Sklerose der Gefäße und Hyperämie der Gehirnhäute, nichts Pathologisches entdeckt.

Makroskopisch wurde an den Hüllen des Rückenmarks festgestellt eine deutliche Erweiterung der Blutgefäße in den zur Brust und zum Kreuz gehörigen Partien. Die harte Hirnhaut erscheint im Lumbalgebiete etwas verdickt. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise hellrot; diese mehr rötliche Färbung war besonders ausgesprochen in der Gegend des Lumbalgebietes und im mittleren Drittel des Brustgebiets. Das Rückenmark war in seiner Konsistenz überall homogen.

Bei den Durchschnitten des Rückenmarks fand man an ihm eine gewisse Anschwellung im Thoracal- und Lumbalgebiet besonders an den Stellen, die den rötlich gefärbten Gebieten entsprachen, und außerdem waren im Lumbalgebiete die Schnitte punktiert von Blutergüssen in die Fuge.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein besonders deutliches Bild von pathologischem Charakter in dem unteren Brustgebiete und im Lumbalgebiete des Rückenmarks. In der grauen Substanz des Rückenmarks am Zentralkanal wurde in dem Gebiete der Fuge der vorderen Hörner ein ausgedehnter Bluterguß entdeckt, der sich spindelförmig erstreckte von der Höhe des 12. Hornes der Brust bis zur Höhe des 4. der Lumbalgegend. In der Umgebung dieses Blutergusses fanden sich eine Menge Leukocyten; einzelne Blutergüsse fanden sich in der Substanz der vorderen und hinteren Hörner, zerstreut über das ganze Rückenmark. Die Blutgefäße waren im Brust- und Lumbalgebiete stellenweise erweitert, bei vergrößertem *His*schen Raume; in ihnen und um sie herum zeigten sich Infiltrationen. Die Leukocyten waren um die Blutgefäße herum und in das sie umgebende Gewebe verteilt.

Die Wandungen der Blutgefäße waren verdickt, und bei den bedeutenderen Gefäßen war die innere Haut verdickt. Außerdem wurden in allen Gefäßen sklerotische Veränderungen konstatiert. Die Nervenzellen der vorderen Hörner waren bedeutend verändert.

Mikroskopische Veränderungen wurden sowohl an der weißen wie an der grauen Substanz des Rückenmarks nachgewiesen.

An der grauen Substanz des Rückenmarks waren die Veränderungen schärfer hervortretend in den vorderen Hörnern, und diese Veränderungen erstrecken sich in bedeutendem Grade auf die Verdickung im Lumbalgebiete.

Vor allen Dingen zeigt sich eine große Menge rundzelliger Elemente, die sich sowohl um die Blutgefäße als in die pericellulären Räume verteilen. Die hauptsächliche Anhäufung dieser Elemente und Leukocyten findet statt in den perivasculären Räumen und im Gewebe, das diese Räume umgibt.

Die Öffnung des zentralen Kanals ist mit diesen Elementen angefüllt, und in der Umgebung ist das ganze Gewebe von ihnen filtriert. Der Raum um die Arteria centralis ist erweitert und zum Teil mit Glut angefüllt, als Ergebnis eines vorausgegangenen Blutergusses. — In der grauen Substanz sind stellenweise an den Blutgefäßen gelbliche Flecken von Blutergüssen zu bemerken. Das gliöse Gewebe proliferiert in bedeutendem Grade. Viele Nervenfasern sind zerfallen. Die Nervenzellen sind stark verändert, besonders in den vorderen Hörnern. Die Färbung ist diffus, und man bemerkt eine Anschwellung mancher Zellen, außerdem solche Zellen, die von Vakuolen erfüllt sind, und einige Zellen, in denen sich Körperchen befinden, die Neurophagen. Bei einigen Zellen ist völliger Zerfall des Zellkörpers und bedeutende Veränderung des Zellkernes bemerkbar (eine zackige und netzartige Form). Bei andern Zellen befindet sich der Kern an der Peripherie, und es findet ein Zerfall der *Nissl*schen Körper statt, die an der Peripherie kranzförmig angeordnet sind (siehe Abb. 1 und 2).

Die Zellen, die dem zentralen Kanale und der Mittellinie des Rückenmarks näher gelegen sind, haben stärker gelitten als die, die der Peripherie näher liegen. In den hinteren Hörnern ist die Veränderung der Zellen nicht so stark; die Menge

der stark veränderten Zellen ist geringer, und zerfallene Zellen gibt es nicht mehr. In der grauen Substanz des Rückenmarks näher zum Mittelkanale findet man einzelne Corpora amylacea je 2—3 in einer Gruppe und isoliert je eins im Felde.

In dem Brustgebiete zeigen sich an der grauen Substanz schon nicht mehr so bedeutende Veränderungen: die Infiltrationen sind hauptsächlich um den Zentralkanal und in der Umgebung der Blutgefäße. Blutergüsse wurden nur konstatiert in der vorderen Furche des Rückenmarks und in den vorderen Hörnern; bei den hinteren Hörnern findet man nur an ihrer Basis unbedeutende Blutergüsse. Die Veränderung der Zellen ist ebenfalls ziemlich deutlich ausgesprochen, jedoch hauptsächlich in den vorderen Hörnern, wo alle Übergänge im Zerfall der Zellkörper vorkommen. Im unteren Teile des zentralen Kanals findet eine Infiltration der Kanalhöhlung statt; auf einer unbedeutenden Strecke des mittleren Gebiets fand sich ein Zerreißen der Ependyme und ein Eindringen der rundzelligen Elemente durch diesen Riß in das Innere des Kanals; Corpora amylacea finden sich stellenweise in geringer Menge.



Abb. 1.

Alle diese Veränderungen nehmen nach oben zu ab, und im unteren Halsgebiete, in der Höhe des VII. und VIII. Halsnerven, ist die Infiltration nicht mehr so stark, lokalisiert sich aber immerhin in der Gegend des Zentralkanals und um die Blutgefäße. Um die Zellen herum, im pericellulären Raume sind einzelne rundzellige Elemente anzutreffen. Die Zellen haben eine diffuse Färbung, der Kern ist verschoben, aber bedeutende Veränderungen der Zellen finden sich nicht mehr.

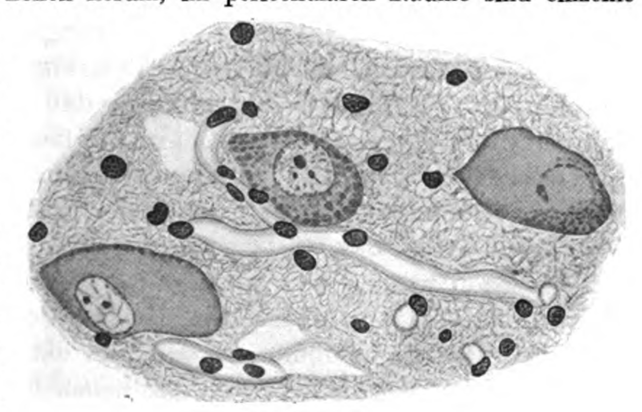


Abb. 2.

Die rundzellige Infiltration beim zentralen Kanale und den Blutgefäßen ist festzustellen bis zum 4. Segmente des Halses, wo sie bereits nicht mehr deutlich ausgesprochen ist; oberhalb fehlt sie ganz. Die Ganglienzellen sind ebenfalls diffus gefärbt, und bei vielen Zellen befindet sich der Kern an der Peripherie; aber die Zahl solcher Zellen ist nicht groß; an den übrigen Zellen sind nur ganz geringe Veränderungen zu entdecken.

An der weißen Substanz sind Veränderungen hauptsächlich in der Lumbalgegend beobachtet worden, in der eine große Anzahl von Fasern aufgedunsen ist und einen verdickten Achsenzylinder besitzt; außerdem finden sich Fasern mit zerfallenem Myelin; stellenweise finden sich auch Blutergüsse und Gruppen rundzelliger Elemente, die sich um die Blutgefäße verteilen und zwischen die Fasern eindringen.

Im Lumbalgebiete werden selten zerfallene Achsenzylinder angetroffen.

In dem Brustgebiete ist ebenfalls die Veränderung der weißen Substanz ziemlich deutlich ausgesprochen; aufgedunsene Fasern und verdickte Achsenzylinder

sind dort seltener zu konstatieren als in dem Lumbalgebiete. Die Zelleninfiltration an den Blutgefäßen ist ebenfalls scharf ausgesprochen, ebenso wie im Lumbalgebiete, und es werden auch Blutergüsse in das Gewebe des Rückenmarks beobachtet.

Im Halsgebiete werden in der weißen Substanz außer der Infiltration um die Blutgefäße herum und außer Blutergüssen keinerlei bedeutendere Veränderungen mehr festgestellt.

Corpora amylacea finden sich nur in der weißen Substanz des Brust- und Lumbalgebietes.

An den Wurzeln des Rückenmarks ist nur im Lumbalgebiet eine Veränderung festzustellen, und auch diese Veränderung ist nicht besonders stark und bezieht sich hauptsächlich auf die Gefäße, an denen eine geringfügige Erweiterung und Infiltration zu bemerken ist.

In der weichen Hirnhaut zeigten sich kleine Nester von Blutergüssen in dem vorderen Teile des Brust- und Lumbalgebiets an der vorderen Furche des Rückenmarks.

Andere Veränderungen gelang es nicht, aufzufinden.

Aus dieser Beschreibung ergibt sich somit, daß dieser Prozeß an den entzündlichen Prozeß der Myelitis hämorrhagica erinnert.

Wenn man das Krankheitsbild mit den Veränderungen, die nach der Grippe bei der Encephalitis am Gehirn beobachtet werden, vergleicht, so kann man zu dem Schlusse kommen, daß dieses Krankheitsbild an das Bild der grippösen Encephalitis erinnert. Bei der Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark kann man bei der Vergleichung dieser Veränderungen mit dem Verlaufe der Krankheit zu der Folgerung kommen, daß der entzündliche Prozeß sich von unten nach oben hinzieht; und in den oberen Teilen finden wir tatsächlich hauptsächlich Veränderungen in den Blutgefäßen und eine geringe Veränderung im Gewebe des Rückenmarks, weil offenbar in den oberen Teilen das Gewebe noch nicht so stark in Mitleidenschaft hatte gezogen werden können wie in den unteren.

In Anbetracht dessen, daß bei der Obduktion diejenigen Veränderungen in der Lunge gefunden wurden, die die Grippe charakterisieren, muß man folgern, daß wir es im gegebenen Falle mit einem grippösen Prozeß im Rückenmark zu tun haben, obgleich es leider nicht gelungen ist, den pathologischen Erreger im Rückenmark zu finden.

E. von Friedmann, Leyden, Stewart, Maillart, Leichtenstern, Marcus[1]) u. a. haben eine große Zahl von Fällen der gewöhnlichen Myelitis nach der Influenza beschrieben. In einem Drittel der beschriebenen Fälle genasen die Patienten vollständig. In sehr seltenen Fällen waren in myelitischen Herden Influenzabacillen nachweisbar; indessen kann man bis jetzt noch nicht genau feststellen, ob bei der Entwicklung der Myelitis der Erreger der Influenza selbst eine Rolle gespielt oder ob man diesen Prozeß den Toxinen zuschreiben soll, die sich bei der Influenza entwickeln.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **54**, 166. 1920.

Allein in diesen Fällen gab es keine ascendierende Entzündung des Rückenmarks; es war gewöhnlich akute Myelitis. Dagegen in unserem Falle nahm der Prozeß den ascendierenden Charakter an. Die Frage nach den Ursachen eines solchen Charakters des Prozesses ist natürlich sehr wichtig, und daher ist es gewiß notwendig, den Weg seiner Verbreitung zu kennen.

V. Salle[1]) konstatierte in seiner eingehenden Arbeit die Art der Verbreitung auf 3 Wegen, nämlich auf den Bahnen der Lymphzirkulation, durch die Blutgefäße und durch den zentralen Kanal. Aus seinen Untersuchungen mit Kaninchen geht hervor, daß bei der Einführung der Bakterien (Streptokokken, Bact. coli in Boullion) in den Raum unter der Hirnhaut alle diese Wege mehr oder weniger in Anspruch genommen werden. Doch beobachtete er bei seinen Untersuchungen die größten Veränderungen an den Gefäßwänden und in den Lymphgefäßen und verhältnismäßig geringe Veränderungen am Zentralkanale; daher meint *Salle*, man dürfe dem Zentralkanale keine große Bedeutung beimessen in bezug auf die Verbreitung des entzündlichen Prozesses. Er beobachtete bei seinen Untersuchungen nach der Einspritzung schon am 2.—4. Tage eine bedeutende Anhäufung von Bakterien in den perivasculären Lymphscheiden, und besonders groß war diese Anhäufung in dem aufsteigenden und absteigenden Zweige der Arteria centralis. Je weiter hinauf, desto geringer wurde die Infiltration; sie äußerte sich aber noch im Halsteile des Rückenmarks. In den pericellulären Lymphräumen war ebenfalls eine Anhäufung von Bakterien zu beobachten, wobei in den Zellen der Zerstörungsprozeß deutlich ausgesprochen war; stellenweise sind die völlig zerstörten Zellkörper mit Bakterien angefüllt. Diese Veränderungen sind auch im Halsteile des Rückenmarks zu finden.

Im Zentralkanale kann man an der Stelle des Einstiches eine große Menge Bakterien finden, jedoch oberhalb vermindert sich die Zahl der Bakterien schon bedeutend, und im Gebiete des Halses verschwinden sie fast ganz. So beweist *Salle* experimentell, daß bei der Verbreitung der Bakterien die Blutgefäße und die Lymphbahnen die Hauptrolle spielen, nicht aber der Zentralkanal.

Wenn man die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die in der Literatur bekannt sind in betreff der ascendierenden Myelitis, mit den experimentellen Daten vergleicht, so stimmen diese Daten offenbar in einigen Beziehungen überein, und es ist begreiflich, daß wirklich 3 Wege für die Ausbreitung des Prozesses existieren; mir scheint es jedoch auf Grund des von mir beobachteten Falles, daß dem Zentralkanale eine große Bedeutung beigemessen werden muß, eine größere als *V. Salle* ihm zuerkennt. In dem von mir beobachteten Falle ver-

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 108. 1906.

teilten sich die Infiltrationen hauptsächlich um den Zentralkanal; außerdem kann der Umstand, daß im Halsgebiete, d. h. in einer im Vergleich mit dem Lumbalgebiete noch wenig betroffenen Partie, eine besondere zerrissene Stelle, das Ependym, sich findet, durch welche, wie durch ein Tor, die rundzelligen Elemente eindringen, vermag auf den Gedanken zu bringen, daß dies Eindringen der Elemente gerade der Verbreitung der Krankheit dient. Wenn man hierzu noch die allmähliche Verminderung des Grades der Infiltration nach oben zu an dem Rückenmarkskanal hinzu nimmt, so führt das auf den Gedanken, daß offenbar der zentrale Kanal bei der Verbreitung der Krankheit eine sehr große Rolle spielt. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man sich den Prozeß so vorstellen, daß infolge der Anfüllung mit rundzelligen Elementen, die dem Kanal der Lymphräume anliegen, und dadurch, daß der Kanal mit ihnen angefüllt wird, die Infektionsbasis nicht nur in die Kanalhöhlung eindringt, sondern auch an ihm aufsteigt, weil das Niveau der Flüssigkeit allmählich höher wird und die Lymphzirkulation dermaßen gestört wird, daß an einigen Stellen Stagnation stattfindet, die in den den Kanal umgebenden Lymphräumen die Flüssigkeit in umgekehrter Richtung treiben kann; und so dringt die Basis der Infektion mit diesem Gegenstrome hinauf; um so mehr, als die Ependyme des zentralen Kanals nun schon nicht mehr eine solide Resistenz darbieten und durch die Zerreißung der Infektion der Zugang in das Innere möglich gemacht wird. Daß aber eine solche Gegenströmung der Lymphe vorhanden ist, ergibt sich daraus, daß die rundzelligen Elemente aus dem umgebenden Gewebe in den Kanal eindringen, und nicht umgekehrt; d. h. daß sie offenbar durch den Lymphstrom in den Kanal hineingetrieben werden, während im normalen Zustande der Strom der Lymphflüssigkeit sich in entgegengesetzter Richtung bewegen muß.

Natürlich kann man nicht dem einen oder dem andern Wege einen Vorzug einräumen, sondern man muß die Wechselwirkung aller 3 Wege in Rechnung ziehen, da die Störung der Blutzirkulation und die Störung der Lymphzirkulation im Gewebe des Rückenmarks diejenige Anschwellung des Rückenmarksgewebes verursachen, der *Hans Schmitt* eine so große Bedeutung beimißt. Infolge der Behinderung des Stromes der Lymphflüssigkeit und seines Druckes und infolge der Veränderung der Gefäßwände werden die runden Zellenelemente, die sich als Derivationen des proliferierenden gliösen Gewebes darstellen, und auch die Leukocyten leicht in die Höhe dringen und werden die Wände der Blutgefäße infiltrieren; dies seinerseits führt wiederum zum Durchbruch der Wände und zum Bluterguß in das Gewebe des Marks. So erklärt sich einigermaßen das Krankheitsbild in den andern Geweben des Organismus. Am Prozeß nehmen nicht so sehr die Blutelemente

aktiv teil, als vielmehr die Zellen von 2 Geweben — die Basis des Bindegewebes der weichen Hirnhaut und der Gefäßwände und die Neuroglia; daher beobachten wir bei der mikroskopischen Untersuchung Elemente, die von Bindegewebszellen und Neuroglia produziert sind.

Demgemäß muß nach dem mikroskopischen Befund der Veränderungen des Rückenmarks der von uns beobachtete Fall zu den hämorrhagischen Entzündungen des Rückenmarks und nach dem Charakter seines Verlaufes zur ascendierenden Myelitis gerechnet werden.

Es ist uns nicht gelungen, in diesem Falle den Erreger der Krankheit zu finden; aber auch sonst ist es nur in einer geringen Zahl von Fällen gelungen, die Erreger im Rückenmark zu beobachten; das ganze pathologisch-anatomische Krankheitsbild erklärt sich daraus, daß die Toxine in die Gewebe des Rückenmarks eindringen und die Reaktion hervorrufen, die in dem von uns beobachteten Falle sich als Myelitis hämorrhagica ascendens darstellt.

Vergleicht man diejenigen Fälle aufsteigender Myelitis, in denen keine Tatsachen auf eine Infektion, eher auf den Einfluß chemischer Stoffe hinwiesen, z. B. den Fall *Doliro*[1]) bei Leukämie oder *Feindel*[2]) bei Salvarsan, und dann auch den Umstand, daß bei Einwirkung fast aller Arten von Infektionserregern sich beinahe ein und dasselbe mikroskopische Bild ergibt, so muß man daraus die Folgerung ziehen, daß die Erkrankung zur Ursache ein Toxin hat, das ins Blut oder die Lymphwege gerät und dann die oben geschilderten Veränderungen als krankhafte Reaktion im Rückenmark hervorruft.

---

[1]) Inaug.-Diss. Heidelberg 1919.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 68, 147.

Die Geschwülste der Regio sellae turcicae und ihre operative Behandlung nach der neuen Frontoorbital-Methode.

Von
Prof. L. Pussep,
Direktor der Nervenklinik der Universität Dorpat.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1923.)

Die Geschwülste der Regio sellae turcicae sind ohne Zweifel von großem Interesse, sowohl hinsichtlich der Symptome, die sie bedingen, als auch hinsichtlich ihres Verlaufes, ihrer Diagnostik und Behandlung.

Im Verlaufe der letzten 10 Jahre haben sich im ganzen 19 Patienten mit Geschwülsten in dieser Region in meiner Beobachtung befunden.

Die Geschwülste der von mir beobachteten Fälle riefen einen Symptomenkomplex hervor, der in allen Fällen mit dem Symptomenkomplex koinzidierte, der von *Fröhlich* beschrieben worden ist, und den er Dystrophia adiposo-genitalis genannt hat, wobei außerdem an einigen Kranken die Erscheinungen der Akromegalie beobachtet wurden.

An allen diesen Patienten kamen — abgesehen von den für diese Erkrankungen charakteristischen Symptomen — bedeutende Verfettung der Genitalgegend der Brüste und trophischer Prozesse auf der Haut und den Geschlechtsorganen, Atrophie dieser letzteren, psychische Schlaffheit, Ausfallen der Haare, Impotentia coeundi, Ausbleiben der Menstruation und Verlust des sexuellen Triebes, zuweilen Polyurie vor. Es wurden ferner beobachtet allgemeine, für Geschwülste des Gehirns charakteristische Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen als Symptome eines erhöhten Druckes im Schädelinnern), Stauungspapillen der Sehnerven; außerdem lokale Symptome wie Hemianopsia bitemporalis: und auf der Röntgenaufnahme konnte man deutlich die Zerstörung der Sella turcica zumal auf ihrer hinteren Seite sehen. Jede Geschwulst des Gehirns ist gekennzeichnet durch allgemeine Symptome, sie muß auf die Dura und auf das Gehirn einen Druck von solcher Intensität ausüben, daß eine Störung der Lymphzirkulation verursacht wird, und daß Stauungserscheinungen im Gehirn und in den Papillen der Sehnerven hervorgerufen werden.

Alle Verfahren, die darauf ausgehen, durch die Nase, den Mund usw. zur Sella turcica Zugang zu finden, sind hier nicht am Platze, weil

nan wohl mit großer Mühe zu einer solchen Geschwulst vordringen kann; aber sie zu beseitigen bietet sich keine Möglichkeit, vor allem, wenn sie im oberen Teile der Sella turcica oder im Infundibulumgebiete liegt; folglich führt der einzige aussichtsreiche Weg für die Operation durch die Frontalgegend. Nur mit Hilfe eines solchen Verfahrens gelingt es, die Regio sellae turcicae zu erreichen und die dort befindliche Neubildung zu entfernen.

Das Operieren von der Temporalgegend aus [*Horsley*, *Braun*[1])] erscheint in diesem Falle auch als ungeeignet und ist im höchsten Grade gefährlich, weil man nahe an der Art. carotis vorbeigehen und unvermeidlich den Sinus cavernosus verletzen muß [*Tandler-Ranzi*[2])].

Von diesen Erwägungen ausgehend, hat man den Weg durch das Stirngebiet als den besten anzuerkennen; allein das bisherige Verfahren, von *Krause*[3]), *Kiliani*[4]), *MacArthur*[5]) und *Cushing*[6]) vorgeschlagen, ist ebenfalls nicht vollkommen, weil der Zutritt zur Sella turcica immer noch beschränkt ist und der Frontalabschnitt des Gehirns einer bedeutenden Läsion ausgesetzt wird. Deshalb habe ich mich im Jahre 1912 mit der Ausarbeitung eines anderen Verfahrens befaßt und es im Verlauf von 10 Jahren mit großem Erfolg angewandt.

Nach dieser Methode sind von mir 19 Geschwülste bei Dystrophia adiposo-genitalis operiert worden, und ich darf sie jetzt als die allergeeignetste empfehlen. Dies Verfahren besteht darin, daß zuerst ein hufeisenförmiger Schnitt vom äußeren Rande der Orbita, beginnend am lateralen Rande der leicht abzutastenden Sutura fronto-zygomoticum, angebracht wird. Der Schnitt geht bogenförmig in die Höhe, etwa 10 bis 12 cm über dem Margo supraorbitalis, wendet sich etwa $^1/_2$—1 cm vor der Mittellinie orbitalwärts und endigt etwa 1 Finger breit lateral von der Nasenwurzel. Der Schnitt wird, nach vorhergehender *Heidenhain*scher Umstechung bis auf den Knochen geführt. Darauf werden auf dem Schnittbogen mit elektrischer Fräse 5—6 Öffnungen gemacht und mit der Dahlgrenzange untereinander vereinigt. Falls die Stirnhöhle groß ist, worüber ein Röntgenbild Aufschluß gibt, wird sie vorsichtig umgangen. Falls sie trotzdem eröffnet wird, muß die Schleimhaut vorsichtig, ohne sie zu verletzen, stumpf abgelöst und nach innen gedrückt werden, worauf die Höhle tamponiert wird.

Hierauf wird mit breitem Meißel einerseits der Arcus superciliaris, andererseits der Processus zygomat. ossis frontal bis zur Augenhöhle durchschlagen und mit einem Hebel die osteoplastische Aufklopfung mit

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 87, 130. 1907.
[2]) Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 8, 925. 1905.
[3]) Journ. of the med. assoc. 1912, Nr. 26.
[4]) Ann. of surg. 40. 1904.
[5]) The Pituitory Body and its Disease. Philadelphia 1912.
[6]) Chirurgische Anatomie und Operation des Zentralnervensystems. Berlin 1920.

orbitaler Basis erreicht (ermöglicht), wobei die obere Knochenplatte der Orbitalhöhle gebrochen wird. Der osteoplastische Lappen kommt hierbei auf das Auge zu liegen (Abb. 1). Hierauf wird die obere Knochenplatte der Augenhöhle von der Dura und der Capsula Glissoni stumpf abgelöst und in ihrer ganzen Breite mit der *Luer*schen Zange abgekniffen; medianwärts wird die Platte bis zum Siebbein entfernt, welches nicht verletzt werden darf; in der Tiefe wird 1 cm vor dem Foramen n. optici halt gemacht. Letztere Grenze ist leicht erkennbar, weil hier die Dura fest mit dem Knochen verwachsen ist. Dann wird die Dura 1 cm nach innen vom Rande des Knochenschnittes bogenförmig mit orbitaler Basis durchtrennt, orbitalwärts übergeklappt und der so gebildete Rand mit stumpfen Haken nach außen gezogen.

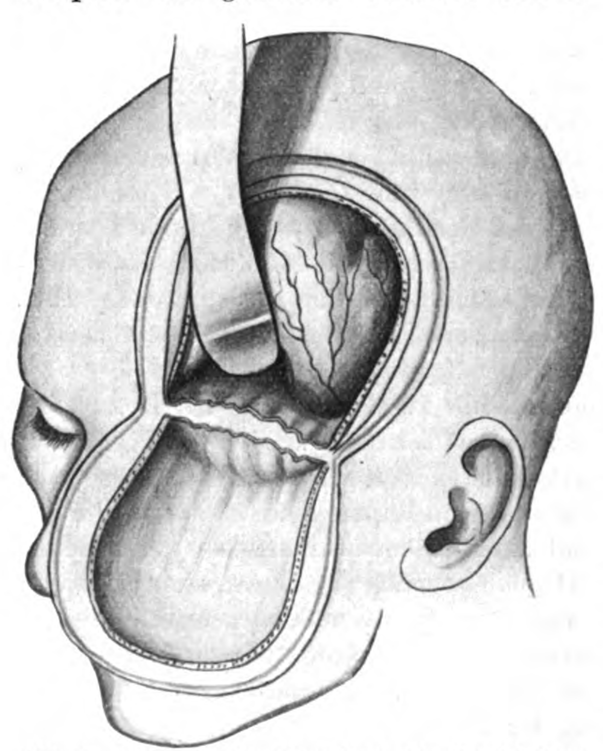


Abb. 1. Freilegung der Hypophyse. Fronto-orbicularer Weg. Dura noch nicht eröffnet.

Durch den unteren Teil des Stirnhirns wird eine Punktion in das Cornu anter. des Seitenventrikels gemacht und die Flüssigkeit möglichst vollständig herausgelassen; das bisher stark hervortretende Gehirn sinkt dabei zusammen. Mit breitem Hirnspatel wird das Gehirn allmählich mehr und mehr gehoben, bis das Chiasma und hinter ihm die Neubildung (Abb. 2) sichtbar werden.

Jetzt kommt der 2. Teil der Operation: die Entfernung der Neubildung. Falls eine Cyste vorliegt, muß man sie an ihrer Wandung fassen, die Flüssigkeit herauslassen und ihre Kapsel, vorsichtig ablösend, herausziehen. Haben wir es mit einer Neubildung anderer Art zu tun, so ist es wünschenswert, den Tumor vorher ringsherum mit den Finger abzulösen, was leicht gelingt, dann sie vorsichtig luxieren und auf stumpfem Wege entfernen. Bei beträchtlicher Verwachsung, und falls ein bedeutender Bluterguß stattfindet, kann man die Geschwulst stückweise mit scharfem Löffel entfernen.

In selteneren Fällen gelingt es nicht, die Neubildung zu entfernen;

dann wird eine teilweise Entfernung derselben ausgeführt, und die Wunde wird tamponiert. In allen meinen Fällen, lege ich an die Dura Nähte an und lasse den äußeren Winkel der Wunde unvernäht; dort drücke ich das Tampon hinein, das bis zur Sella turcica geht und 48 Stunden liegen bleibt; dann entferne ich das Tampon und vernähe die Hautrinde vollständig.

Von 19 Fällen, die nach diesem Verfahren operiert wurden, beobachtete man an 10 Kranken die typischen Merkmale der Dystrophia adiposo-genitalis und an 9 Fällen der Dystrophia und Akromegolia[1]).

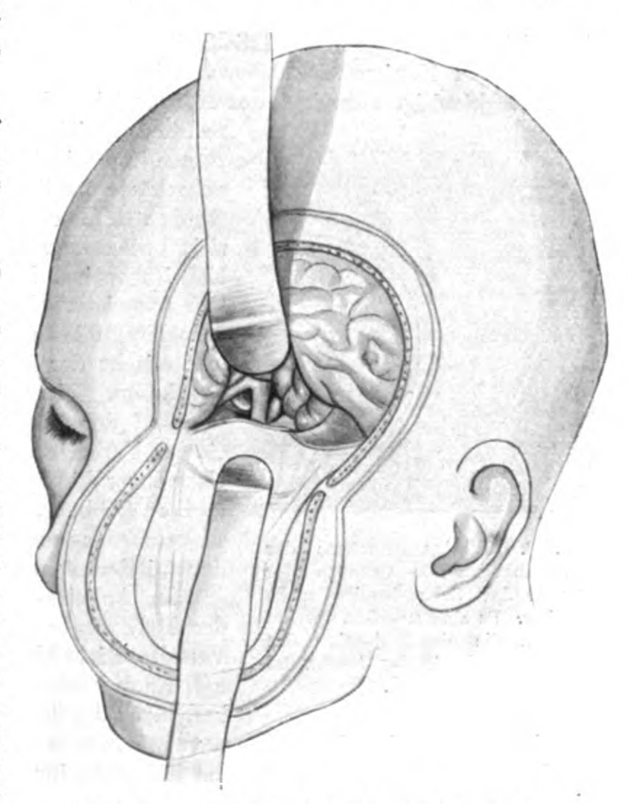


Abb. 2. Freilegung der Hypophyse. Dura eröffnet.

Fall 1. A. G., 42 Jahr alt, Ingenieur, verheiratet, wurde 5. II. 1912 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagt über heftigen Kopfschmerz, starke Abschwächung der Sehschärfe und über die Anfälle mit Verlust des Bewußtseins.

Der Pat. entwickelte sich in der Kindheit regelrecht, hat keinerlei Infektionskrankheiten durchgemacht; war begabt und hatte ein sehr gutes Gedächtnis; mit 20 Jahren begann er an Kopfschmerzen in Form von Migräne zu leiden. Mit 38 Jahren bemerkte er, daß bei ihm die Sexualempfindung zu schwinden begann, und vor 1 Jahr trat vollständige Impotentia coeundi ein. Zur selben Zeit begann er zu bemerken, daß seine Sehschärfe schwächer wurde; es stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die anfallsweise 2—3 mal im Monat auftraten. Darauf wurden diese Schmerzanfälle häufiger, und zu ihnen gesellten sich noch Schmerzen in den Augen. Die Attacken der Augenschmerzen dauerten 5—6 Min., waren aber so stark, daß der Kranke die Selbstbeherrschung verlor, sich in seinem Bette wälzte, schrie und sich die Wäsche am Leibe zerriß. Bisweilen trat Bewußtlosigkeit ein, jedoch niemals Krämpfe. Der Kranke blieb 1—2 Stunden bewußtlos, dann kam er zu sich und fühlte nur einen dumpfen Schmerz im ganzen Kopf. Im letzten Halbjahr wurden diese Attacken häufiger und wiederholten sich im letzten Monat 6—7 mal am Tage; aber sie dauerten kürzere Zeit, etwa 5—10 Min. Das Sehen

[1]) In dieser Arbeit kann ich nur die Krankengeschichte von 16 Pat. mitteilen, weil die Krankengeschichten der übrigen von mir in einem Privatkrankenhause in Petersburg operierten verlorengegangen sind.

wurde im letzten Monat so schwach, daß der Kranke keine Person mehr erkannte, sondern nur noch ihre Umrisse sah, gleichsam ihren Schatten.

In der Familie des Pat. gab es keine besonderen Krankheiten; seine Eltern leben und sind gesund. Lues und venerische Krankheiten leugnet er gehabt zu haben.

In bezug auf Alkohol und Tabak ist er mäßig.

Der Kranke ist von über mittlerem Körperwuchs, regelmäßigem Körperbau. Die Schleimhäute, soweit sichtbar, sind blaß; die Haut ist blaß mit einem gelblichen Schimmer. Das Fettpolster ist stark entwickelt, besonders in der Gegend der Brust, am Rücken und am Unterleib und an den Hüften. Der Geruchssinn ist ganz geschwunden. Die rechte Lippenfalte ist verzogen, und auf derselben Seite ist die Schmerzempfindlichkeit vermindert; in der Region des mittleren und unteren Zweiges des Nervus trigeminus der linken Seite in der Gegend des 2. rechtseitigen Zweiges des Nervus trigeminus besteht Hyperästhesie. Das rechte Auge ist seitwärts gekehrt, und das rechte Augenlid schließt nicht vollständig das Auge; die Sehschärfe des linken Auges ist 1 : 200; auf dem rechten 0. Augenhintergrund rechts weist Neuritis optica auf und links Stauungspapille und Neuritis optica. Das äußere Gesichtsfeld im linken Auge ist verdunkelt, das innere verengt. Andere Komplikationen seitens des Nervensystems und seitens der innern Organe sind nicht wahrzunehmen. Die WaR. ist negativ.



Abb. 3. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. Die Grenzen der Gegend der Sella turcica nicht sichtbar. Es sind zu sehen 2 weiße Flecken, die die Projektion der Kalkablagerung in der Geschwulst darstellen.

Auf der Röntgenaufnahme ist deutlich die starke Verbreiterung der Sella turcica, völlige Usur ihrer hinteren Wand und ihres Bodens zu merken (Abb. 3). Diagnose: *Tumor regionis hypophyseos*, der auch die benachbarten Gegenden der mittleren und vorderen Grube ergriffen hat.

In Anbetracht des bedenklichen Zustandes des Pat. wurde er am 7. II. 1912 nach meinem Verfahren in Chloroformnarkose operiert.

Nach Bloßlegung des Chiasma n. opticorum kam über der Sella turcica eine große Geschwulst zum Vorschein, die mit der Dura verwachsen war; als die Geschwulst abgetastet wurde, erwies sich, daß rechts und links von ihr noch einige Geschwülste waren, die mit der mittleren Geschwulst durch einen breiten Fuß verbunden waren, und diese letzteren Geschwülste umwuchsen rechts den Sin. cavernosus; deshalb wurde nur die mittlere Geschwulst entfernt; die seitlichen, da sie eine Beseitigung nicht zuließen, wurden zurückgelassen. Es wurde ein Tampon eingeführt.

3 Stunden nach der Operation kam der Kranke zu sich und fühlte sich völlig befriedigend.

Nach 48 Stunden wurde der Tampon entfernt; es zeigte sich eine kleine Menge blutiger Flüssigkeit. Die Wunde wurde fest vernäht. Am 10. II. bekam der Pat. einen Anfall; er verlor das Bewußtsein, und am 11. II. abends starb er, ohne zum Bewußtsein gekommen zu sein.

Die vorgenommene Obduktion brachte eine große Geschwulst zum Vorschein, die die ganze mittlere und die rechte seitliche Grube einnahm; der mittlere Teil der Geschwulst war weggenommen worden, die seitliche geblieben. Die Hypophysis ist verdickt und an den Schädel-

knochen komprimiert (Abb. 4); es gab nach der Operation nur kleine Hämorrhagien in der Dura. Im Gehirn und in der Medulla oblongata zeigte sich eine bedeutende Hyperämie und ein Ödem des Kleinhirns, ferner Abplattung beider Geruchsnerven.

Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als rundzelliges *Sarkom.* Bei der Untersuchung der *Hypophysis* zeigte sich nur eine geringe Atrophie der Zellen und eine geringe Entwicklung des Bindegewebes.

Fall 2. M. S., 30 Jahre alt, Volksschullehrerin, wurde in die Neurochirurgische Klinik am 24. IX. 1913 aufgenommen und klagte über starke Herabsetzung der Sehkraft, Schielen, Kopfschmerzen, Schmerzen im rechten Ohr und ein besonderes Gefühl von Spannung in der rechten Wange, ferner über Amenorrhöe, eine Veränderung der Gesichtsform und über Fettsucht.

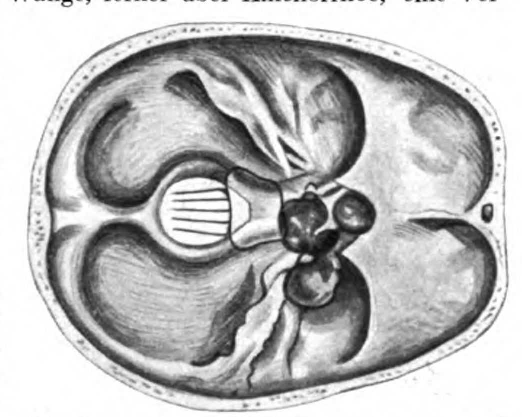


Abb. 4. Lobuläre Geschwulst der S. T. Ein Teil der Geschwulst wächst in den vorderen Teil der S. T. hinein, der andere in die rechte mittlere Schädelgrube.

Pat. hat außer Masern, die sie im 7. Lebensjahr überstand, an keinerlei Infektionskrankheiten gelitten. Im Jahr 1910 stellten sich bei der Kranken Kopfschmerzen ein, eine Empfindung von Ameisenkribbeln in der rechten Wange; Schmerzen im rechten Auge; darauf trat gegen Ende dieses selben Jahres Doppeltsehen ein. Die Sehkraft verminderte sich nach und nach, und in der rechten Wange machte sich im Mai 1911 Empfindungslosigkeit bemerkbar. Ungefähr vor anderthalb Jahren sank das rechte Augenlid, und es stellte sich die Empfindung ein, als ob die rechte Wange nach oben zur Schläfe gezogen würde. Zugleich schmerzte auch der rechte große Backenzahn. Vor einem Jahr wurde sie mit Quecksilbereinreibungen behandelt, obgleich sie nicht Syphilis gehabt hatte (WaR. zweimal negativ). Die Sehkraft sank noch mehr; die Kopfschmerzen verstärkten sich bedeutend; die Menses, die bisher unregelmäßig gewesen waren, hörten ganz auf. Dann stellte sich auch der Schmerz im rechten Ohr ein. Vor 2 Jahren bemerkte die Pat. eine Veränderung der Form ihres Gesichts und ein Fettwerden, obgleich sie wenig aß, weil sie keinen Appetit hatte. Der Vater der Pat. starb in noch jugendlichem Alter an der Lungenschwindsucht; ihre Mutter lebt und ist gesund; 2 Brüder der Pat. sind gesund.

Die Kranke ist von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau mit reichlich entwickeltem subcutanem Fettpolster, wobei das Fettgewebe an der Brust, am Unterleibe, an den Geschlechtsteilen und an den Hüften am stärksten entwickelt ist. Das rechte Auge ist nach außen gekehrt. Die rechte Gesichtshälfte ist von der Oberlippe an, auf der ganzen Wange, bis zur Schläfe und bis zur Mitte der Nase, der Stirn und bis zu dem rechten Vorderteil der behaarten Kopfpartie vollstandig empfindungslos für Schmerz und Berührung. Rechtes Auge: Ptosis paralytica, Paral. Nn. abducentis et oculomotorii, Protrusio bulbi, Atrophia N. optici completa. Linkes Auge: Neuritis optica mit Stauungserscheinungen; das äußere Gesichtsfeld verdunkelt, das innere verengt; V. 1 : 200.

Die Reaktion der linken Pupille auf Akkommodation und auf Licht ist vorhanden im medialen Gesichtsfelde.

Nach rechts geringer Nystagmus. Die Reflexe der Cornea und der Conjunctiva fehlen.

Auf der rechten Seite des Gesichts bemerkt man eine Abplattung der Regio des Musculus masseteris und seine Parese.

Das Gehör ist geschwächt; die Knochenleitung ist auf beiden Seiten normal. Geruchsinn ist ganz geschwunden.

Die Sehnenreflexe sind links höher als rechts; pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Im übrigen keine Abweichungen; die innern Organe sind normal.

Auf der Röntgenaufnahme zeigt sich ein völliges Verschwinden der hinteren Sattelwand und in der Gegend, in der die hintere Wand war, und über ihr sind Abblassungen zu sehen, die auch bei der zweiten Aufnahme zum Vorschein kamen, und die man der Ablagerung von Kalksalzen in der Geschwulst zuzuschreiben hat (Abb. 5).



Abb. 5. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. S. T. flach. Proc. clin. nicht sichtbar. Sinus sphen. vergrößert. Schatten in der Gegend der S. T., wahrscheinlich Reste von der zerstörten S. T.

Diagnose: Tumor regionis fossae medialis cranii. Dystrophia adiposo-genitalis.

Am 3. X. 1913 Operation in Chloroformnarkose nach meinem Verfahren. Nachdem die Gegend der Sella turcica hinter dem Chiasma nervorum opticorum bloßgelegt war, kam eine runde, hart anzufühlende Geschwulst zum Vorschein, vom Umfang einer großen Pflaume und länglicher Form; mit einer Scheidewand in der Mitte, die sich zum größten Teil rechts befand und locker verwachsen mit dem rechten Sinus cavernosus verbunden war; sie war mit ihrer kleineren Hälfte hinübergewachsen in das Gebiet der lateralen Grube und mit der Dura verwachsen; nach der Ablösung der Geschwulst von der Dura gelang es mit Mühe, sie aus der Region der Sella turcica zu entfernen, da sie auch hier fest mit der Dura und mit der rechten Seite des Clivus Blumenbachi verwachsen war.

Nach Entfernung der Geschwulst wurden zur Blutstillung Tampons eingeführt.

Bis zum nächsten Morgen befand Pat. sich nach der Operation in bewußtlosem Zustande; als sie zu sich kam, fühlte sie sich sehr schwach, antwortete aber auf Fragen.

Puls 120, mit schwacher Spannung.

Am 5. X. 1913: Das subjektive Befinden ist sehr gut. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Lähmung des rechten Gesichtsnervs und des linken Arms und Beins mit allen pathologischen Reflexen. Der Tampon wurde entfernt. Abends war, ungeachtet der allgemeinen Schwäche, das subjektive Befinden sehr gut; die Pat. sieht wohl aus; der Puls ist 100; Temperatur 37,8°. Gar keine Kopfschmerzen.

Am 6. X. 1913: Morgens war reichlicher Stuhlgang, bald darauf trat plötzlich Bewußtlosigkeit ein; die Kranke wird unruhig, versucht sich den Verband abzureißen; springt aus dem Bett; der Puls ist 124; Temperatur 38,9°. Abends be-

deutende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens; es traten Schluckbeschwerden auf; *Cheyne-Stokes*sches Atmen; Exitus am 7. X. 1913.

Bei der Obduktion zeigte sich ein Bluterguß in der Region der mittleren und hinteren Grube, der offenbar infolge Ruptur des Sinus cavernosus stattgefunden hatte; diese Ruptur war offenbar vor sich gegangen infolge der Unruhe der Pat. und der Anstrengung während des Stuhlgangs.

Die Geschwulst war vollständig entfernt und erwies sich bei der Untersuchung als ein Sarkom, hervorgegangen aus der Dura, die rechte Seite der Sella turcica, die rechte Fossa lateralis und den Clivus Blumenbachi einnehmend (siehe Abb. 6). Die Hypophysis befand sich unter der Dura, zusammengedrückt und im Umfang vermindert. Bei ihrer Untersuchung wurden keinerlei eklatante pathologische Veränderungen gefunden.

Dieser Fall zeigt, daß die Entfernung solcher Geschwülste durchaus möglich ist; aber, um einen darauf folgenden Bluterguß abzuwenden, ist es offenbar nötig, den blutstillenden Tampon 3—4 Tage liegen zu lassen und die Pat. nach der Operation 4—5 Tage lang unter Morphiumnarkose zu halten, damit alle heftigen Muskelbewegungen und Anstrengungen ausgeschaltet werden und eine absolute Immobilisierung erreicht wird.

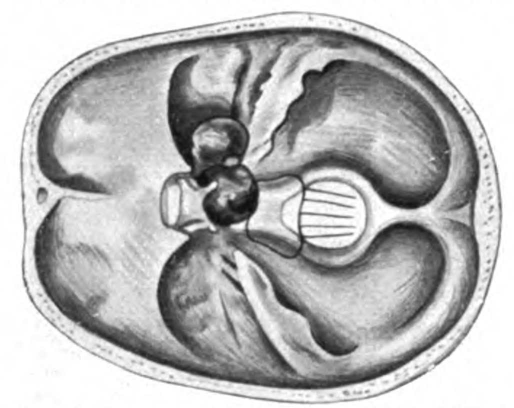


Abb. 6. Tumor der Gegend der S. T., der diese Gegend und teilweise die mittlere Schädelgrube einnimmt. Der rechte Tractus opticus bedeutend komprimiert.

Fall 3. I. Z—s, ein Händler von 20 Jahren, wurde am 10. IV. 1914 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen, klagte über Kopfschmerzen, verminderte Sehkraft, Schwindel und über Anfälle, bei denen er das Bewußtsein verlor; diese wiederholten sich allmonatlich.

Der Pat. wuchs als ein gesundes und kräftiges Kind auf; im 8. Lebensjahr erkrankte er jedoch an der Lungenentzündung, und seitdem war er schwach und siech. Im 12. Lebensjahr stellte sich der erste Krampfanfall mit Verlust des Bewußtseins ein; dann begannen diese Anfälle sich alle 2—3 Monate zu wiederholen. Vor $1^1/_2$ Jahren trat beim Kranken hartnäckiger Kopfschmerz auf, und die Anfälle stellten sich etwa einmal in jeder Woche ein; um dieselbe Zeit bemerkte der Kranke, daß sich vor seinen Augen gewisse Punkte und Funken zeigten. Behandelt wurden die Kopfschmerzen unter der Annahme, daß es sich um Blutarmut handle; die Anfälle wurden für Epilepsie gehalten.

Vor 1 Jahr erblindete der Kranke auf dem linken Auge, auf dem rechten Auge begann die Sehkraft schwächer zu werden, so daß der Kranke feinen Druck nicht mehr lesen konnte; um dieselbe Zeit verlor er das Sexualgefühl, es trat eine hypochondrische Stimmung ein; aber die Anfälle wurden seltener.

Die Eltern des Pat., 2 Schwestern und ein Bruder sind gesund. Lues leugnet er; kein Alkoholismus; er raucht nicht. Der Kranke ist von mittlerem Wuchs, regelmäßig gebaut mit reichlich entwickeltem subcutanem Fettgewebe; die Schleimhaute, soweit sichtbar, und die Epidermis sind gelb-blaß. Das Gesicht hat sich, im Vergleich zu einer vor 2 Jahren gemachten Photographie, bedeutend verändert: Nase und Kinn treten vor; die Nase ist dicker geworden; reichlicher Fettansatz auf dem Mons Veneris und der Brustregion. Die Finger und Zehen sind dicker und länger geworden. Die Sehkraft auf dem linken Auge = 0, auf dem rechten

— 5 : 100. Die Papille des linken Auges ist atrophisch (vollendete Atrophie). Die Pupille des rechten Auges — Anfangsstadium der Atrophie und Stauungserscheinungen. Beim rechten Auge ist das innere Gesichtsfeld stark verengt, das äußere ist blind. Die Reaktion der Pupille vom dunklen Gesichtsfelde erhält man nicht, vom hellen erhält man jede Reaktion. Beim linken Auge fehlt die direkte Reaktion, aber die mitfühlende ist vorhanden. Keinerlei Veränderungen seitens des Nervensystems und der innern Organe lassen sich wahrnehmen. Die Perkussion des Schädels ergibt Empfindlichkeit der Kieferbögen.

Auf der Röntgenaufnahme ist eine bedeutende Vergrößerung der Sella turcica zu sehen, eine Vertiefung an ihrer Basis und an ihrem hinteren Teile (Abb. 7). WaR. ist negativ. Es besteht Polyurie; im Harn aber keinerlei pathologische Bestandteile.



Abb. 7. Röntgenaufnahme der Gegend der S. T. Vorderer Teil der S. T. flach. Proc. clin. ant. gut ausgesprochen, aber nach dem Sattelboden zu gesenkt. Der hintere Teil des Sattels verdünnt. Sinus sphen. im oberen vorderen Teil gut ausgesprochen, im hinteren zusammengedrückt.

Tumor regionis fossae medialis et hypophyseos; Dystrophia adiposo-genitalis et Acromegalia.

Am 17. IV. 1914 erfolgte die Operation unter Chloroformnarkose; hinter der Sella turcica kam eine feste Geschwulst von der Größe einer großen Pflaume zum Vorschein. Die Geschwulst war fest verwachsen mit den umgebenden Teilen. Es gelingt nur, sie stückweise zu entfernen; das ganze zugängliche Gebiet wurde von der Geschwulst gereinigt.

Der Pat. fühlte sich abends völlig befriedigend; am nächsten Tage, dem 18. IV., begannen epileptische Anfälle. Temperatur 39,5°. Puls 120.

Abends wurden die Anfälle schwächer, beeinflußt durch Chloralhydratklysmen. Am nächsten Tage, dem 19. IV. war das subjektive Befinden befriedigend; morgens Temperatur 37,6°, abends 38,0°. Puls 100.

Am 20. IV. morgens Temperatur 36,3, abends 37,3; den ganzen Tag fühlte der Kranke sich wohl, hatte keine Kopfschmerzen; die Stimmung war etwas gehoben; er liegt nicht ruhig im Bett; der Puls ist 90.

Am 21. IV Temperatur normal; das subjektive Befinden ist zufriedenstellend. Puls 72, voll.

An den folgenden Tagen fanden keine Anfälle statt; die Wunde heilte per primam, und nach 3 Wochen wurde Pat. in gutem Zustande aus dem Krankenhause entlassen; Kopfschmerzen nicht vorhanden; die Sehkraft auf dem rechten Auge beinahe unverändert.

Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Sarkom.

Nach den Nachrichten, die ich erhielt, begannen 8 Monate nach der Operation Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche; der Pat. lebte in Archangelsk und konnte nicht wieder in meine Behandlung kommen. Nach 10 Monaten starb er unter den Symptomen des Status epilepticus.

Fall 4. J. P., ein Kaufmann von 40 Jahren, wurde am 18. I. 1915 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagt über heftige Kopfschmerzen, bedeutende zunehmende Schwäche der Sehschärfe, völlige sexuelle Impotenz und allgemeine Schwäche. Pat. hat an keinerlei Infektionskrankheiten gelitten und ist als gesunder und kräftiger Knabe aufgewachsen. Mit 23 Jahren heiratete er und hat 3 gesunde Kinder. Vor 4 Jahren trat in der Gegend der Schläfen Kopfschmerz auf, besonders auf der linken Seite. Gleichzeitig mit dem Kopfschmerz bemerkte Pat. ein gewisses Flimmern vor den Augen, als ob vor den Augen Moskitos tanzten; darauf fing die Sehkraft an abzunehmen; mit 33 Jahren bemerkte der Kranke eine Abschwächung der sexuellen Tätigkeit, und obgleich er sich behandeln ließ, wurde er mit 35 Jahren vollständig impotent. Vor 5 Monaten war Pat. schon nicht mehr imstande, die Buchstaben zu unterscheiden, und vor einem Monat verlor er die Sehkraft auf dem linken Auge völlig; die Kopfschmerzen verminderten sich bedeutend nach dem Verlust der Sehkraft auf dem linken Auge.

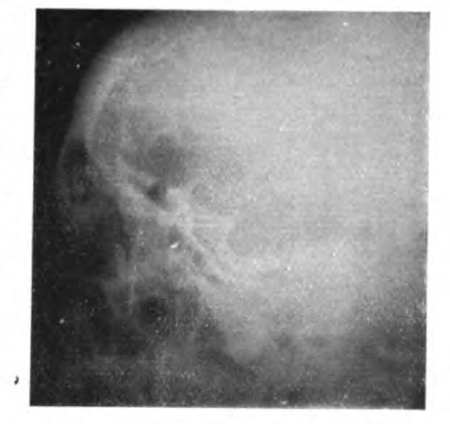


Abb. 8. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. Proc. clin. ant. flach. Die ganze S. T. auch flach. Die hintere Wand verkleinert und Proc. clin. post. nicht sichtbar, oberer Teil dieser Wand usuriert.

Die Eltern des Kranken starben in hohem Alter; Lues und venerische Krankheiten leugnet er.

Pat. ist von mittlerem Wuchs, gut gebaut mit reichlichem Fettpolster in der Gegend der Brust, dem Unterleib und den Hüften; die Nase hat sich sehr wenig vergrößert; Hände und Füße haben sich nicht vergrößert. Die Sehschärfe des linken Auges = 0, des rechten 5 cc auf der innern Hälfte des Gesichtsfeldes und 0 auf seiner äußern Hälfte; seitens des Nervensystems finden sich keine bemerkbaren Anomalien; die inneren Organe sind normal. In psychischer Hinsicht ist die Stimmung gedrückt.

Die Röntgenaufnahme zeigte eine bedeutende Veränderung der Sella turcica, ihre Vertiefung und das fast völlige Verschwinden ihrer hintern Wand (Abb. 8).

Die Diagnose: Tumor regionis hypophyseos, Dystrophia adiposo-genitalis.

Am 18. I. 1915 wurde in der Chloroformnarkose nach dem oben beschriebenen Verfahren die Operation an der linken Stirnregion ausgeführt.

Nach Bloßlegung des Chiasmas der Sehnerven wurde hinter ihm eine Geschwulst gefunden, deren größerer Teil links lag; der linke Tractus opticus hatte sich in ein schmales, flaches Rändchen verwandelt; die entdeckte Geschwulst, von der Größe einer großen Pflaume, war beim Anfühlen halb weich. Es gelang nicht, die Geschwulst von den über ihr liegenden Teilen des Gehirns abzulösen; daher wurde sie stückweise vermittels des Löffels entfernt; die Totalentfernung gelang; der ganze Raum über der Dura, an der sie gelegen hatte, abgeschabt;

die Geschwulst war in das Infundibulum hineingewachsen und wuchs offenbar von den äußeren Schichten der Hirnhaut aus.

Der postoperative Verlauf war vollkommen glatt; die Wunde heilte per primam. Der Pat. wurde anderhalb Monate nach der Operation entlassen; die Kopfschmerzen waren verschwunden; die Sehschärfe verbesserte sich auf dem rechten Auge bis 5 c, und das Gesichtsfeld erweiterte sich nach außen; aber das linke Auge blieb völlig blind. (Abb. 9.)

Die Geschwulst erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Sarkom.

Fall 5. O. A., Studentin der höheren weiblichen Kurse, 20 Jahr alt, wurde am 23. I. 1915 in die Klinik aufgenommen; klagt über Kopfschmerz, Verlust der Sehkraft auf dem linken Auge, Schwächung der Sehkraft des rechten Auges und Krampfanfälle mit Schwinden des Bewußtseins.

Die Pat. hat in ihrer Kindheit Masern und Scharlach durchgemacht, war immer schwächlich und siech. Die Menses begannen bei ihr mit 16 Jahren; vor anderthalb Jahren verschwand die Menstruation und ist in der ganzen Zeit nicht wieder aufgetreten. Vor 8 Monaten stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und Verminderung der Sehkraft des linken Auges. Vor 6 Monaten ereigneten sich Anfälle epileptischen Charakters begleitet von Verlust des Bewußtseins; diese Attacken traten 1—2 mal in der Woche auf, und jedesmal vor den Anfällen verstärkte sich der Kopfschmerz bedeutend; um dieselbe Zeit bemerkte die Pat. auch auf dem rechten Auge eine Schwächung des Sehvermögens; auf dem linken Auge wurde die Sekhraft so gering, daß die Kranke nur noch Licht und Dunkelheit unterscheiden konnte.

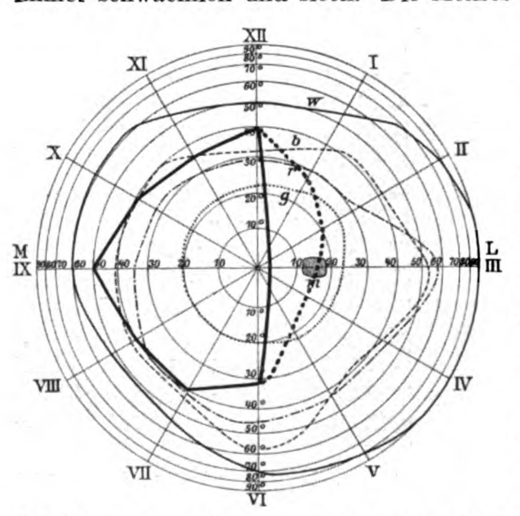


Abb. 9. Campus opticus. ——— vor der Operation. ········ nach der Operation.

Die damals angefertigte Röntgenaufnahme zeigte eine Verbreiterung der Sella turcica und eine Verflachung derselben. Es wurde auch eine Vergrößerung und Verdickung der Nase und des Kinns festgestellt und eine Vergrößerung der Finger und Zehen und ebenfalls eine bedeutende Fettablagerung besonders am Unterleibe und eine Vergrößerung der Brüste. Man hatte Tumor hypophyseos vorausgesetzt und es war von einem Chirurgen eine Operation zwecks Entfernung der Geschwulst durch die Nase nach dem *Eiselsberg*schen Verfahren vorgenommen worden; jedoch nach der Operation blieben alle Erscheinungen nicht nur bestehen, sondern sie verstärkten sich noch; der Kopfschmerz und die Anfälle wurden noch heftiger. Am 23. I. 1915 brachte man die Kranke zu mir nach Petersburg.

Die Pat. ist von mittlerem Wuchs, mit starker Fettablagerung am Unterleibe, an den Hüften und Genitalien. Im Gebiete der Brustdrüsen befindet sich auch eine bedeutende Fettablagerung. Alle Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten sind rechts erhöht; auf dem rechten Fuße ist Babinski deutlich positiv; die Kraft des rechten Arms ist geschwächt. Andere Veränderungen seitens des Nervensystems wurden nicht gefunden. Die inneren Organe sind normal.

Die Röntgenaufnahme lieferte eine Vergrößerung und Abflachung der Sella turcica nebst einer Abplattung ihres hinteren Teiles; die vordere untere Ecke

des Sattels bietet sich nur in undeutlichen Konturen dar (dort war die Operation vorgenommen worden) (Abb. 10).

Die Sehschärfe des linken Auges ist = 0; die Sehschärfe des rechten Auges = 0,6.

Komplette Atrophie auf dem linken und Neuritis optica auf dem rechten Auge nebst Stauungserscheinungen. Das linke Auge blickt nach außen hin, und bei der Bewegung der Augen nach rechts bleibt es merklich zurück; eine kleine Ptosis des linken Augenlides. Das innere Sehfeld ist beim rechten Auge stark verengt, das äußere ist blind.

Auf Grund der Untersuchungsergebnisse kann man zum Schluß kommen, daß die Geschwulst sich über der Sella turcica befindet und einen Druck auf die rechte Seite des Pons Varoli hervorgerufen und den linken Nervus oculomotorius komprimiert hat. Daher konnte die Operation, die durch die Nase hindurch gemacht worden war, ihr Ziel nicht erreichen, weil es unmöglich ist, die Geschwulst über der Sella turcica durch eine solche Operation zu entfernen.

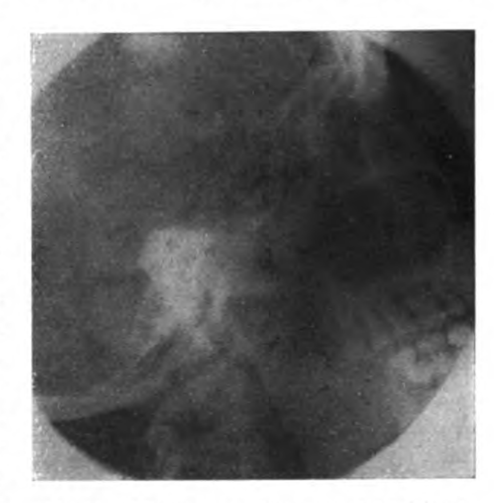


Abb. 10. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. S. T. ganz flach. Proc. clin. und hintere Wand nicht sichtbar.

Am 25. I. 1915 wurde die Operation in Choroformnarkose ausgeführt. Nachdem das Chiasma nervorum opticorum bloßgelegt worden, wurde links hinter ihm eine harte elastische Geschwulst entdeckt von der Größe eines Paradiesapfels; die Geschwulst ließ sich leicht von der Dura ablösen, war aber mit dem linken Sinus cavernosus fester verwachsen. Bei den Versuchen, sie herauszuziehen, erfolgte ein reichlicher Bluterguß, der durch Tamponade zum Stillstand gebracht wurde. Mit Hilfe des Löffels gelang es zuletzt, vorsichtig die Geschwulst herauszuziehen. Die Wunde wurde tamponiert, weil die Stelle, an der die Geschwulst verwachsen war, lebhaft blutete; durch Tamponade wurde die Blutung gestillt. Die Tampons blieben 48 Stunden liegen. Das subjektive Befinden der Kranken war zufriedenstellend. 8 Stunden nach der Operation kam sie zu sich und antwortete auf Fragen.

Am 26. I. 1915: das subjektive Befinden war gut; der Puls 96 und voll; Kopfschmerzen der früheren Art waren nicht vorhanden.

Am 27. I. 1915: die Tampons wurden herausgenommen und die Wunde fest zugenäht.

Am 28. und 29.: Befinden befriedigend, Puls 90 und voll; Temperatur 37,0—37,2.

Am 30. I. 1915 morgens war das subjektive Befinden sehr gut; die Pat. hielt sich schon für ganz gesund; Puls 90; Temperatur 36,6; abends erfolgte plötzlich ein epileptischer Anfall; starke Dyspnöe; dann trat Bewußtlosigkeit ein, und ohne zum Bewußtsein gekommen zu sein, verstarb die Kranke in der Nacht.

Die Obduktion ergab einen sehr starken Bluterguß an der Gehirnbasis; auch die hintere Grube war mit Blut gefüllt; der Bluterguß kam aus dem zerrissenen seitlichen Sinus; auf der Stelle, wo die Geschwulst verbacken war, wurde eine sehr dünne Wand des Sinus gefunden und in ihr eine Öffnung vom Durchmesser eines kleinen Fingers; offenbar verursachten jene Bewegungen, die die Pat. machte, als

sie sich freute, von den Kopfschmerzen befreit zu sein, das Auftreten des Anfalls, und der Anfall verursachte das Zerreißen der dünngewordenen Wand des Sinus cavernosus. Ein Teil der Hypophysis befand sich noch in der Höhlung des Sattels unter der Dura und zeigte auf der vordern untern Seite alte Narben.

Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als rundzelliges Sarkom.

Die Gegend der Gehirnbasis war vertieft und die Pars subthalamica verdünnt. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden im Nervengewebe starke Veränderungen gefunden; es wurde Degeneration und stellenweiser Untergang der Zellen, eine Atrophie der Fasern des Nervengewebes und die Entwicklung gliösen Gewebes festgestellt.

Fall 6. G. Sch—p, ein 54jähriger Bäcker, wurde am 6. VI. 1915 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagte über Kopfschmerz, Blindheit und allgemeine Schwäche.

Der Pat. hat in seiner Kindheit an keinerlei Infektionskrankheiten gelitten; mit 20 Jahren den ersten Coitus gehabt.

Mit 24 Jahren heiratete er und hatte 4 gesunde Kinder; Fehlgeburten waren bei seiner Gattin nicht vorgekommen; im 40. Lebensjahre überstand er den Unterleibstyphus; mit 48 Jahren erkrankte er an der Cholera. Vor 2 Jahren begannen bei ihm die Kopfschmerzen und es zeigten sich vor seinen Augen Punkte und Funken. Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte er, daß seine Sehschärfe schwächer wurde, und vor 6 Monaten erblindete er vollständig; es hat sich am linken Auge nur noch eine Lichtempfindlichkeit erhalten. Damals bemerkte er auch, daß seine Füße größer wurden, weil die Stiefel ihm eng wurden und er Stiefel um eine Nummer größer kaufen mußte. Seine Frau bemerkte ein Gröberwerden seiner Gesichtszüge; der Pat. fing an, rasch Fett anzusetzen. Lues verneint er; Alkoholiker war er nicht.

Pat. ist groß von Wuchs und von regelmäßigem Körperbau; die äußere Hautdecke und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß und blutarm; das subcutane Fett ist stark entwickelt, besonders am Unterleib und in der Brustgegend; die Sehkraft bei beiden Augen = 0. Völlige Atrophie der Sehnerven; die Psyche träge; die Kopfschmerzen sind so stark, daß der Kranke weder gehen kann noch den Kopf vom Kissen heben mag, weil die Kopfschmerzen dann stärker werden. Das Nervensystem zeigt keine Anomalien. Das Herz ist bis zur mittleren Brustlinie und nach oben um einen Finger breit vergrößert. Die Töne sind dumpf (Myokarditis); keine weiteren Abweichungen seitens der inneren Organe. Stark hervortretende Hämorrhoiden. WaR. negativ. Polyurie ohne pathologische Bestandteile im Harn. Die Gesichtszüge sind verändert; die Nase ist dicker geworden und nach vorn vorgetreten; das Kinn vergrößert; die Zähne des Unterkiefers sind nach vorn vorgestreckt; die Finger und Zehen sind dicker und länger geworden.

Auf der Röntgenaufnahme ist die Vergrößerung der Sella turcica, Verflachung ihrer hinteren Wand und Vertiefung ihres Bodens deutlich zu bemerken.

Tumor regionis Sellae turcicae, Dystrophia adiposo-genitalis; Acromegalia.

Am 10. VI. 1915 wurde in der Chloroformnarkose die Operation ausgeführt, wobei in der Region des Chiasma und hinter ihr eine dunkelrot gefärbte Geschwulst von der Größe eines Paradiesapfels aufgefunden wurde; die Geschwulst ist von weicher Konsistenz und mit den darunter liegenden Geweben verwachsen. Es gelang mit vieler Mühe, sie von der Sella turcica und der Dura abzulösen und sie vollständig herauszuziehen; das Chiasmas nervorum opticorum ist ganz abgeplattet und stellt sich dar als ein Blättchen und der Tractus opticus von beiden Seiten als ein Band. Der Bluterguß ist durch Tampons gestillt worden, die 48 Stunden in der Wunde gelassen worden sind. Nach 3 Stunden kam der Pat. zu sich; am Abend desselben Tages traten beim Pat. in beiden unteren Extremitäten Krämpfe

uf, die von Schmerzen begleitet waren. Der Puls ist beschleunigt, 120, weich. Nach Kochsalzlösung und Digalen tritt Besserung ein.

Am 11. VI.: das subjektive Befinden ist zufriedenstellend; Temperatur 37,2; Puls 100; abends Temperatur 37,5; Puls 92 und besser gefüllt als gestern.

Am 12. VI.: der Tampon wurde entfernt; das subjektive Befinden ist zufriedenstellend. Der Puls ist 100, Temperatur 36,9; der Puls ist besser gefüllt. Abends Einspritzung von Ol. camphorae, weil der Puls schwächer wurde. Am nächsten nd an allen folgenden Tagen keinerlei Komplikationen; die Wunde heilte per primam; die Kopfschmerzen vergingen; die Sehschärfe blieb unverändert.

Nach 3 Wochen wurde Pat. ohne Kopfschmerzen und in guter Gemütsstimmung, aber ohne Besserung der Sehkraft, der Entstellung der Gesichtszüge und Extremitäten entlassen.

Weiter kam Pat. nicht zur Besichtigung, da er aus Rostow am Dom ist.

Die Geschwulst erwies sich bei der Untersuchung als feinzelliges Sarkom, as von der Dura ausging.

Fall 7. P—wa, eine 40jährige unverheiratete Näherin, wurde am 12. III. 1915 n die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagte über Kopfschmerz, fast vollständige Blindheit, starke Veränderung der Gesichtszüge, Größerwerden der Hände und Füße und bedeutenden Fettansatz.

Pat. überstand in ihrer Kindheit Masern und Scharlach. Im 14. Jahre stellten sich die Menses ein, die auch die ganze Zeit über regelmäßig waren. Mit 26 Jahren überstand sie einen schweren Typhus abdominalis und mit 31 Jahren Recurrens und litt sehr oft an Angina und Influenza; im 33. Jahre hatte sie einen akuten Gelenkrheumatismus. Vom Gelenkrheumatismus hergestellt, begann die Pat. an Kopfschmerzen zu leiden, die periodisch auftraten, am häufigsten abends; diese Schmerzen dauerten ungefähr 2 Jahre; darauf wurden die Schmerzen häufiger und mit dem 38. Jahre wurden sie beständig und so hartnäckig, daß gar keine Mittel mehr halfen. Endlich vor $1^1/_2$ Jahren fing ihre Umgebung an zu bemerken, daß die Gesichtszüge der Pat. sich stark änderten und die Hände größer wurden; auch bemerkte Pat., daß ihre bisherigen Handschuhe und die Fußbekleidung ihr nicht mehr paßten; 2 Monate vor dem Eintritt in die Klinik konnte sie auch großen Druck nicht mehr lesen, aber noch ohne fremde Hilfe gehen; um dieselbe Zeit bemerkte Pat., daß sich ihre Brustdrüsen stark vergrößerten.

Ihre Eltern starben in mittleren Jahren; ihr Vater an einem Herzleiden, die Mutter am Unterleibstyphus. Geschwister hat die Kranke nicht. Weder Trunksucht noch Syphilis kamen bei der Kranken und in ihrer Familie vor. Pat. ist von mittlerem Wuchse und regelmäßigem Körperbau; Haut und Schleimhaut blaß; die Brüste sind stark vergrößert infolge von Fettablagerung; bedeutend ist das Fettpolster am Unterleibe und am oberen Teil der Hüften.

Die Augenbewegungen sind normal; die Sehschärfe ist bei beiden Augen 5 cc; das äußere Sehfeld ist blind; außerdem ist überhaupt das Sehfeld verengt.

Es besteht Neuritis nervorum opticorum und Stauungspapillen; die Gesichtszüge sind verändert, die Nase stark verdickt und vergrößert, das Kinn ist dick und nach vorn hervortretend; die Hände und Füße sind stark vergrößert. Weder hinsichtlich des Nervensystems noch seitens der inneren Organe äußern sich deutliche Abweichungen von der Norm (Abb. 11 und 12). Röntgenaufnahmevergrößerung der Sella turcica, Verdickung der Basisknochen, Usur des hinteren Teiles der Sella (Abb. 13).

Die WaR. ist negativ im Blut und dem Liquor cerebrospinalis.

Diagnose: Tumor regionis hypophyseos, Acromegalia, Dystrophia adiposogenitalis.

Am 18. III. wurde in Chloroformnarkose die Operation vollzogen. Nach Bloß-

legung der mittleren Grube ist eine Geschwulst von blauroter Farbe deutlich sichtbar; sie ist halbweich anzufühlen. Bei den Versuchen, sie zu entfernen, zerriß sie, und man war genötigt, sie stückweise zu entfernen, wobei nach der Exstirpation sich das völlige Fehlen der Sella turcica herausstellte; diese Region war völlig flach geworden. Der Bluterguß wurde durch Tampon gestillt, die 48 Stunden in der Wunde gelassen wurden.



Abb. 11. Patientin P. Akromegalie.

Am 19. III. fühlte Pat. sich wohl, aber schwach; Puls 110, nicht gehörig gefüllt.

Am 20. III. Puls 98, wohlgefüllt; das subjektive Befinden der Pat. ist zufriedenstellend; die Tampons werden entfernt, die Wunde fest vernäht.

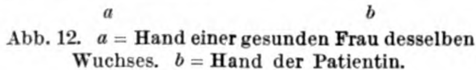
Die Heilung der Wunde erfolgte per primam.

Pat. fühlte sich die ganze Zeit über wohl.

Nach einem Monat wurde die Pat. entlassen; das Sehvermögen hatte sich so weit gebessert, daß sie großen Druck lesen konnte; das äußere Sehfeld erweiterte sich (siehe Abb. 14); die Stauungspapillen verschwanden, die Neuritis nervorum opticorum blieb; die akromegalischen Veränderungen verminderten sich anscheinend nur wenig; das Fettpolster in den Brustdrüsen verschwand, am Unterleib blieb es. Die Hände und Füße wurden in geringem Maße kleiner, hauptsächlich in der Länge um $^1/_2$ cm. Was die Gesichtszüge anbetraf, so war an ihnen keine Veränderung merklich; die Kopfschmerzen verschwanden völlig. Leider habe ich die Pat. aus dem Auge verloren und konnte sie nicht weiter beobachten.

Die Geschwulst erwies sich als ein rundzelliges Sarkom.





a *b*

Abb. 12. *a* = Hand einer gesunden Frau desselben Wuchses. *b* = Hand der Patientin.

Fall 8. Ch. L—u, eine 55jährige Kaufmannsfrau, wurde am 20. II. 1915 in ein privates Krankenhaus in Petersburg aufgenommen, klagte über Kopfschmerz, Schwächung des Sehvermögens, Übelkeiten, allgemeine Schwäche, bedeutende Verfettung.

Pat. wuchs auf als schwaches und *welkes* Kind, machte in der Kindheit Masern, Diphtheritis, Scharlach und Pocken durch. Im 16. Jahr begann die Menstruation; mit 20 Jahren heiratete sie, hatte 4 Kinder und 2 Aborte. Im Dezember 1913 wurde bei ihr eine Geschwulst des Nasenrachenraumes (Tumor baseos cranii) festgestellt; die Geschwulst wurde von *Kiliani* entfernt; nach der Operation genas sie. Jedoch im Juni 1914 traten Kopfschmerzen und Übelkeiten auf, und die Kranke bemerkte ein Abnehmen der Sehkraft des linken Auges; darauf im Oktober desselben Jahres eine Verminderung der Sehkraft des rechten Auges; die damals ausgeführte Untersuchung der Augen ergab leichte Erscheinungen von Stauungspapille beiderseits; äußeres Sehfeld verdunkelt. WaR. ist negativ. Es wurde

dennoch eine Behandlung mit Jod und Quecksilber eingeleitet; hierauf verschlimmerten sich aber alle Symptome bedeutend; Pat. verlor die Sehkraft auf dem linken Auge, und auf dem rechten verminderte sie sich bedeutend (die Kranke konnte nur großen Druck lesen). Der Kopfschmerz wurde unerträglich; es stellten sich reichliche Harnausleerung und bedeutende Verfettung ein.



Abb. 13. Röntgenaufnahme der Schädelbasis der Pat. P. Die Knochen der Schädelbasis sind verdickt. Proc. clin. ant. auch verdickt, Proc. clin. post. und hintere Wand der S. T. fehlt. Sattelgrube vergrößert, der Boden vertieft. Sinus sphen. ist nur in seinem vorderen Teil sichtbar.

Die Eltern der Kranken sind gesund; in ihrer Familie sind keine derartigen Krankheiten vorgekommen.

Pat. ist von mehr als mittlerem Wuchs und regelmäßigem Körperbau; ihre Haut ist blaß und blutarm; das subcutane Fettpolster ist stark entwickelt; die Psyche der Kranken ist träge; sie antwortet nur langsam auf Fragen; das linke Auge ist völlig blind, auf dem rechten ist das äußere Sehfeld völlig verdunkelt, und auf dem innern kann die Kranke nur die Finger zählen; 1/cc. Neuritis optica utriusque; Stauungserscheinungen. Seitens des Nervensystems zeigen sich keine besonderen Veränderungen. Das Herz ist vergrößert, die Töne sind rein, aber etwas dumpf infolge von Myokarditis.

Auf der Röntgenaufnahme zeigt sich eine starke Abplattung der Sella turcica und völliges Verschwinden ihrer hinteren Wand.

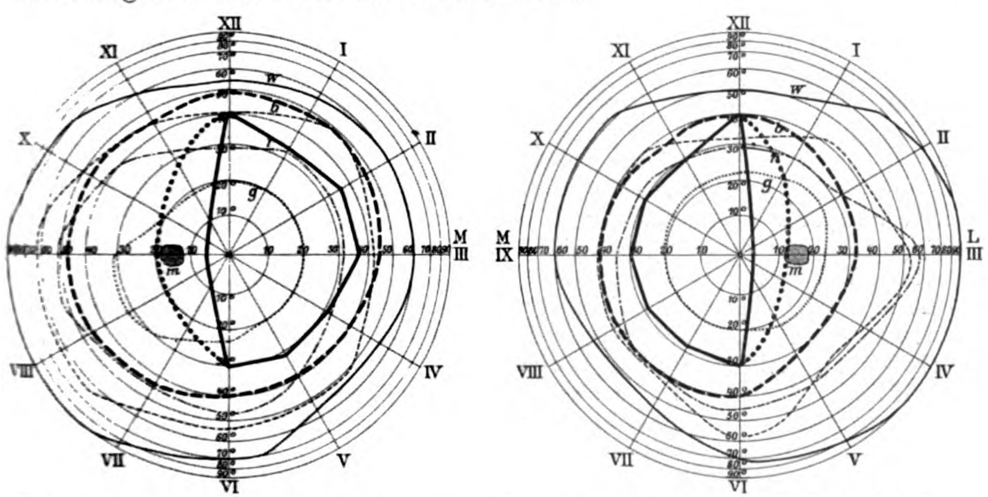


Abb. 14. Campus opticus. Pat. P. —— vor der Operation. ········ 1 Woche nach der Operation. – – – – 1 Monat nach der Operation.

Polyurie; 2% Zucker im Harn.

Diagnose: Tumor regionis hypophyseos; Dystrophia adiposo-genitalis.

Am 26. II. 1915 wurde in Chloroformnarkose die Operation ausgeführt; während der Operation stockte der Atem; es wurde künstliches Atmen 10 Min. lang durchgeführt; die Operation wurde fortgesetzt; aufgedeckt wurde eine Geschwulst von der Größe eines kleinen Apfels, die die Region der Sella turcica ein-

nahm und in ihren vorderen Teil hineingewachsen war, indem sie das Chiasma zusammendrückte. Es gelang, die beim Betasten halbfeste Geschwust stückweise zu entfernen; zur Stillung der Blutung wurde ein Tampon eingeführt. Gegen Abend kam die Pat. zu sich, fühlte sich aber sehr schwach; Puls 126; Temperatur 36.3.

Am 27. II. 1915: die Schwäche nimmt zu; der Puls ist 120, dumpf; Temperatur 38,3. Einflößen von Salzlösung und Einspritzung von Digalen; abends Temperatur 39,8; Puls 140, von sehr schwacher Füllung und leicht zusammenzudrücken.

Am 28. II. 1915: Pat. ist bewußtlos, Anzeichen von Meningitis; Temperatur 40,1 und abends Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Die Geschwulst erwies sich unter dem Mikroskop als Adenosarkom.

Fall 9. P—chin, ein 31jähriger Gymnasiallehrer, wurde am 6. I. 1914 in die Petrograder Neurochirurgische Klinik aufgenommen, klagte über heftigen Kopfschmerz, Schwächung der Sehkraft, Übelkeit und allgemeine Schwäche.

Seiner Eltern erinnert Pat. sich nicht, da sie beide in jugendlichem Alter an der galoppierenden Lungenschwindsucht gestorben sind. Eine Schwester und ein Bruder von ihm leben und sind gesund; ein Bruder ist in früher Kindheit gestorben; Pat. wurde von seiner Mutter gesäugt.

In seiner Kindheit war er ein schwaches und kränkliches Kind, hat aber keine Infektionskrankheiten gehabt. Er heiratete mit 27 Jahren; blieb kinderlos; kein Alkoholismus; nicht geraucht. Lues leugnet er.

Vor 6 Jahren empfand Pat. im rechten Ohr ein gewisses krankhaftes Gefühl, bemerkte jedoch keine organischen Veränderungen und keine Schwächung des Gehörs; vor 3 Jahren stellten sich Kopfschmerzen ein und ein Stechen im rechten Auge.

Im Laufe der Zeit stellten sich beständiger Kopfschmerz und zeitweise Übelkeit ein. Im letzten Jahr bemerkte der Pat., daß seine Sehkraft schwächer zu werden anfing; es stellten sich Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit ein; vor 2 Monaten bemerkte der Pat., daß er mit dem rechten Auge nur die Hälfte der Gegenstände sieht. Bei der Untersuchung fand man Stauungspapille und eine Abblassung am medialen Teile der Papille des rechten Sehnervs; zur selben Zeit bemerkte der Kranke, daß das Schuhwerk ihm zu klein wurde, und seine Bekannten fanden eine Veränderung an seinen Gesichtszügen; das Sexualgefühl schwand vollständig; es erfolgten keine Erektionen mehr.

Pat. ist groß von Wuchs und hat ein gut entwickeltes subcutanes Fettpolster; Nase und Kinn sind verdickt und treten vor; die Finger und Zehen haben an Länge zugenommen; am Unterleibe (Mons Veneris) eine große Fettansammlung. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes ergaben sich Stauungspapille und eine beginnende Neuritis der Sehnerven; die Sehschärfe ist auf dem rechten Auge 1 c, auf dem linken 5 c, Hemianopsia temporalis. Auf der linken Seite sind die Sehnenreflexe erhöht, der Bauchreflex ist links niedriger als rechts. Am Gesicht ist keine Asymmetrie bemerkbar. Keinerlei Veränderungen der Schmerzempfindung. WaR. im Blut und Liquor negativ. Nonne-Appelt ebenfalls. Der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit ist etwas erhöht.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Vergrößerung der Sella turcica, wobei sie vertieft und ihr hinterer Teil abgeflacht ist.

Die Diagnose: Acromegalia, Dystrophia adiposo-genitalis, Tumor regionis sellae turcicae.

Am 12. I. 1914 erfolgte in Chloroformnarkose die Operation nach meinem Verfahren; im Gebiete der Sella turcica kam eine Geschwulst von weicher Konsistenz und von der Größe eines Paradiesapfels zum Vorschein, die am hinteren Teile der Sella turcica gelegen war; die Geschwulst wurde stückweise entfernt, weil sie teils mit der Hypophysis, teils mit der Dura verwachsen war.

Die Wunde heilte per primam.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Adenom.

Nach 8 Tagen wurden die Nähte herausgenommen.

Pat. fühlte sich die ganze Zeit über wohl und wurde am 24. Tage nach der Operation entlassen; die Kopfschmerzen verschwanden vollständig; es stellte sich beim Pat. großer Appetit ein, und die Schlaflosigkeit verschwand.

Pat. kam im Februar 1915 zu mir, um gelegentlich seiner Einberufung zum Militärdienst ein Zeugnis zu erhalten. Bei der Begutachtung erwies sich, daß das Gesichtsfeld sich erweitert hatte, die Sehkraft hatte sich bedeutend verbessert, die Stauungspapillen waren verschwunden und Erscheinungen einer Neuritis waren nur am inneren Teile des Sehnerven des rechten Auges zurückgeblieben (Abb. 15). Seitens des Nervensystems hat sich nichts Pathologisches ergeben; der Pat. hat im Verlauf der ganzen Zeit, seit dem März 1914, als Lehrer gearbeitet und hatte keine Beschwerden.

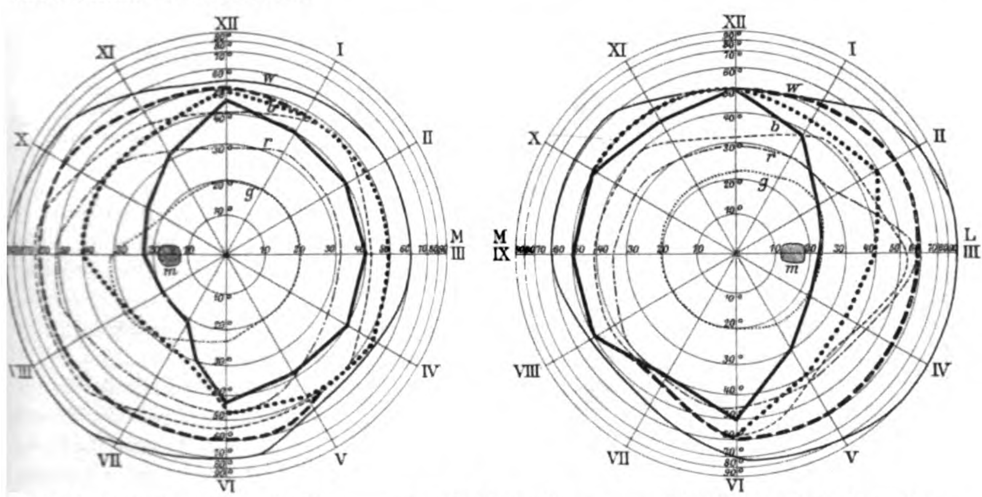


Abb. 15. Campus opticus des P. —— vor der Operation. ········ 3 Wochen nach der Operation. – – – – 1 Jahr nach der Operation.

In diesem Falle ergab sich eine bedeutende Verbesserung aller krankhaften Symptome, und man konnte den Pat. für geheilt halten; da ich ihn nachher nicht mehr gesehen habe, kann ich nicht sagen, ob die Heilung eine dauernde war.

Fall 10. T. E., ein 30jähriger unverheirateter Volksschullehrer, wurde am 13. V. 1914 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen, klagte über Schwächung des Sehvermögens auf dem rechten Auge und Verlust der Sehkraft auf dem linken und über heftigen Kopfschmerz.

Der Kranke wuchs als kräftiges und gesundes Kind auf, hat keinerlei Infektionskrankheiten gehabt; im 11. Lebensjahre fiel er vom Pferde und war etwa 6 Stunden bewußtlos; er lernte schwer; vor 2 Jahren begann er eine Schwächung der Sehkraft zu bemerken, jedoch nur am äußeren Sehfeld des linken Auges. Vor den Augen traten kleine glänzende Linien und Punkte auf; in der Dunkelheit erschienen Funken vor den Augen; zur selben Zeit fühlte er heftigen Kopfschmerz, besonders im linken Frontalgebiet; allmählich ging der Kopfschmerz auf den Nacken über, und vor 8 Monaten ergriff er den ganzen Kopf und verschärfte sich so sehr, daß der Pat. sogar an Selbstmord dachte; von dieser Zeit an wurde seine Sehkraft immer schwächer, und vor 2 Monaten verlor er die Sehkraft auf dem linken Auge endgültig, während er auf dem rechten nur einen Teil der Objekte sah. 2 Jahre vor der Schwächung der Sehkraft hatte der Kranke eine Schwächung

des sexuellen Vermögens und zugleich gewisse dunkle Flecken auf seinem Gesicht bemerkt, auch schien ihm das Gesicht seine Form verändert zu haben.

Die Eltern des Kranken leben und sind gesund; sein Vater ist 56, seine Mutter 54 Jahre alt; in der Familie sind 5 gesunde Kinder; Alkoholiker und Geisteskranke hat es nicht gegeben.

Pat. ist von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau, mit mäßig entwickeltem subcutanem Fettpolster; die Epidermis und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. In der Gegend der Brustmuskeln und über der Stirn sind Fettablagerungen. Die Nase ist etwas verdickt und springt vor, ebenso das Kinn; die Hände und Füße haben sich im Vergleich zum Körperwuchs vergrößert.

Auf dem linken Auge völlige Blindheit, auf dem rechten ist die Sehschärfe 5/cc; das äußere Sehfeld ist verdunkelt und zum Teil von oben verengt; das innere ist verengt; die Reaktion auf Licht und auf Akkommodation ist in dem intakt gebliebenen Teile des Sehfeldes erhalten, in dem verdunkelten Teile fehlt sie; Neuritis optica sinistra et Neuritis optica incipiens dextra mit Stauungserscheinungen. Es bestehen keinerlei Abweichungen weder seitens des Nervensystems noch seitens der inneren Organe.

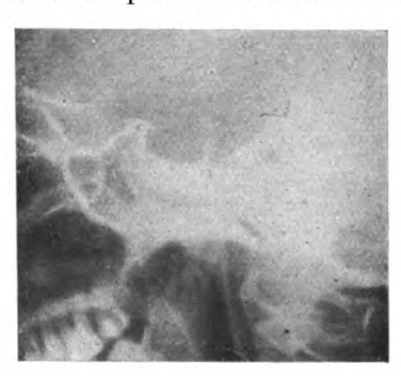


Abb. 16. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. S. T. vergrößert. Proc. clin. ant. und post. wenig ausgesprochen. Hintere Wand verdünnt. Sin. sphen. sichtbar.

Die *Wassermann*sche Reaktion ist negativ.

Auf dem Röntgenogramm ist die Vergrößerung der Sella turcica und eine Verdünnung ihrer hinteren Wände deutlich bemerkbar (Abb. 16).

Diagnose: Dystrophia adiposo-genitalis; Tumor regionis sellae turcicae.

Am 28. V. 1914 wurde in Chloroformnarkose die Operation nach meinem Verfahren ausgeführt. Nach Bloßlegung des Gebiets der Sella turcica wurde hinter dem Chiasma eine runde, weich anzufühlende Geschwulst gefunden, die mit der Dura verwachsen war und den Umfang einer großen Pflaume hatte. Die Geschwulst wurde stückweise entfernt; bei der Entfernung lebhafte Blutung; nach Beseitigung der Geschwulst hörte die Blutung auf. Es gelang, sich davon zu überzeugen, daß die Geschwulst aus der Hypophysis herausgewachsen und durch die Öffnung in der Dura sich in Form einer Sanduhr zum Gehirn vorgedrängt hatte.

Nach der Operation heilte die Wunde per primam.

5 Wochen nach der Operation wurde Pat. entlassen.

Der Kopfschmerz verschwand; auf dem rechten Auge begann die Sehkraft rasch sich zu verbessern, und das Gesichtsfeld erweiterte sich fast bis zu $^1/_3$ des Normalen.

Die Geschwulst erwies sich als Adenom.

Nach einem halben Jahre schrieb mir der Kranke, er fühle sich wohl und könne bereits an seine Beschäftigungen herantreten, weil er mit einem Auge genügend sehen könne, jedoch sein linkes Auge sei wie vorher blind.

Fall 11. M. Sch., eine 24jährige Lehrerin, wurde am 29. I. 1917 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagte über Schwächung des Sehvermögens, beständigen Kopfschmerz, Veränderung der Gesichtszüge, Hände und Füße und Ausbleiben der Menses.

Pat. hat in der Kindheit Scharlach und Diphtheritis durchgemacht; im allgemeinen jedoch war sie ein kräftiges und gesundes Kind; mit 12 Jahren trat die

Menstruation ein, die bis zum 18. Jahr regelmäßig war; von da an wurde sie unregelmäßig, trat bisweilen 2 mal im Monat auf, bisweilen mehrere Monate lang gar nicht; vor dem Eintritt in die Klinik hatte 4 Monate lang Amenorrhöe bestanden. Schon mit dem 20. Jahre begann ihre Umgebung eine Veränderung ihrer Gesichtszüge zu bemerken — Vergrößerung und Verdickung der Nase, Vergröße-



a b c

Abb. 17. Pat. Sch. a = 20 Jahre alt; b = 24 Jahre alt (vor der Operation); c = 26 Jahre alt (nach der Operation).

rung und Hervortreten des Kinns nach vorne; vor 2 Jahren bemerkte sie eine Vergrößerung ihrer Finger und Zehen und um dieselbe Zeit stellten sich Kopfschmerzen ein; vor 6 Monaten verstärkte sich der Kopfschmerz bedeutend und Pat. bemerkte ein Schwächerwerden der Sehkraft auf dem linken Auge und vor 2 Monaten auch auf dem rechten; etwa vor 2 Jahren trat reichlicher Haarwuchs auf den Armen, der Brust und der Oberlippe ein. Den Verwandten der Kranken fiel es auf, daß ihr Charakter sich verändert hatte: sie wurde reizbar, nervös, weinte oft ohne Ursache.



Abb. 18. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. Proc. clin. ant. horizontal, hintere Wand usuriert und etwas nach hinten gebeugt. Sin. sphen. gut ausgesprochen.

Der Vater ist am Leben und hat ein Herzleiden; ihre Mutter ist im 27. Lebensjahre sub partu gestorben; in der Familie waren 4 Kinder, von denen 2 in früher Kindheit starben.

Pat. ist von mittlerem Wuchs mit einem besonders am Unterleib und an den Hüften reichlich entwickelten subcutanen Fettgewebe; Brust, Arme und Rücken sind mit starken, welligen Haaren bedeckt; auf der Oberlippe und dem Kinn sind Haare, dick wie Borsten, weil Pat. sie vor 3 Tagen abrasiert hat. Die Nase ist bedeutend verdickt und vergrößert, das Kinn ebenfalls; die Finger und die ganze Hand und der Fuß sind vergrößert (Abb. 17). Bei der Untersuchung der Augen ergab sich eine Verminderung der Sehkraft beim linken 1 c und beim rechten 5 c. Hemianopsia bitemporalis. Am Augenhintergrund zeigte sich Verengerung der Arterien, Venenerweiterung und eine beginnende Neuritis optica durch Stauung.

Die Röntgenplatte ergab eine Verbreiterung der Sella turcica und eine Abflachung ihrer hinteren Wand (Abb. 18).

Keinerlei sonstige Symptome von seiten des Nervensystems; die innere Organe sind normal.

Am 3. III. 1917 wurde in der Chloroformnarkose die Operation nach den oben beschriebenen Verfahren ausgeführt. Nachdem der Lob. frontalis aufgehoben worden war, entdeckte man hinter dem Chiasma nervorum opticorum eine weich anzufühlende Geschwulst von dunkelroter Farbe, von der Größe einer Pflaume, sie war zum Teil bedeckt von der Dura. Diese Geschwulst ließ sich leicht von der Umgebung lösen und wurde entfernt. Die darauf folgende Blutung wurde leicht durch Tamponade gestillt. Dann wurde die ganze Höhlung der Sella turcica durchsucht und dort weiter nichts Pathologisches gefunden. Die Wunde heilte per primam und Pat. wurde nach 24 Tagen entlassen. Die Kopfschmerzen verschwanden, die Sehkraft verbesserte sich ein wenig. — Ich habe die Pat. nach $^1/_2$ Jahr wiedergesehen. Die Kopfschmerzen waren verschwunden, die Sehkraft hatte sich

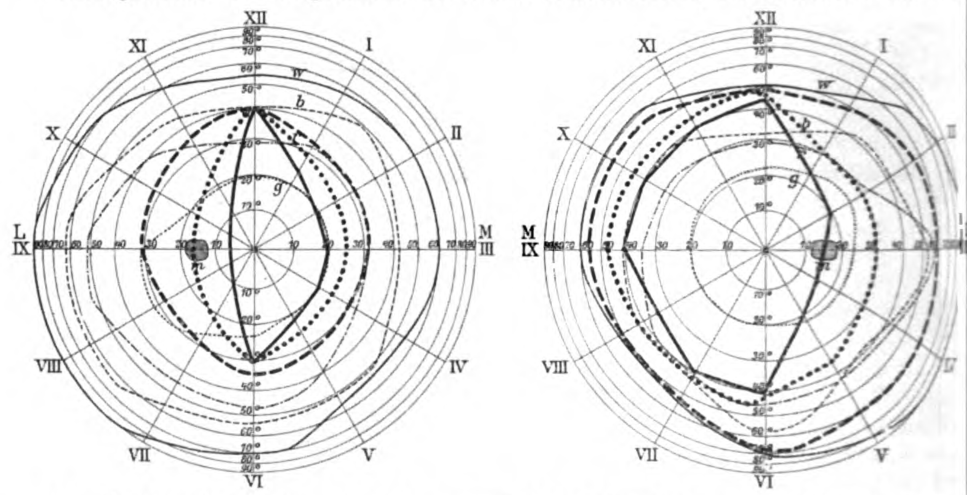


Abb. 19. Campus opticus. Pat. Sch. ——— vor der Operation. ········ nach drei Wochen ---- nach $1^1/_2$ Jahren.

so weit gebessert, daß sie mit dem rechten Auge feinen Druck lesen konnte; die Verfettung war verschwunden; sie ist schon seit 2 Monaten tätig.

In der Gesellschaft beim Psychoneurologischen Institut Petrograd wurde sie im Mai 1918 demonstriert. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation ergab eine Untersuchung folgenden Befund:

Auf dem rechten Auge ist die Sehkraft beinahe normal, und das Gesichtsfeld ist nur nach außen hin ein wenig verengt; auf dem linken Auge ist die Verengung des äußeren Sehfeldes bedeutend und die des inneren gering. Sehschärfe 1,0 (siehe Abb. 19).

Keinerlei objektive Erscheinungen von seiten des Nervensystems; keine Kopfschmerzen mehr; die Dimensionen der Nase hatten sich vermindert; die Behaarung der Brust war verschwunden, und nach Angabe ihrer Umgebung war das Aussehen der Pat. dem vor ihrer Krankheit ähnlicher.

Bei der Untersuchung erwies sich die Geschwulst als Adenom, wobei sich im unteren vorderen Teile der Geschwulst noch Teile vom Gewebe der Hypophyse erhalten hatten.

Fall 12. A. G—n, ein 32jähriger verheirateter Beamter, wurde am 22. X. 1917 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagte über Kopfschmerz und Schwächung des Sehvermögens.

Pat. hat in der Kindheit nur Masern im 8. Lebensjahre durchgemacht; sonst

war er gesund; heiratete mit 22 Jahren, hat 2 vollkommen gesunde Kinder. Vor 2 Jahren traten bei ihm Kopfschmerzen und eine gewisse Schwere im Kopfe auf, was der Übermüdung zugeschrieben wurde. Vor einem Jahre bekam der Kopfschmerz einen beständigen Charakter, und der Pat. bemerkte, daß es ihm schwer sei zu lesen: er hatte den Eindruck, daß ein Teil der Worte verlorenginge; der Arzt riet ihm, noch einen Monat sich auszuruhen, aber ohne Erfolg; die Schmerzen verstärkten sich noch mehr; es stellte sich ein Gefühl ein, „als ob das Gehirn im Schädel keinen Platz mehr habe"; die Sehkraft wurde immer schwächer.

Die Eltern des Pat. sind am Leben und gesund. Geschwister hat er keine. Weder Trunksucht noch Syphilis sind beim Pat. oder seinen Eltern vorgekommen.

Der Kranke ist groß von Wuchs, von regelmäßigem Körperbau, mit mäßig entwickeltem subcutanem Fettpolster. Die Epidermis und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß und blutarm. Keinerlei Abweichungen seitens des Nervensystems und der inneren Organe. Die Augen sind ein wenig hervorstehend (geringer Exophthalmus). Augenbewegungen sind normal.

Die Sehschärfe ist auf beiden Augen 5 c; das äußere Sehfeld ist auf beiden Seiten fast bis zur mittleren Linie verengt; Hemianopsia bitemporalis; keine akromegalitischen Veränderungen; doch fand sich ein augenscheinlich die Norm überschreitendes Fettpolster im Gebiete beider Brustdrüsen und ein kleines Fettpolster auf dem Mons veneris.

Auf der Röntgenaufnahme ist die Vergrößerung der Sella turcica von vorn nach hinten deutlich zu sehen; der hintere Teil ist stark abgerückt; der Boden ist abgeflacht, was eine Vergrößerung der Drüse selbst vorauszusetzen nötigt.

Die WaR. ist negativ.

Diagnose: Tumor regionis sellae turcicae, Dystrophia adiposo-genitalis incipiens.

Am 29. X. 1913 erfolgte die Operation in der Chloroformnarkose.

Nach Bloßlegung des Chiasmas fand man hinter ihm eine gespannte Dura, die an eine Cyste erinnerte; als die Dura geöffnet wurde, zeigte sich in ihrem Innern eine blutige Masse; diese Masse wurde mit einem stumpfen Löffel so ausgeschöpft, daß die ganze Höhlung der Sella turcica sich als vollständig gereinigt erwies. Der Bluterguß war geringfügig; auf 24 Stunden wurde ein Tampon hineingelegt.

Der Pat. kam schon nach 1 Stunde zu sich und konnte sich gut unterhalten. Der Puls war zufriedenstellend — 100.

Am 30. X.: der Tampon wurde herausgenommen und die Wunde fest zugenäht; der Puls war 90, Temperatur 37,0; das subjektive Befinden war vollkommen zufriedenstellend.

Der weitere Verlauf war normal; die Wunde heilte per primam; 3 Wochen nach der Operation wurde Pat. entlassen. Damals war der Kopfschmerz völlig verschwunden; die Sehschärfe hatte sich bis zu $^1/_5$ verbessert und das Gesichtsfeld erweitert. Der Pat. stellte sich mir wiederum im Dezember 1915 vor, die Sehschärfe war völlig befriedigend; der Pat. las feinen Druck; das äußere Gesichtsfeld war immer noch etwas eingeengt. Kopfschmerzen waren gar nicht mehr vorhanden; die Brustdrüsen hatten sich bis zur Norm verkleinert. Der Kranke unterlag der Einberufung zum Kriegsdienst und kam zu mir, weil die Kommission ihn als zum Frontdienst tauglich befunden hatte, obgleich er eine schwere Operation überstanden hatte; und er bat mich um ein Zeugnis, daß er zum Frontdienst nicht tauglich sei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der herausgenommenen Teile kam eine Struktur zum Vorschein, die an eine Drüse mit vielen kolloiderfüllten Höh-

lungen als Resultat kolloidaler Degeneration der Drüse erinnerte. Offenbar war in der Höhlung der Sella turcica kein Rest der Hypophysis mehr geblieben.

Fall 13. N. K., ein 32jähriger verheirateter Bauer, wurde am 24. III. 1915 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen; klagte über heftigen Kopfschmerz, Sehschärfe, Verlust des sexuellen Gefühls und Verfettung.

Der Pat. hat in der Kindheit Masern, Scharlach und Diphtheritis durchgemacht; im Alter von 20 Jahren fiel er von einem Baum und war ungefähr 24 Stunden bewußtlos; hierauf lag er 3 Wochen im Krankenhause, weil er starke Kopfschmerzen hatte; die Ärzte schrieben das der Gehirnerschütterung zu. Er war bis zum 26 Jahre vollkommen gesund, obgleich zeitweilig noch Kopfschmerzen vorkamen; im 27. Le-

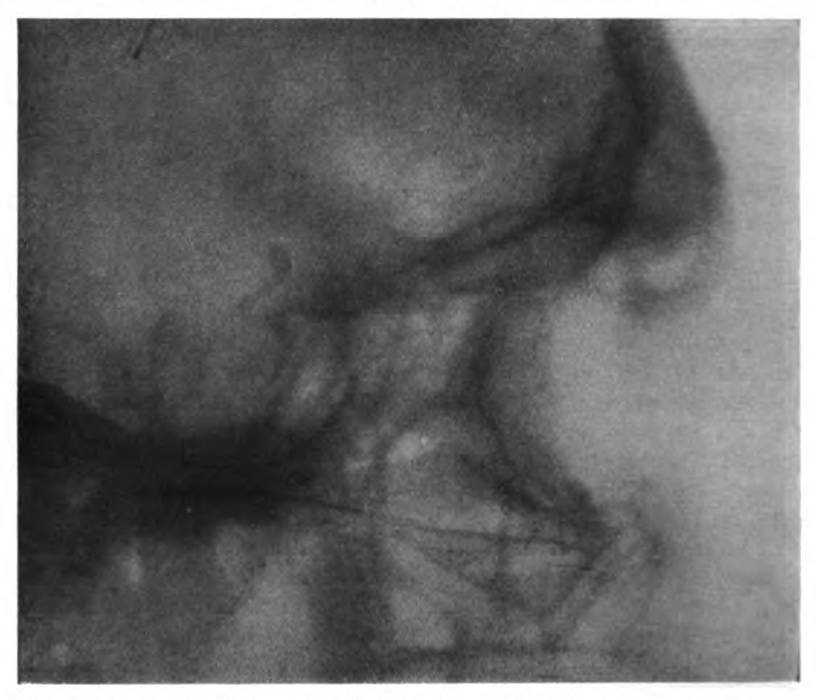


Abb. 20. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. S. T. vergrößert. Proc. clin. ant. und post. nicht sichtbar.

bensjahre verstärkte sich der Kopfschmerz bedeutend, im 30. trat eine Schwächung des sexuellen Gefühls ein, und nach Verlauf eines Jahres bemerkte er eine Abschwächung der Sehkraft, wobei es ihm vorkam, als übersähe er nicht beide Seiten, sondern sähe „wie in Scheuklappen"; darauf wurde die Sehschärfe noch schwächer; der Kopfschmerz wurde beständig, und die sexuelle Fähigkeit verschwand. Es stellte sich um diese Zeit starker Appetit ein; Pat. begann sehr fett zu werden und wurde matt und schläfrig. Lues leugnet er.

Seine Eltern sind gesund; sein Vater ist Alkoholiker; beide Brüder und beide Schwestern sind gesund.

Pat. ist von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau und beträchtlichem Fettansatz.

Seitens des Nervensystems und der inneren Organe sind keinerlei pathologische Abweichungen vorhanden.

Die Sehschärfe beträgt auf dem linken Auge 2 c, auf dem rechten 5 c. Das äußere Sehfeld ist bei beiden Augen verdunkelt (Hemianopsia bitemporalis). Neuritis nervorum opticorum utriusque et Stauungspapille.

Zucker im Urin 1%; Polyuria. WaR. negativ.

Auf der Röntgenaufnahme sieht man deutlich eine Vergrößerung der Sella turcica, Vertiefung ihres Bodens und fast vollständiges Verschwinden ihrer hinteren Wand (Abb. 20).

Diagnose: Tumor regionis sellae turcicae, Dystrophia adiposo-genitalis.

Am 30. III. 1915 wurde in Chloroformnarkose die Operation nach meinem Verfahren ausgeführt. Es war in der Gegend der Sella turcica hinter dem Chiasma eine runde, glatte, halbweiche Geschwulst mit bläulichem Schimmer. Bei Versuchen, sie loszulösen, platzte die Geschwulst, und aus ihr ergoß sich eine rötlich gefärbte Flüssigkeit (von kolloidalem Gehalt).

Die Scheidehaut dieser Geschwulst wurde stückweise entfernt und die ganze Gegend der Sella turcica gesäubert.

Nach der Operation erfolgte die Verheilung per primam.

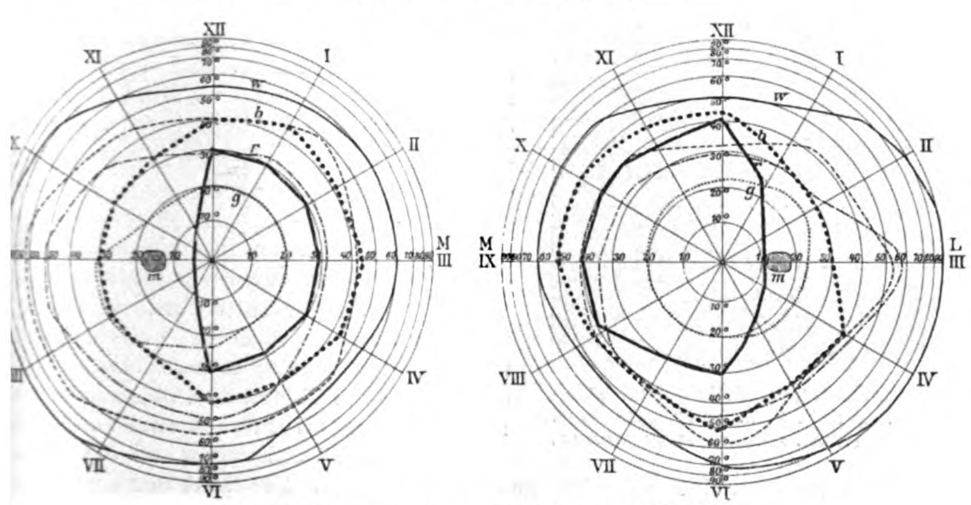


Abb. 21. Campus opticus. (Bezeich. siehe Abb. 14.)

Pat. wurde einen Monat nach der Operation entlassen: die Kopfschmerzen waren verschwunden, die Sehkraft hatte sich bedeutend gebessert: links 5 c; rechts 1/10, und das Gesichtsfeld war auf beiden Seiten nach außen um $^1/_3$ größer geworden (Abb. 21).

Aus Taganrog, wo sein beständiger Wohnort ist, hat mir der Kranke nach $^1/_2$ Jahre mitgeteilt, daß er sich wiederum an die Arbeit gemacht habe, und daß seine Sehkraft so gut sei, daß er lesen und schreiben könne, daß jedoch die sexuelle Fähigkeit noch nicht zurückgekehrt sei.

Bei der Untersuchung der Cystenwandung erwies sich ihre bindegewebige Struktur; stellenweise finden sich an der Wand Überbleibsel drüsigen Epithels, woraus man den Schluß ziehen kann, daß diese Cyste aus dem drüsigen Teil der Hypophysis hervorgewachsen ist, und daß sie offenbar eine kolloide Degeneration der Hypophysis darstellt.

Fall 14. Ch. Sch—der, eine 34jährige Frau, wurde am 8. I. 1916 in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen, klagte über Schwächung des Sehvermögens, allgemeine Schwäche und heftigen Kopfschmerz.

Die Kranke hat in ihrer Kindheit Masern, Scharlach und Diphtheritis durchgemacht; im Jahre 1910 hat sie eine Lungenentzündung durchgemacht. Die Menstruation trat im 12. Jahr ein. Sie zeichnete sich immer durch gute Gesundheit aus; ihre Eltern und Brüder sind gesund. Lues verneint sie.

Vor 2 Jahren traten Kopfschmerzen auf, die sich hauptsächlich auf den Scheitel beschränkten; vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte die Pat., daß sie mit dem rechten Auge schlechter sieht; vor 1 Jahr verlor sie die Sehkraft auf dem rechten Auge vollständig und bemerkte auch auf dem linken eine Schwächung des Sehvermögens; gegenwärtig kann sie nicht lesen und unterscheidet mühsam die Umrisse der Gegenstände; um dieselbe Zeit hörte bei der Pat. die Menstruation auf, und die Libido sexualis schwand.

Pat. ist von mittlerem Wuchse und regelmäßigem Körperbau; auf dem Unterleibe und auch auf dem Rücken findet sich polsterartige Fettablagerung. Die Sehkraft des rechten Auges ist — 0; links 1 c. Hemianopsia temporalis. Das rechte Auge ist lateralwärts gekehrt; Neuritis Nn. optic. utriusque mit Stauungspapille links. Seitens des Nervensystems und der innern Organe keine Abweichungen. Die Gemütsstimmung ist gedrückt. Pat. ist matt, antwortet langsam auf Fragen, aber immer zutreffend und präzis. Im Harn ergab sich 1% Zucker und eine große Menge Harnsäure. Auf der Röntgenaufnahme ist deutlich eine Wucherung auf dem hinteren Teil der Sella turcica und die nicht sehr ausgesprochene Vergrößerung derselben zu sehen (Abb. 22).



Abb 22. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. Pat. Z. S. T. vergrößert. Proc. clin. und post. schwach ausgesprochen.

WaR. negativ.

Diagnose: Tumor regionis sellae turcicae; Dystrophia adiposo-genitalis.

Am 20. Januar 1916 wurde in Chloroformnarkose nach meinem Verfahren die Operation ausgeführt; es kam eine cystenartige Geschwulst hinter dem Chiasma nervorum opticorum, mehr rechts, zum Vorschein.

Bei ihrer Beseitigung zerriß die Cyste, und aus ihr kam eine gallertige, gelbgefärbte Masse. Die Haut der Cyste war verwachsen mit dem hintern Teil der Sella und mit der Hypophysis, die auch stückweise mit der Haut zusammen entfernt wurde.

Der Verlauf nach der Operation war ohne alle Komplikationen. Die Wunde heilte per primam. Die Kopfschmerzen verschwanden. Nach 2 Wochen wies die Untersuchung der Augen darauf hin, daß die Sehschärfe des linken Auges sich besserte.

4 Wochen nach der Operation ging die Pat. aus der Klinik fort, als sie schon imstande war, groben Druck zu lesen; das Sehfeld hatte sich bedeutend erweitert.

Sie meldete sich nach 6 Monaten zur Besichtigung; keine Kopfschmerzen mehr; die Sehkraft des linken Auges hatte sich so verbessert, daß die Pat. mitleren Druck liest, schreibt und begonnen hat, sich mit der Wirtschaft zu beschäftigen[1]) (Abb. 23).

Bei der Untersuchung der Cystenwand fanden sich in ihr elastische Fasern und ein Teil der Substanz der Hypophysis; daher ist man zu dem Schlusse berechtigt, daß die Cyste ihren Ursprung einer cystenartigen Degeneration der Hypophysis verdankt (eine kolloidale Degeneration der Hypophysis).

Fall 15. B. Z., ein 28 jähriges unverheiratetes Fräulein, wurde am 17. II. 1922 in die Nervenklinik aufgenommen; klagte über heftigen und beständigen Kopfschmerz, Vergrößerung der Nase und des Kinns, der Hände und Füße, stärker werdende Behaarung auf dem ganzen Körper, Ausbleiben der Menstruation.

[1]) Sie wurde in der Chirurgischen Pirogow-Gesellschaft in Petrograd im September des Jahres 1916 demonstriert.

Pat. war als kräftiges und gesundes Kind aufgewachsen und hatte nur Masern ınd Scharlach durchgemacht. Im 13. Jahr traten die Menses auf; zur selben Zeit atte sie während der Menstruation im Flusse gebadet; hierauf war sie einen Monat ang krank, wobei Anschwellungen der unteren Extremitäten und des Gesichts uftraten; was für eine Krankheit sie gehabt hatte, weiß Pat. nicht; die Menstrua- ion verschwand und trat erst nach 1 Jahr wieder auf. Mit dem 16. Lebensjahr ingen die Menses an sich unregelmäßig, mit Intervallen von 3—4 Monaten ein- ustellen, und im Dezember 1918 hörten sie ganz auf. Im Februar 1920 traten ach einer heftigen Gemütsbewegung, die Menses wieder auf und stellten sich egelmäßig ein, aber immer mit Schmerzen. Im November 1921 verschwanden ie Menses endgültig. Vor 6 Jahren, nach dem Tode ihres Vaters, traten heftige Kopfschmerzen auf, die sich einigemal im Monat wiederholten; im Jahr 1918 nderte sich der Charakter der Kopf- chmerzen: der Schmerz verbreitete ich über den ganzen Kopf, und die 'at. begann in der Region der Schei- elknochen einen Druck zu empfin- len, „als ob das Gehirn aufgequollen räre". Oft empfindet die Pat. auf ler Stirn „den Druck eines eng zu- eschnürten Bandes"; zeitweilig wa- en die Schmerzen und der Druck esonders quälend und dauerten volle 24 Stunden; in der letzten Zeit ver- tärkten sich die Schmerzen beson- lers, und im Nacken trat ein bohren- ler Schmerz auf; in den letzten 5 bis 6 Jahren bemerkte die Pat. eine ge- visse Veränderung ihrer Gesichts- üge, an der Nase und am Kinn und ine Verdickung und Vergrößerung ler Finger und Zehen; die Pat. klagt iber Schlaflosigkeit; im Traum empfindet sie oft ein besonderes Gefühl — „als ob ie flöge"; das Gedächtnis ist schwach geworden; oft kommt Herzklopfen vor; ler Appetit ist schlecht. Obstipation. Im Jahr 1914 machte die Pat. eine Blasenentzündung durch; im Jahr 1916 traten bei der Pat. Schmerzen im eibe auf.

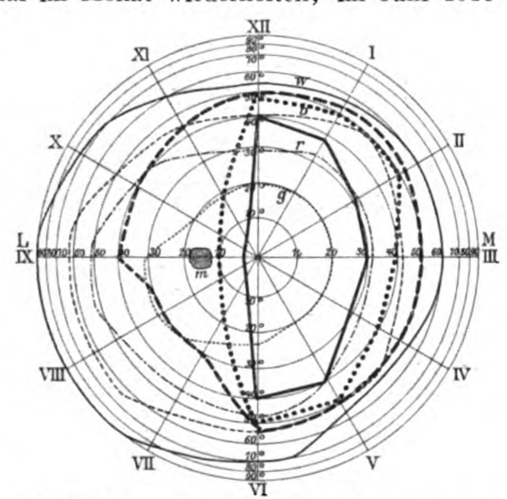


Abb. 23. Campus opticus. Pat. Sch. ——— vor der Operation. ········ nach der Operation. – – – – nach $^1/_2$ Jahre.

Um die Schmerzen zu stillen, nahm die Pat. ihre Zuflucht zum Morphium nd ist jetzt zu einer gewohnheitsmäßigen Morphinistin geworden.

B. Z. ist von mittlerem Wuchse; die vorspringenden Teile des Gesichts treten tark hervor; die Nase ist größer und dicker geworden, das Kinn tritt scharf vor; ie Finger und Zehen sind bedeutend vergrößert (Abb. 24); die ganze Brust und er Unterleib sind mit starken krausen Haaren bedeckt; eine große Mähne von Haaren zieht sich längst des Rückgrats bis hinunter zum Anus; die großen Scham- ppen sind von normaler Gestaltung und Größe; die kleinen Schamlippen sind tark vergrößert und verdickt, und in der Gegend der Klitoris treten sie hervor. m Unterleibe und in der Umgebung der Geschlechtsorgane zeigt sich eine anormal tarke Ablagerung von Fett. Das geschlechtliche Verlangen, das früher intensiv um Ausdruck kam, ist jetzt schwächer geworden; die Menstruation war zum tzten Mal vor 3 Monaten. Die Sehkraft befindet sich in den Grenzen der Norm, ber das Gesichtsfeld ist von der Peripherie aus verengt.

Die Hände zittern ein wenig, die Sehnenreflexe und Hautreflexe sind etwas erhöht.

Keine weitern Abweichungen seitens des Nervensystems. Innere Organe ohne Befund. Die WaR. ist im Blut und in der cerebrospinalen Flüssigkeit negativ; der Druck der Flüssigkeit ist mäßig; keinerlei pathologische Veränderungen der Flüssigkeit.

Auf dem Röntgenogramm des Schädels ist eine Verbreiterung der Sella turcica bemerkbar, nebst einer Abflachung ihres hinteren Teiles (Abb. 25).



a *b* *c*

Abb. 24. Pat. Z. *a* = 20 Jahre alt; *b* = 24 Jahre alt; *c* = 26 Jahre alt. Vor der Operation.

Diagnose: Akromegalia, Dystrophia adiposo-genitalis; Tumor regionis sellae turcicae.

Am 6. VI. 1922 wurde in Äthernarkose nach meiner Methode die Operation ausgeführt. Bei der Operation wurde in der Gegend der Sella turcica eine Cyste von der Größe eines Paradiesapfels gefunden, die sich nach unten zur Hypophysis vertiefte. Die Cyste wurde geöffnet und ihre Wand auf stumpfem Wege entfernt. Die Hypophysis ist in ihren Dimensionen verkleinert. Die Höhlung der Sella turcica wurde mit der Sonde abgetastet und keinerlei andere pathologische Gebilde gefunden.



Abb. 25. Röntgenaufnahme der Schädelbasis. Pat. Z. S. T. etwas vergrößert. Proc. clin. und post schwach ausgesprochen und etwas nach hinten gebeugt.

Die Wunde heilte nach der Operation per primam. Die Nähte wurden nach 8 Tagen herausgenommen.

Am 10. Tage nach der Operation stand Pat. auf, und nach 2 Wochen wurde sie nach Hause entlassen; der Kopfschmerz war völlig verschwunden.

Am 5. IX. kam die Pat. zur Begutachtung in die Klinik; ihr subjektives Befinden war die ganze Zeit über ausgezeichnet; keine Kopfschmerzen; das Gesichtsfeld vergrößerte sich beinahe bis zur Norm; eine gewisse Verringerung der Größe der Nase und des Kinns ist bemerkbar; auf den Geschlechtsorganen hat die Fettablagerung die normalen Dimensionen angenommen (Abb. 26, 27 und 28).

Pat. wurde am 1. X. in der Gesellschaft der Ärzte der Nervenklinik demonstriert, und zwar 4 Monate nach der Operation.

Die Wand der Cyste erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Bindegewebe bestehend. An einer Stelle wurde drüsiges Gewebe der Hypophysis gefunden.

Fall 16. F. La—son, 46 Jahre alt, wurde am 10. V. 1921 in die Nervenklinik aufgenommen; klagte über heftigen Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und eine progressive Schwäche auf der rechten Seite des Körpers, über allgemeine Fettleibigkeit und den Verlust des sexuellen Gefühls.



Abb. 26. Pat. Z. Unmittelbar vor der Operation im 28. Lebensjahre.



Abb. 27. Pat. Z. 5 Monate nach der Operation.

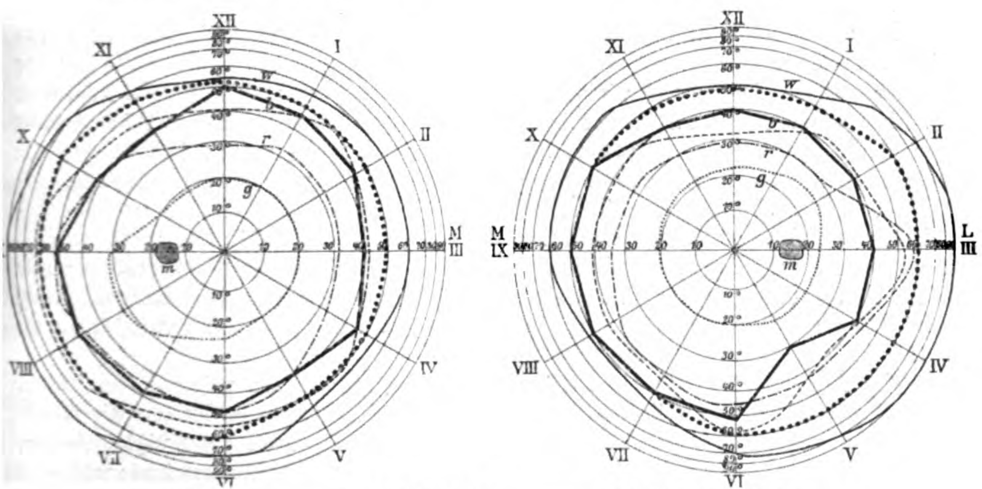


Abb. 28. —— vor der Operation. ········ nach der Operation.

Pat. hat in der Kindheit die Pocken durchgemacht; in der übrigen Zeit ist sie gesund gewesen; sie hat gut gelernt; die Menses begannen mit 14 Jahren; mit 19 Jahren heiratete sie, nach $1^1/_2$ Jahren hatte sie nach dem Sturz von einer Leiter einen Abort. Mit 19 Jahren verlor sie aus unbekannter Ursache die Sehkraft auf dem linken Auge. Im Januar 1921 traten im linken Auge heftige Schmerzen auf, ihr wurde das Auge entfernt; im Februar desselben Jahres traten heftiger Kopf-

schmerz, Übelkeiten, Schwäche in der rechten Körperhälfte auf; sie fing an, sehr an Körperfülle zuzunehmen, wobei die Fülle sich besonders am Unterleibe zeigte; außerdem machte ihr Mann auf die Vergrößerung des Kinns aufmerksam; Pat. bemerkte selbst, daß ihre Hände größer geworden waren, da sie ihre Handschuhe nicht mehr anziehen konnte.

Die Eltern der Kranken waren gesund; ihr Vater — ein Alkoholiker — ist am Leben, er ist 79 Jahr alt; ihre Mutter starb im 74. Lebensjahre an Dysenterie; die Schwestern der Kranken sind gesund.

F. La—son ist von übermittlerem Wuchs, von regelmäßigem Körperbau: ihr Kinn ist übermäßig vergrößert; auch die Finger und Zehen sind größer, als der Norm entspricht; reichliche Fettablagerung am Unterleibe und an den Geschlechtsorganen.

Das eine Auge fehlt, das andre Auge reagiert auf Licht und Akkommodation: die Sehkraft ist fast normal, jedoch ist das äußere Sehfeld eingeengt; die Zunge ist etwas nach links geneigt und zittert beim Herausstrecken; die rechte Nasolabialfalte ist ein wenig abgeflacht. Das Schmerzgefühl und die andern Gefühlsempfindungen zeigen keine Abweichungen; rechts Empfindlichkeit bei Druck auf den 1. und 2. Trigeminusast. Der Gang ist unsicher; Pat. fällt bisweilen auf die linke Seite. Intensives Zittern der rechten obern Extremität und Unsicherheit und Ungenauigkeit in den Bewegungen. Alle Reflexe in den Extremitäten sind erhöht; pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. An der rechten unteren Extremität sind der Kniereflex und der Achillesreflex etwas höher als links. Die Sprache der Pat. ist korrekt, aber bei Aufregungen zeigen sich Sprachbeschwerden, Stottern. Verstärkte Speichelabsonderung und leichte und reichliche Absonderung des Schweißes. WaR. ist negativ. Keine pathologischen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis; der Druck der Flüssigkeit ist erhöht; in psychischer Hinsicht kann man die Schwäche des Gedächtnisses und die Mattigkeit der Verstandesprozesse hervorheben. Während der Beobachtungszeit in der Klinik verstärkten sich bis zur Operation die Kopfschmerzen bedeutend, und einmal wurde sogar ein Anfall mit Verlust des Bewußtseins, jedoch ohne aploplektischen Charakter beobachtet.

Es wurde eine Röntgenaufnahme der Schädelbasis gemacht, und es wurde eine Verbreiterung der Sella turcica und eine Abflachung der hinteren Wand der Sella sichtbar. Auf Grund dieses Befundes konnte man zum Schlusse kommen, daß in der Gegend der Sella turcica ein Prozeß stattfindet, der eine Veränderung der Struktur der Sella und eine Störung der Hypophysenfunktion verursacht hat; man konnte einen Tumor des Gebiets der Sella turcica voraussetzen.

Am 28. VI. 1921 wurde in Äthernarkose die Operation nach dem oben beschriebenen Verfahren ausgeführt. Nach Aufdeckung des Gebiets der Sella turcica fanden sich hart anzufühlende und schwer zu entfernende Wucherungen; nur einen Teil davon gelang es zu entfernen; bei der mikroskopischen Untersuchung erwies er sich als Knorpelgewebe, als Chondroma. Die Geschwulst vollständig zu entfernen, war nicht möglich.

Nach der Operation verlief die Heilung der Wunde per primam, und nach 40 Tagen wurde die Pat. in bedeutend gebessertem Zustande entlassen; die Kopfschmerzen waren bedeutend schwächer geworden; die Pat. geht viel sicherer; offenbar hatte die Operation doch im Sinne einer Dekompression gewirkt; während eines Jahres nach der Operation war das Befinden der Pat. zufriedenstellend, jedoch im 13. Monate traten Kopfschmerzen auf; und sie starb unter Erscheinungen von Apoplexie.

Von den angeführten Fällen, waren in 8 Fällen die Patienten aus Anlaß eines *Sarkoms* operiert worden; davon war in 4 Fällen einige Tage nach der Operation, in einem Falle nach 8 Monaten, ein tödlicher

Ausgang erfolgt; in den übrigen Fällen war im Laufe eines Jahres nach der Operation kein Rezidiv aufgetreten.

Die Prognose der in der Gegend der Sella turcica sich entwickelnden *Sarkome* lautet, was eine Operation anbetrifft, nicht immer günstig, weil es nicht immer gelingt, die ganze Geschwulst völlig zu entfernen, da sie mit den umgebenden Gefäßen und besonders mit dem Sinus cavernosus verwachsen zu sein pflegt; auch wenn das nicht der Fall ist, kommt es leicht zu Rezidiven, weil nach ihrer Entfernung immer geringe Teilchen zurückbleiben. Das ist kaum zu verhindern; denn die Geschwulst sitzt gewöhnlich auf einem breiten Fuße, weil sie unter dem Einfluß mechanischer Ursachen mehr in die Breite als in die Höhe wächst; ferner wächst sie entweder aus dem Bindegewebe der Gefäße heraus oder aus der Dura des Gehirns.

Was die Ätiologie dieser Geschwülste betrifft, so bietet sich bis jetzt noch keine Möglichkeit, diese Frage zu entscheiden, obgleich vielleicht ein Trauma des Kopfes eine gewisse Rolle dabei spielt.

Adenome, die ich in 3 Fällen entfernt hatte, ergaben in allen Fällen nach der Operation Genesung; in 2 Fällen war die Geschwulst total entfernt worden, in einem jedoch ein Teil von ihr zurückgeblieben, da es wegen der Verwachsungen nicht möglich war, ihn zu beseitigen.

Die Adenome hat man gewöhnlich vorsichtig von den umgebenden Geweben losgelöst; dies ist nötig, weil das Adenoma sehr weich ist und beim Herausholen leicht zerreißt. In den Fällen, wo es nicht total zu entfernen war, kann man es stückweise herauslösen; es ist aber notwendig, Kompressen mit warmer physiologischer oder Sublimatlösung anzuwenden, um während der Operation die Blutung zu stillen. Das Adenoma ist gewöhnlich mit dem glandularen Teil der Hypophysis verwachsen und dringt in das Infundibulum ein; deshalb ist es notwendig, vorher seinen oberen Teil abzulösen, ihn mit einer stumpfen Kornzange zu erfassen und ihn dann, vorsichtig daran ziehend, von den umgebenden Teilen zu lösen, indem man über ihm oder an seiner Basis die Dura zerschneidet. Wenn totale Entfernung unmöglich ist, so entferne ich alles, was ich erreichen kann, und darauf lege ich für auf $^1/_4$ Stunde einen Tampon hinein, der mit physiologischer oder mit schwacher Sublimatlösung angefeuchtet ist, und komprimiere die Gegend der Sella turcica; dann ersetze ich ihn durch einen trocknen Tampon, den ich 48 Stunden in der Wunde liegen lasse.

Augenscheinlich kommen Adenome in der Gegend der Sella turcica nicht selten vor; sie wachsen langsam und erreichen gewöhnlich keine bedeutende Größe. In meiner Beobachtung fanden sich 2 Brüder; bei beiden traten mit 40 Jahren Kopfschmerz und Blindheit auf; bei ihrem Vater war es, wie sie sagten, ebenso gewesen; der eine der Brüder lehnte die Operation ab und starb; es gelang mir, sein Gehirn

zu bekommen und es ließ sich bei ihm ein Adenom feststellen (siehe Abb. 29). Danach kann man den Schluß ziehen, daß das Adenom familiär sich vererbt.

Die Resultate der Entfernung, eines Adenoms sind gewöhnlich sehr gut: die Kopfschmerzen verschwinden, die Sehkraft bessert sich. In 2 Fällen erhielt ich ungefähr nach einem Jahre von den Patienten Nachrichten; sie konnten schon ihren Geschäften nachgehen, und keinerlei bedenkliche Erscheinungen ließen sich beobachten.

Jedoch die besten Resultate erhält man in Fällen von *Cysten* oder cystisch degenerierten Auswüchsen der Hypophysis. In allen 4 Fällen war das durch die Operation erhaltene Resultat vortrefflich: die Patienten verloren die schweren Anfälle von Kopfschmerzen, die Sehkraft besserte sich, und sie wurden wiederum arbeitsfähig.


Abb. 29. Adenoma hypophyseos.

Ihrem Charakter nach sind die Cysten und cystisch degenerierten Auswüchse durchaus nicht miteinander übereinstimmend; in dem einen Falle fand ich Cysten mit hellem Inhalt mit dünnen Wänden angewachsen an die weiche Hirnhaut und in die Sella turcica eingedrückt. Ihre Wand erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus Bindegewebe bestehend, folglich durfte man annehmen, daß diese Entartung mit der Meningitis serosa circumscripta gleichbedeutend sei

In den andern 3 Fällen erwiesen sich die cystenartigen Gebilde als gefüllt mit einer Flüssigkeit von gallertigem Charakter und von gelblicher Farbe, d. h. sie hatten den Charakter der kolloiden Cyste, und bei der Untersuchung unter dem Mikroskop wurden Reste der drüsigen Gewebe der Hypophysis gefunden. Folglich muß man diese Gebilde als Resultat kolloidaler Drüsenentartung auffassen. In diesen Fällen wird ein großer Teil der Hypophysis und bisweilen sogar die ganze Drüse zusammen mit einer solchen Cyste herausgenommen, und ohngeachtet dessen werden keinerlei Erscheinungen beobachtet.

Beim Operieren ist es nötig, in diesen Fällen danach zu streben, möglichst vollständig die Haut der Cyste zu entfernen, hierzu aber ist es unumgänglich notwendig, zuerst die Cyste vom umgebenden Gewebe abzulösen und, nachdem man ihre Wand aufgeschnitten, den Inhalt herauszulassen und die Haut zu entfernen. Die Versuche, die Cysten in toto zu entfernen, mißlangen, weil die Scheidehaut zerriß und die Flüssigkeit herauskam.

Aus dieser kurzen Übersicht ergibt sich, daß die Sarkome am häufigsten vorkommen; seltener entstehen Cysten und Adenome. Eine Differentialdiagnose zur Unterscheidung der Cysten von den Adenomen

zu geben, ist bis jetzt nicht möglich gewesen. Das Sarkom unterscheidet sich durch sein starkes Wachstum, durch die Geschwindigkeit der Entwicklung, daher sind dort die allgemeinen Symptome schärfer und die lokalen Symptome ausgesprochener.

In einem Falle fand man ein Chondrom, das auf den hinteren keilförmigen Fortsätzen der Sella turcica wuchs, und das den Versuchen, es zu entfernen, nicht nachgab; dennoch aber trat nach der Operation eine bedeutende Besserung ein, die man vielleicht damit erklären kann, daß die Entfernung des oberen Teiles der Augenhöhle die Rolle einer Entlastungsoperation spiele, was um so mehr möglich ist, als auf dieser Seite das Auge schon ein Jahr vorher enucleiert worden war.

Alle beschriebenen Fälle gehörten zu den Fällen der *Dystrophia adiposo-genitalis* oder zur gemischten Form der Akromegalia und D. adiposo-genitalis; in allen Fällen fand sich entweder eine Geschwulst (Sarkoma, Adenoma), eine Cyste oder eine cystenartige kolloidale Degeneration der Drüse; so sind diese Fälle offenbar den Formen mit Hypofunktion der Hypophysis zuzuzählen. Die Patienten boten in den meisten Fällen dieselben Symptome dar, mit Ausnahme der Fälle mit Sarkom, in denen auch eine Affektion der nahe liegenden Hirnnerven beobachtet wurde; diese Fälle müssen zu den allerschwersten gerechnet werden.

Bei allen Patienten war die hauptsächlichste und ständige Klage der Kopfschmerz, ferner die Herabsetzung der Sehkraft, die bei 14 Patienten beobachtet wurde; die Symptome der Akromegalie bei 6 und bei 10 reine Dystrophia adiposo-genitalis.

Hierbei sind zu diesen letzten Fällen auch die Fälle mit Sarkom in der Regio hypophyseos zu rechnen.

In 4 Fällen wurden schwere epileptische Attacken beobachtet, wobei in 2 Fällen sich die Attacken nach der Operation verstärkten und während des Anfalles Exitus eintrat. Offenbar sind diese Anfälle zu erklären aus einer Kompression der Blut- und Lymphgefäße der Schädelbasis und aus der Störung der Zirkulation von Blut und Lymphe im Gehirn; 2 der Patienten hatten während dieser Zeit das Gefühl, daß sie sich von der Erde trennten und in die Höhe flögen.

Was den *postoperativen Verlauf betrifft*, so muß man in Rechnung ziehen, daß einige Patienten während der ersten 2—3 Tage nach der Operation gewöhnlich hoch erregt sind; sie springen vom Bett auf, sprechen viel und laut und schreien sogar; mitunter äußern sich auch aggressive Neigungen, und in dieser Zeit muß für eine sehr sorgfältige Pflege und Überwachung gesorgt werden. Diese Erregungsperiode kann dadurch erklärt werden, daß während der Operation eine Kompression eines der Stirnteile des Gehirns stattfindet.

Der operative Eingriff nach dem von mir vorgeschlagenen Verfahren

wird in der Region der Sella turcica von den Patienten ziemlich gut vertragen, und unter den 16 aufgeführten Fällen endeten nur 4 letal. Aber wenn man in Betracht zieht, daß in 2 Fällen die Sarkomgeschwulst nicht nur die Gegend der Sella turcica einnahm, sondern sich weit ausgebreitet hatte, wobei sie in einem Falle nicht nur die Region der Sella turcica ,die rechte mittlere Grube, den rechten Sinus cavernosus einnahm, mit einem Teil sich sogar vor das Chiasma ausbreitete —, sondern im andern Falle auch die ganze Gegend des Chiasma einnahm, — so ist es klar, daß diese Fälle zu einer anderen Kategorie gehören und nicht bei der Abschätzung der therapeutischen Operationsresultate in Rechnung gebracht werden können; dann wird der Genesungsprozentsatz ausgedrückt durch 12 zu 2, das sind 88%.

Was die Knochenbeschädigungen betrifft, die während der Operation gemacht werden, so bleiben in dieser Hinsicht, wie auf den Photographien zu sehen, fast gar keine Spuren übrig.

Der Knochenbogen über den Augenbrauen kommt auf seinen Platz zurück, verheilt gut und verlangt nicht die Anlegung von Knochennähten, — und er entstellt auch gar nicht das Gesicht. Auch verheilen die Knochen bei den Patienten, die ich nach einem Jahr und länger habe beobachten können, so fest, daß ein dauerhafter und solider Schutz zustande kommt.

Im oberen Teil der Augenhöhle bleibt ein Gebiet, das nicht vom Knochen bedeckt wird, aber dank dem Umstande, daß die Dura diese Stelle bedeckt, quillt das Gehirn an dieser Stelle nicht vor, und das Auge wird nicht verschoben, weil die Dura eine genügend feste Bedeckung dieser Öffnung darstellt. Aber es ist erforderlich, eine sorgfältige Vernähung der Dura vorzunehmen.

Die Operationsresultate fanden ihren Ausdruck im Verschwinden einer ganzen Reihe von Symptomen, sowohl von seiten des Nervensystems als auch von seiten der Hypophysis.

Nach der Operation verschwinden fast sofort die Kopfschmerzen, die hauptsächlich auf Erhöhung des inneren Druckes zurückzuführen waren. Da diese Erhöhung des inneren Druckes von der Störung der Lymph- und Blutzirkulation des Gehirns abhängt und davon, daß die wachsende Geschwulst auf das Gehirn drückt, so muß man dies Verschwinden der Schmerzen in erster Linie aus der Beseitigung der Geschwulst erklären und ferner aus der Verbesserung der Lymph- und Blutzirkulation im Gehirn, weil man es nicht daraus allein erklären kann, daß eine Trepanation vorgenommen worden ist, insofern die osteoplastische Trepanation keine starke Verminderung des inneren Druckes zustande bringen kann.

Dank der Herabsetzung des inneren Druckes wird bei der Ophthalmoskopie nach der Operation am Augenhintergrund nicht mehr die

Stauungspapille beobachtet, und in den Fällen, in denen die Schwächung der Sehkraft und die Einengung des Gesichtsfeldes von Stauungserscheinungen abhing, verbessert sich die Sehschärfe, und das Gesichtsfeld verbreiterte sich, soweit es von diesen Stauungserscheinungen abhing, und zwar schon im Verlaufe der ersten Tage nach der Operation. Im weiteren Verlaufe verbessert sich die Sehschärfe mit der Zeit progressiv, und das Gesichtsfeld erweitert sich immermehr. Sogar in einem Falle mit vollem Verlust der Sehkraft bei Erhaltung der Nervenfasern des Sehnervs, d. h. in den Fällen einer frischen Erblindung von nicht mehr als einem Monat, kann man ein *Wiederauftreten* der Sehkraft und sogar ihre Verstärkung bis zu $^1/_{100}$ der Sehschärfe beobachten. Dieser Umstand erklärt sich daraus, daß Blindheit noch nicht den anatomischen Untergang des Sehnervs bedeutet, sondern nur eine funktionelle Untätigkeit, die durch die Störung der Leitungsfähigkeit der Nervenfasern infolge Druckes durch Stauung oder durch die Geschwulst selbst bedingt ist, wie das in den meisten Fällen geschieht. In dem Auge, über welchem die Trepanation ausgeführt worden war, äußern sich bei der ophtalmoskopischen Untersuchung weder 4—5 Tage nach der Operation noch später irgendwelche Veränderungen hinsichtlich der Sehkraft. Die fortschreitende Verbesserung der Sehkraft kommt bei den Patienten nach der Operation im Verlaufe eines halben Jahres zur Beobachtung. Die Erweiterung des Gesichtsfeldes auf den angeführten Zeichnungen weist darauf hin, daß das ganze Gesichtsfeld, nicht nur das äußere sich erweitert, weil das Chiasma des Opticus den Druck erleidet von seiten der Geschwulst, und das nicht nur in seinem mittleren Teile; seine Seitenstücke werden ebenfalls, obzwar nicht so stark, zusammengepreßt.

Alle Symptome, die die Dystrophia adiposo-genitalis kennzeichnen, verschwinden gewöhnlich schon im Verlaufe des ersten Monats; die Fettablagerungen verschwinden sowohl an den sexuellen Organen als auch an den Brüsten; die vorher erloschene sexuelle Potenz tritt von neuem auf, und bei den Frauen stellen sich die Menses wieder ein.

Die psychische Trägheit und Unlust zur Arbeit verschwinden ebenfalls gegen Ende des 2. Monats nach der Operation, und die Patienten bekommen in dieser Beziehung wieder ihren früheren Charakter.

In den Fällen, in denen gemischte Formen der Dystrophia adiposogenitalis und der Akromegalia zur Beobachtung gelangten, bemerkte man gewöhnlich einige Monate nach der Operation auch eine Verringerung in den Dimensionen der Nase, des Kinns, der Finger und Zehen. Indessen bezieht sich diese Verkleinerung offenbar nur auf die Weichteile; die Knochen der Hände haben an den Röntgenaufnahmen gegen Ende des 1. Jahres nach der Operation in 2 von mir beobachteten Fällen

dieselben Dimensionen, die Weichteile dagegen haben unbedingt ihr früheres Aussehen angenommen. Die dicke und fleischige Nase verschwand, das Kinn stand weniger vor, die Finger an den Händen wurden dünner und verloren ihr unförmliches Aussehen.

Das ganze Gesicht gewann ein wohlgestaltetes Aussehen.

Die bei einigen meiner Patienten beobachtete Polyurie verschwand ebenfalls nach der Operation.

In 2 Fällen hatte ich die ganze veränderte Hypophysis entfernt, und trotzdem wurden keinerlei bedenkliche Erscheinungen beobachtet; ich erzielte sogar eine Verbesserung aller Erscheinungen der Dystrophia adiposo-genitalis.

Diese Fälle bestätigen *Eiselbergs* Ansicht, die sich auf einen Fall solcher Entfernung der Hypophysis gründet, daß die Hypophysis nicht ein fürs Leben unentbehrliches Organ ist. *Aschner*[1]) kommt ebenfalls zu diesem Schluß. *Camus* und *Roussy*[2]) entfernten bei Tieren die Hypophysis vollständig und beobachteten nicht nur keinerlei für das Leben des Tieres bedenkliche Erscheinungen, sondern beobachteten auch nicht einmal diejenigen Symptome, die sie infolge des Fehlens der Hypophysis erwarten konnten, d. h. psychische Trägheit und starke Entwicklung aller Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis. Diese letzteren Autoren gelangen zur Schlußfolgerung, daß dieser Symptomenkomplex von der Beschädigung des der Hypophysis anliegenden Gehirngewebes, nicht aber von der Beschädigung der Hypophyse selbst herrühre.

In der Frage über *die Pathogenese* der Dystrophia adiposo-genitalis war in letzter Zeit eine gewisse Uneinigkeit der Ansichten zu bemerken. Nach *Fröhlichs* Meinung, der zuerst den vollen Symptomenkomplex dieser Krankheit beschrieben hat, hängt diese Form von der Herabsetzung der Funktion der Hypophysis ab (Hypopituitarismus). Diese Ansicht fand ihre Bestätigung in Fällen der Kompression der Hypophysis durch Geschwülste oder im Falle ihrer kolloidalen Degeneration; jedoch in den beiden von mir beobachteten Fällen, wo die Patienten nach der Operation starben, fand sich eine große sarkomotöse Geschwulst in der Höhle der harten Markscheidehaut; die Hypophysis jedoch erwies sich in dem einen Falle als nur wenig komprimiert, in dem andern Falle fast unverändert, während das Gehirngewebe große Veränderungen aufwies; das Infundibulum war im mittleren Ventrikel stark zusammengedrückt, die Region des Subthalamicus ist ebenfalls zusammengedrückt, und bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in der weißen und grauen Gehirnsubstanz Veränderungen gefunden, die für die Kompression des Nervengewebes charakteristisch sind.

[1]) Die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **146**. 1912.
[2]) Rev. neurol. **29**, 6. 1922.

Diese Kollationierung einer bedeutenden Veränderung im Nervengewebe, wo nach *Kreidl* und *Karplus*[1]) ein Zentrum für den Sympathicus gelegen ist, mit einer geringfügigen Veränderung der Hypophysis, spricht natürlich eher zugunsten der Voraussetzung, daß man alle Symptome dieser Erkrankung mit größerem Rechte dem Nervengewebe zurechnen darf.

Andererseits war in allen von mir beobachteten Fällen bei der Operation freilich auch eine Veränderung der Hypophysis entdeckt worden, aber es fand sich auch eine Einpressung des Gehirns, d. h. es wurden Veränderungen der Hypophysis und des Nervengewebes gefunden;

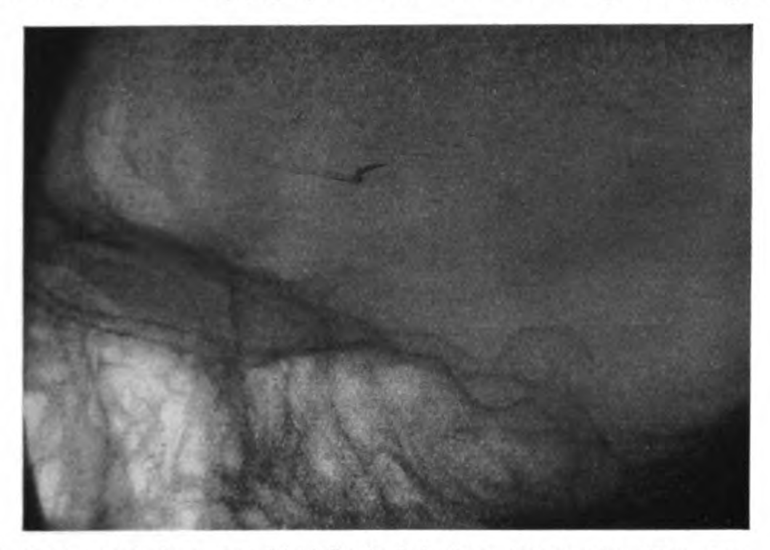


Abb. 30. Röntgenaufnahme der Schädelbasis bei einer Akromegalie. Man sieht eine Vergrößerung der Proc. clinoid und ihre Verwachsung; S. T. verkleinert und an der hinteren Wand Vergrößerung der Proc. clin. und geschwulstartige Neubildung in dieser Gegend.

das spricht noch mehr dafür, daß man der Veränderung der Hypophysis allein nicht alle die Symptome zuschreiben darf, die bei der Dystrophia adiposo-genitalis beobachtet werden.

Vergleicht man hiermit den von mir beobachteten Fall von Akromegalie, bei dem auf der Röntgenaufnahme sich die Höhlung der Sella turcica als verringert erwies, d. h. die Hypophysis verkleinert war, aber eine Auswucherung des hinteren Teiles der Sella bestand (Abb. 30), und ferner die in der Literatur beschriebenen Fälle von Akromegalie ohne Vergrößerung der Sella turcica oder die Tumoren der Hypophysis ohne Akromegalie oder adiposo-genitale Dystrophie[1]) [*Passek*[1])], dann wird es klar, daß in der Frage nach der Rolle der Hypophysis sowohl bei der Akromegalie als auch bei der Dystrophia adiposo-genitalis noch vieles unaufgeklärt ist.

Indessen auf Grund meiner Beobachtungen an operierten Patienten

[1]) Arbeit aus meiner Klinik. Psych. Ges. Februar 1913 (russisch).

glaube ich, daß man den Einfluß zweier Momente auf die Erscheinung dieser Symptome nicht leugnen kann — die Veränderung der Hypophysis selbst und der Regio subthalamica, weil offenbar das eine und das andere funktionell miteinander verbunden ist. Daß das Wachstum der Geschwulst in dieser Gegend den Symptomenkomplex der Dystrophia adiposo-genitalis bedingt, unterliegt keinem Zweifel; aber man hat keine Möglichkeit, das eine dieser Gebiete klinisch vom anderen zu trennen, da beim Wachsen der Geschwulst an dieser Stelle unbedingt sowohl das Gehirn als die Hypophysis leiden; aber man kann an diese Frage auch von einer anderen Seite herantreten. Nehmen wir an, daß nach der Entfernung der Geschwulst, wenn auch mit starker Verletzung der Hypophysis, alle Erscheinungen der Dystrophie verschwindet — aber wie sollen wir dieses Verschwinden der Erscheinungen erklären, wenn wir, bei Entfernung des größeren Teiles der Hypophysis, durch unsere Operation ihre sekretorische Fähigkeit noch mehr herabsetzen! Unter solchen Umständen wäre es logischer, eine Vergrößerung aller Erscheinungen der Dystrophie zu erwarten, nicht aber ihr Verschwinden. Selbst wenn man hiervon in dem Falle sprechen könnte, wo eine Geschwulst vorhanden war, die die Drüse komprimierte und hierdurch eine Verminderung ihrer sekretorischen Tätigkeit hervorrief, so bringen wir doch, indem wir die Geschwulst entfernen und auf diese Weise die Ursache des Druckes beseitigen, — die Drüse in solche Verhältnisse, daß sie wiederum normal zu funktionieren anfängt und alle Symptome, die von ihrer Hypofunktion abhingen, verschwinden. Aber diese Erklärung paßt durchaus nicht auf die Fälle, in denen eine cystenartige Veränderung der ganzen Hypophysis zur Beobachtung kam und sie vollständig entfernt wurde. In diesem Falle hätten alle pathologischen Symptome sich verstärken müssen; sie verringern sich jedoch und verschwinden sogar total. Auf Grund dieser Umstände muß man zu dem Schluß kommen, daß der Symptomenkomplex der Dystrophia adiposogenitalis mehr das Ergebnis einer Affektion des Nervengewebes ist, und zwar der Gegend, die über der Sella turcica liegt — Regio subthalamica und Tuber cinereum —, da ich in diesen Gebieten bei stark ausgesprochener Dystrophie bei der mikroskopischen Untersuchung eine bedeutende Veränderung des Nervengewebes entdeckte.

Als *Indikationen für* den operativen Eingriff dienten in unsern Fällen die Kopfschmerzen und die starke Verminderung der Sehkraft, wie es fast bei allen Kranken vorkam.

Der operative Eingriff kann entweder intrakraniell geschehen (der frontal-orbitale Weg) oder durch den Basisknochen des Schädels (der Weg durch die Nase).

Diese Operationsverfahren haben beide volle Berechtigung, aber jeder von ihnen bedarf besonderer Indikation.

Gemäß den obigen Darlegungen ist, falls die Geschwulst sich im Innern der Durahöhle befindet, das frontal-orbitale Verfahren vorzuziehen. Hierzu ist es jedoch erforderlich, die Lokalisation der Geschwulst festzustellen. Dies ist wichtig für die Diagnostizierung der Lokalisation der Geschwulst außerhalb oder innerhalb der Dura oder, richtiger gesagt, sogar außerhalb oder innerhalb der Schädelhöhle oberhalb der Schädelbasis). Die Geschwulst kann sogar außerhalb der Dura weiter wachsen in die Tiefe unter die Dura, sie ausdehnend und sich in das Innere des Schädels vorstreckend. Um die Operationsmethode festzustellen, hat natürlich die Bestimmung einer solchen Lokalisation eine Bedeutung. *Erdheim*[1]) gibt folgenden Hinweis zur Bestimmung der Lage der Geschwulst: Bei Lage der Geschwulst innerhalb der Sella ist sein Boden vertieft, dünner geworden und nähert sich mit seiner Basis dem Rande der mittleren Grube. Die hintere Wand der Sella ist feiner geworden, nach hinten geneigt und verlängert. Der Übergang der Sattelumrisse in das Planum sphenoidale bildet einen spitzen Winkel.

Die Processus clinoidei sind normal.

Die Geschwulst befindet sich außerhalb der Sella turcica, und die andern Geschwülste dieser Region bilden eine flache Ausbreitung des Sattels; die hintere Wand ist dünner oder kürzer geworden.

Das Tuberculum sellae ist durchwuchert, so daß der Boden des Sattels zwar dünner geworden ist, aber nicht vertieft, und geht in stumpfem Winkel in das Planum sphenoidale über.

Die großen Geschwülste des Gehirnfortsatzes zerstören total den Körper des Knochens der Basis, und dann ist es nicht möglich, zu unterscheiden, ob die Geschwulst sich innerhalb oder außerhalb der Sella befindet.

In allgemeinen Zügen werden diese Angaben *Erdheims* durch die von mir beobachteten Fälle bestätigt; doch mit dem Zusatz, daß bei den Geschwülsten über der Sella turcica der Processus clinoideus nach unten geneigt zu sein pflegt; bei Geschwülsten im Innern ist er mehr nach oben gerichtet; außerdem ist die hintere Wand der Sella bei kleinen Geschwülsten über dem Sattel stark abgeflacht, falls die Geschwulst schon längere Zeit vorhanden war. Bisweilen gelingt es, die einzelnen Fragmente des Knochengewebes zu bemerken, die sich infolge der Wucherung gebildet haben.

Ein nicht weniger wichtiges Merkmal zugunsten der frontal-orbitalen Methode bilden die Stauungspapillen der Sehnerven und die weiteren Symptome der Geschwulst des Gehirns (Kopfschmerzen, Er-

[1]) Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, II b, I. Dezember 1904.

brechen, bisweilen Verlangsamung des Pulses), während die Hemianopsia temporalis im allgemeinen eine Indikation für die Lage der Geschwulst in der Region der Sella turcica bildet und als Lokalsymptom dient. Die Stauungspapillen der Sehnerven und die anderen Merkmale der Geschwulst innerhalb des Schädels dienen als Anzeichen für die Erhöhung des inneren Druckes oder als allgemeines Merkmal der Gehirngeschwulst; eine solche kann nur zur Beobachtung gelangen, wenn wechselnde Geschwulst sich in der Höhlung der Dura befindet, oder auch, wenn sie unter der Dura liegt, aber sich in ihre Höhlung hineinquetscht, den Umfang des Gehirns verringernd. Solche Bedingungen kommen nur bei Geschwülsten über der Sella turcica zustande oder bei den Geschwülsten, die zwar aus ihrer Höhlung hervorwachsen, jedoch die Tendenz haben, nach oben zu wachsen.

Im einen wie im andern Falle gelingt es schon auf Grund dieser Merkmale, eine richtige Diagnose der Lage der Geschwulst zu stellen; gesellen sich jedoch hierzu noch die Symptome der Affektion des Oculomotorius und bei starkem Wuchs der Geschwulst des Nervus trigeminus oder der Gehirnschenkel und der Brücke, dann wird die Diagnose der Lokalisation noch zuverlässiger, und in diesen Fällen wird auf Grund dieser Merkmale und des Röntgenbildes auch der frontal-orbitale Weg für den operativen Eingriff gewählt.

Für die Richtigkeit meiner Methode spricht besonders Fall 5: von einem Chirurgen wurde ohngeachtet des Vorhandenseins der erwähnten Merkmale die Operation durch die Nase hindurch vorgenommen und ein Teil der Geschwulst entfernt. Die Patientin erlangte nur eine geringe zeitweilige Erleichterung des Kopfschmerzes, aber darauf verstärkten sich wieder die Schmerzen; von mir wurde die Schädeloperation vorgenommen, die der Patientin wesentliche Erleichterung brachte und außerdem davon überzeugte, daß man nur auf diesem Wege die Geschwulst entfernen kann.

Ein *pathologisch-anatomisches* Interesse bieten die Veränderungen dar, die wir in der Hypophysis bei der Entwicklung besonderer kolloidaler Cysten und bei ihrer Kompression fanden. Im ersteren Falle waren die Cysten mit kolloidem Inhalt gefüllt, in dem einzelne veränderte Drüsenzellen schwammen nebst stellenweisen Überbleibseln des Bindegewebes. Die Wand einer solchen Cyste besteht aus Zellenelementen der Drüse, von denen sich mehrere nebeneinander befinden, und offenbar bilden sich diese Cysten aus einzelnen Drüsenlappen. Bisweilen sieht man, daß die Cysten aus mehreren Kammern bestehen, das erklärt sich daraus, daß sie aus mehreren miteinander in Kommunikation stehenden Lappen bestehen. Die an der Grenze gelegene Zellenschicht erscheint atrophiert, und die Zellen sind meist stark verändert: das zwischen Lappen befindliche Bindegewebe ist bedeutend hyper-

trophisch geworden. Ebensolche Veränderungen habe ich in einom Falle bei der Kompression der Drüse durch das Sarkom gefunden. In der Drüse beobachtete man etwa 6 feine Cysten ungefähr von der Größe eines Stecknadelknopfes an verschiedenen Teilen der Peripherie, sie lagen im drüsigen Teile der Drüse. Offenbar werden beim Druck auf die Drüse die Funktionen der an ihrer Peripherie gelegenen Lappen gestört, und infolge der Inaktivität degenerieren sie kolloidal. Alle Lappen sind von einem stärker entwickelten Bindegewebe umgeben, was man aus ihrer Reaktion auf den Reiz bei der Kompression erklären kann.

Die Innervation der Prostata (experimentelle Untersuchung)[1].

Von
Professor L. Pussep,
Direktor der Nervenklinik der Universität Dorpat.

(Eingegangen am 15. Mai 1923.)

Die physiologische Funktion der Vorsteherdrüse und ihr Zusammenhang mit dem Nervensystem sind bis jetzt noch wenig bearbeitet worden, während in der Pathologie des menschlichen Organismus die Vorsteherdrüse bei weitem nicht die letzte Rolle spielt und viele Pathologen und Chirurgen mit der Erforschung der Methoden beschäftigt sind, die Krankheiten dieser Drüse zu heilen.

In der physiologischen Literatur über die Vorsteherdrüse existierten schon seit langem gewisse Hinweise in betreff der uns interessierenden Frage. Schon im Jahre 1858 führte *Eckhardt*[2]) Experimente aus mit den Erektionsnerven des Penis und beobachtete bei der Irritation dieser Nerven eine verstärkte Absonderung des Saftes der Vorsteherdrüse.

Eckhardt unterband den Harnblasenhals und hinderte auf diese Weise den Zugang des Urins zur Harnröhre; indem er nun die Nerven reizte, beobachtete er das Ausfließen einer gewissen Flüssigkeit aus dem Harnröhrenkanal, die er für den Saft der Vorsteherdrüse hielt. Die weiteren Experimente überzeugten ihn endgültig von dieser Annahme; der Autor ist geneigt, die erwähnten Nerven nicht als sekretorische anzusehen, sondern als Nerven der Drüsenmuskeln, deren Irritation die umgebenden Muskeln kontrahiert und auf diese Weise den Drüsensaft herauspreßt. Hiervon überzeugten ihn die jedesmal bei der Reizung erfolgenden krampfhaften Drüsenkontraktionen und eine nur im Anfang der Nervenreizung eintretende, verstärkte Absonderung des Drüsensaftes. Die Flüssigkeit war halb durchsichtig; unter dem Mikroskop ergaben sich in der Flüssigkeit kleine Kerne und Fetttröpfchen. Das spezifische Gewicht der Flüssigkeit ist 1,012; sie enthält an trockenem Residuum 2,4% und 1% Eiweiß.

[1]) Vorstehende Arbeit ist eine Zusammenfassung der Ergebnisse von Experimenten, die von mir ausgeführt und über die in der „Gesellschaft russischer Ärzte" am 8. XI. 1902 berichtet wurde und einer ferneren experimentellen Nachprüfung, die ich im Jahre 1918 in Petrograd in meinem Laboratorium vornahm.

[2]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1858.

Timofejew wies in seiner Dissertation (in Kasan) darauf hin, daß in der Prostata Endigungen sekretorischer Nerven vorhanden sind; aber den Ursprung der Nerven, zu denen diese Endigungen gehören, hat er nicht nachgewiesen.

Mislawski und *Bormann* (Zentralblatt f. Physiol. 1898) erhielten eine reichliche Ausscheidung von Prostatasaft, nachdem sie den N. hypogastricus gereizt hatten. Die Absonderung vergrößerte sich sofort nach Reizung des Nerven der einen Seite und die Quantität stieg bis auf 2,6 ccm nach einer Reizung von 2 Min. Bei einer weiteren Reizung verminderte sich die Quantität des abgesonderten Saftes; aber dennoch ergab jedesmal die Reizung des N. hypogastricus eine bedeutende Vergrößerung der Absonderung. Die Einspritzung von Pilocarpin verstärkte die Absonderung unabhängig von der Nervenreizung, aber eine Reizung nach der Einspritzung vermehrte die Absonderung fast um das Doppelte. Eine Einspritzung von Atropin rief eine Einstellung der Absonderung des Prostatasaftes hervor.

Bei einer Reizung des genannten Nervs nach einer Atropineinspritzung erhielt man nur im Anfange der Irritation eine Saftabsonderung.

Der Druck, unter dem dieser Saft ausströmt, erreicht 16—18 mm Quecksilber.

Um den Mechanismus des Einflusses der erwähnten Nerven auf die Vorsteherdrüse zu erklären, verbanden die Autoren eine Kanüle mit einem gebogenen Glasröhrchen, das mit Flüssigkeit gefüllt war, und verfolgten die Veränderung ihres Niveaus. Wenn man den N. hypogastricus reizt, so erhöht sich das Niveau der Flüssigkeit und erst nach dem Aufhören des Reizes bleibt es auf denselben Ziffern stehen; jedoch die Reizung der N. erigentes ruft ebenfalls eine Erhöhung des Niveaus der Flüssigkeit hervor, aber mit dem Aufhören des Reizes sinkt das Niveau der Flüssigkeit auch wieder herab; d. h. im ersteren Falle hatte man eine Absonderung des Prostatasaftes, die das Niveau der Flüssigkeit erhöhte, im zweiten Falle jedoch nur eine Kontraktion der Drüsenmuskeln, die während der Reizung sich zusammenzogen und die Flüssigkeit ausspreßten, nach der Irritation indessen wieder in den früheren Zustand gerieten, so daß das Niveau der Flüssigkeit sank. Diese Daten veranlaßten die Autoren vorauszusetzen, daß die N. erigentes nur den Muskelapparat der Drüse innervieren. Wenn dem Tier Atropin eingeflößt worden ist, so liefert die Irritation des N. hypogastricus ein ebensolches Resultat wie die Irritation der N. erigentes; hieraus folgt, daß diese Nerven nur Fasern enthalten zur Innervation der Drüsenmuskeln, dagegen der N. hypogastricus sekretorische Nerven enthält.

Ferner wurde von *Mislawski* die interessante Tatsache festgestellt, daß die Irritation des zentralen Abschnittes des N. hypogastricus, bei

Unversehrtheit des anderen Nervs, eine Absonderung der Drüse hervorruft. Der von der Vorsteherdrüse gewonnene Saft wurde untersucht und es wurde 0,52% an trockenem Residuum und 0,4% Eiweiß gefunden.

In einem anderen Falle wurde gefunden, daß der Saft ein spezifisches Gewicht von 1,008 besitzt, an trockenem Residuum 1,710%, Eiweiß 0,720% und Asche 0,980%.

Dies ist das Wenige, was wir heutzutage über die Innervation der Vorsteherdrüse wissen.

Ich hatte es mir zur Aufgabe gemacht, die Bedeutung jedes der peripherischen Zweige des N. hypogastricus und der N. erigentis aufzuklären, und zwar gesondert für sich, dann die Bedeutung der anderen Nerven klar zu machen und nach Möglichkeit die periphere Innervation der Vorsteherdrüse endgültig festzustellen.

Außerdem gilt es, im Rückenmark und Gehirn diejenigen Gebiete zu bestimmen, die, wenn sie irritiert werden, die Ausscheidungsfähigkeit (sekretorische Qualität) der Prostata beeinflussen.

Einrichtung der Experimente. Meine Versuche habe ich an Hunden gemacht, wobei bei weitem nicht von allen Hunden gleich gut die Ausscheidung des Prostatasaftes erlangt wird; denn mit dem Alter des Tieres ändert die Vorsteherdrüse nicht nur ihre Konsistenz, sondern auch ihre sekretorische Funktion. Bei jungen Hunden (bis zu 1 Jahr) vollzieht sich die Saftabsonderung sehr schlecht; seine Quantität ist gering; mühsam bekommt man ihn; die Prostata ist klein. Bei erwachsenen Tieren fängt die Prostata schon nach dem 6. Jahre an zu atrophieren und der ebenfalls mit großer Mühe ausgeschiedene Saft ist nicht durchsichtig, sondern voll beigemengter Partikelchen. So sind die Tiere zwischen dem 2. und 4. Jahre zum Experimentieren am geeignetsten. Ihre Drüsen sind von gelblicher Farbe, groß und weich anzufühlen; die Ausscheidung des Saftes ist reichlich; er ist durchsichtig und vollständig rein.

Das Tier wird, auf dem Rücken liegend, auf einen Tisch gebunden; längs dem Praeputium wird ein Hautschnitt geführt; dann wird der Penis bloßgelegt, darauf das innere Blättchen des Praeputiums separiert und längs der Mittellinie des Bauches ein Schnitt geführt 10—12 cm von der Schambeinfuge nach oben.

Die an der Symphyse und am Schambein (Os pubis) befestigten Muskeln werden abgelöst; so erhält die Öffnung das Aussehen eines Dreiecks, dessen Basis die Schamfuge und die Schambeine bildeten. Die Ränder der Wunde werden auseinandergezogen und aus der Tiefe der Wunde wird die Harnblase hervorgeholt, umgeben von dem sie umhüllenden Gewebe.

Nachdem dieses lockere Gewebe auf stumpfem Wege losgetrennt worden ist, treten der Blasenhals und die Vorsteherdrüse hervor.

Darauf wird etwas unterhalb der Vorsteherdrüse um die Harnröhre eine Rundnaht gelegt, die Samenstränge werden unterbunden; es wird ein Einschnitt in die Blase gemacht, aller Urin herausgelassen und in den Einschnitt eine besonders konstruierte Kanüle eingestellt.

Die Kanüle wird unterhalb der Stelle, an der die Ureteren in die Blase münden, im Blasenhalse befestigt, wobei die Naht zwischen den Schichten der Blase geführt wird, um nicht diejenigen Nerven, die an ihrer Oberfläche liegen, zu unterbinden. In einen anderen Einschnitt der Blase wird eine andere Kanüle mit einem Kautschukschlauch gesteckt, der dazu dient, den Harn auslaufen zu lassen.

Eckhardt hatte nur den Blasenhals unterbunden und beobachtete das Herausfließen des Saftes direkt aus der Harnröhre. *Mislawski* und *Bormann* hatten den Blasenhals und die Samenstränge unterbunden und die Kanüle in den Harnröhrenkanal eingefügt. Die erste Methode, den Saft der Vorsteherdrüse zu erhalten, ist unzweckmäßig, weil es in der Harnröhre Drüsen gibt, deren Ausscheidungen sich mit dem mischten, was die Prostata absonderte; das zweite Verfahren ist vollkommener, aber es verlangt das Durchschneiden des Harnkanals, trotzdem jeder Schnitt in der Nähe des zu untersuchenden Organs nicht umhin kann, seine Innervation einigermaßen modifizierend zu beeinflussen, weil Zweige der verschiedensten Nerven in den Schnitt hineingeraten. Die zu untersuchende Region ist sehr nervenreich; deshalb scheint mir die Manipulation mit einer Kanüle, die in den Harnröhrenkanal eingesetzt ist, inopportun, vor allem wenn man daran denkt, wie tief die Pars membranacea des Kanals gelegen ist; sie aber nach außen hervorzuziehen, führt eine Reihe traumatischer Insulte der Prostata mit sich, eine Dehnung der Nerven usw. und anderer Nebenwirkungen, die in beträchtlichem Maße die Exaktheit des Experimentes beeinflussen. Das von mir angewandte Verfahren leidet nicht an diesen Mängeln, weil ich nichts durchschneide, außer der Blasenspitze, und alle Nähte so anlege, daß, soviel es irgend möglich, man sich auf die innere Schicht des Organs beschränkt; andererseits erweiterte die von mir verwandte Kanüle mit verdicktem Ende die Öffnung der Vorsteherdrüse und befreite sie von dem Druck, dem sie bei der Einführung einer andersartigen Kanüle unterworfen war.

Nachdem ich auf diese Weise alles zur Gewinnung des Prostatasaftes eingerichtet hatte, machte ich mich an die Auffindung der Nerven, die eine Absonderung des Drüsensaftes hervorrufen. Die Reizung wurde mit dem Schlittenapparat *Du Bois-Reymonds* mit *Grénés* Element ausgeführt. Die Menge des Stromes variierte je nach den Nerven und den Ergebnissen ihrer Irritation; den Zutritt zu den Nerven erhielt ich gewöhnlich durch dieselbe Wunde, die ich bereits gemacht hatte, um die Kanüle einzusetzen. Die Kanüle wurde mit einer dünnen

gebogenen Röhre verbunden, und zuerst wurden die Tropfen bis zum Beginn der Irritation gezählt, dann während der Irritation und einige Zeitlang nach Aufhören der Reizung. Bisweilen wurde an demselben Hunde eine Obduktion des Rückenmarkes, eine Durchschneidung desselben in verschiedenen Gebieten und seine Irritation vermittels des elektrischen Stromes vorgenommen; am Gehirn wurde hauptsächlich der Einfluß der Hirnrinde und der Nucl. subcorticales auf die Prostataabsonderung untersucht. Die meisten Versuche wurden an mit Curare behandelten Tieren gemacht.

Abschätzung der erhaltenen Resultate.

Meine Untersuchung teilte ich in 3 Teile: im 1. untersuchte ich das periphere Nervensystem, im 2. das Rückenmark und im 3. das Gehirn. Daher werde ich die Darlegung meiner Untersuchung auch in derselben Reihenfolge vornehmen.

Auf den Einfluß des peripheren Nervensystems hatten andere Autoren schon vor mir hingewiesen. *Mislawski* hatte den N. hypogastricus und *Eckhardt* die N. erigentes als solche bezeichnet, bei deren Reizung man eine Vermehrung der Absonderung des Saftes der Vorsteherdrüse erhalten kann; *Mislawski* hält den N. hypogastricus für den sekretorischen Nerv der Drüse.

Nachdem ich den N. hypogastricus und die N. erigentes gefunden hatte, führte ich eine Irritation des ersteren und letzterer aus und bemerkte eine Vermehrung des Quantums der ausfließenden Tropfen sowohl bei der Reizung des ersteren Nervs als auch bei der Reizung der zweiten. Die Irritation der N. erigentes war von keiner bedeutenden Vermehrung der Tropfenmenge begleitet, die im Verlauf von 8 Min. ausflossen. Vor dem Experiment war durchschnittlich in 8 Min. 1 Tropfen ausgeschieden worden; nach der Reizung des N. hypogastricus der einen Seite flossen bis zu 10 und sogar bis zu 14 Tropfen in der Minute. Die Irritation wurde durch den Strom von 10 cm der Spule *Du Bois-Reymonds* im Laufe 1 Minute zustande gebracht. Sofort, nachdem die Elektroden angelegt sind, merkt man ein schnelles Hervorkommen der Tropfen. Nachdem die Elektroden an den Nerv gelegt waren, fielen im Verlaufe 1 Minute rasch 7—9 Tropfen, dann aber nicht mehr als 1 Tropfen in der Minute; dieser Zustand dauerte 8—9 Min. und dann schied die Drüse eine viel geringere Menge Saft aus, sogar weniger als vor der Irritation. Es zeigte sich je 1 Tropfen in 15—20 Min. Wenn man zu dieser Zeit den N. hypogastricus wieder mit einem Strome von 10 cm (DR) reizt, so verstärkt sich von neuem das Herausfließen des Saftes der Prostata bis zu 10 Tropfen in 5 Min.

Eine wiederholte Irritation dieses Nervs nach Pausen von 20 Min. rief jedesmal eine Beschleunigung der Saftausscheidung hervor; dennoch

aber bemerkte man, daß die Drüse sich allmählich erschöpfte, da nach 7 maliger Irritation es nur noch gelang, 1 Tropfen in 1 Min. zu erhalten; die 8. Reizung blieb erfolglos: die Drüse hatte aufgehört Saft abzusondern. Man ließ den Hund sich erholen. Nach 1 Stunde machte man sich wieder an die Irritation dieses Nervs und die Drüse begann wieder Saft zu liefern, allerdings in viel geringerer Menge als bei den vorhergehenden ersten Irritationen; aber die Tropfenmenge in der 1. Min. betrug doch, der Reizungszeit entsprechend, 3. Fast alle Experimente wurden an mit Curare behandelten Tieren ausgeführt. Demgemäß bestätigen meine Beobachtungen vollständig die Untersuchungen *Mislawskis* hinsichtlich der sekretorischen Bedeutung des N. hypogastricus.

Die Irritation der N. erigentes lieferte eine andersartige Vermehrung der Saftausscheidung der Prostata; sie rief gleichzeitig eine Kontraktion der Muskeln hervor, die die Drüse umgeben. Ich habe nach dem Verfahren, das *Mislawski* beschrieben hat, einen Manometer eingerichtet und habe mich davon überzeugt, daß man diesen Nerven nicht die Bedeutung allein zuschreiben darf, daß bei ihrer Reizung der Saft in der Vorsteherdrüse von den sich kontrahierenden Muskeln ausgepreßt wird, denn das Niveau der Flüssigkeit im Manometer sinkt zwar nach Aufhören der Reizungen, jedoch niemals bis zu dem Niveau, das vor der Irritation beobachtet worden war. So haben diese Versuche mich überzeugt, daß die N. erigentes ebenfalls eine sekretorische Fähigkeit besitzen; jedoch die Menge der Safttropfen, die bei der Irritation dieser Nerven ausgeschieden wird, ist bedeutend geringer als bei der Irritation des N. hypogastricus.

Die N. erigentes und N. hypogastrici von jeder Seite der Drüse bilden das Geflecht des Plexus hypogastricus; die unmittelbare Reizung dieses Geflechtes ruft stets eine Verstärkung der Saftabsonderung der Prostata hervor.

Der 3. in dieser Region gelegene Nerv, der N. pudendus internus, gibt auch einen Zweig an die Vorsteherdrüse ab, die Reizung dieses Nervs brachte auf die Saftabsonderung der Drüse nur eine geringe Wirkung hervor; sie sonderte in 2—3 Min. 1 Tropfen ab, während sich vor der Reizung 1 Tropfen in etwa 8 Min. bildete; der gewonnene Saft war anscheinend dickflüssiger.

(Übrigens kann ich mich bis jetzt in betreff der Bedeutung dieses Nervs trotz der großen Anzahl von Experimenten nicht kategorisch äußern, denn die einzelnen Experimente lieferten mir durchaus nicht übereinstimmende Daten.)

So stellen denn unsere Versuche mit größerer Wahrscheinlichkeit die Existenz zweier Arten von Nervenzweigen fest, die die Vorsteherdrüse innervieren: der sympathischen, die aus dem N. hypogastricus

ihren Ursprung nehmen, und der cerebrospinalen, die von den N. erigentes und offenbar vom N. pudendus internus ausgehen.

Nachdem ich auf diese Weise die Nerven bestimmt hatte, die auf die Prostata einen Einfluß ausüben, befaßte ich mich mit der Lösung einer anderen Frage, nämlich der Frage nach dem Einfluß des Rückenmarkes auf die Drüse.

Die Durchtrennung des Rückenmarkes oberhalb der Intumescentia lumbalis — gleichgültig in welcher Höhe — ruft eine verstärkte Saftabsonderung der Prostata hervor.

Während es vor dem Experimente gelang, in 7—8 Min. 1 Tropfen Saft zu erhalten, wurde nach dem Durchschneiden des Rückenmarkes der Saft der Prostata in einem fast ununterbrochenen Strome, d. h. bis zu 20 Tropfen in der Minute, ausgeschieden. Eine solche erhöhte Ausscheidung dauerte 1—2 Min., dann flaute sie nach und nach ab und schon 10—15 Min. nach der Durchtrennung erhielt man 1 Tropfen in 15—20 Min.; Dieser Umstand ließ voraussetzen, daß in dem unterhalb gelegenen Teile des Rückenmarkes sich das cerebrospinale Zentrum für die Saftabsonderung der Vorsteherdrüse befindet, dessen Trennung vom Gehirn seine Irritation hervorruft.

Die Irritation des Rückenmarksabschnittes mit Strömen von 12 bis 13 mm rief Kontraktionen der Muskeln der hinteren Rumpfhälfte hervor und eine verstärkte Abgabe des Prostatasaftes. Bei mit Curare behandelten Tieren trat die Muskelkontraktion nicht ein, aber die Verstärkung der Saftausscheidung wurde beobachtet.

Um die Lage dieses cerebrospinalen Zentrums festzustellen, führte ich (in 4 Experimenten) eine ganze Reihe von wiederholten Schnitten des Rückenmarks aus mit nachfolgender Irritation vermittels des elektrischen Stromes von 12 cm (DR).

Solange dies Zentrum seine Funktion ausüben konnte, beobachtete man jedesmal bei der Reizung eine vermehrte Saftausscheidung; sobald jedoch der Schnitt das untere Ende desjenigen Rückenmarksgebietes trifft, das an der Drüseninnervation beteiligt ist, fällt sofort der Einfluß des Rückenmarkes weg und eine weitere Reizung ergibt keine Ausscheidung.

Beim Durchschneiden des Rückenmarkes, fast am Anfang des Conus medullaris, erhielt ich in meinen Versuchen einen negativen Effekt; also muß man annehmen, daß der obere Teil des Conus medullaris entweder nicht in das Gebiet, das die Innervation der Prostata dirigiert, hineinreicht, oder daß er eine so geringfügige Wirkung auf die Drüse ausübt, daß wir sie mit unseren groben Untersuchungsmethoden nicht feststellen können.

Um die obere Grenze des gesuchten Rückenmarksgebietes zu bestimmen, wurden die Schnitte von unten nach oben geführt. Zuerst

wurde das Rückenmark in der Höhe des unteren Drittels der Pars thoracalis durchschnitten, dann wurde der Conus abgetrennt; nach 20 Min. wurde die Reizung des peripheren Abschnittes des Thorakalgebietes des Rückenmarkes mit einem Strom von 10 cm (DR) ausgeführt; man erhielt folgendes Resultat: die Tropfenmenge vergrößerte sich von 1 Tropfen in 10 Min. auf 2 in 1 Min. Durch fortgesetzte Schnittführungen gelang es festzustellen, daß die obere Grenze des gesuchten Gebietes an der Stelle des Austrittes des 5. Lumbalnerven lag.

Eine solche Methode wurde bei 2 Versuchen angewandt; bei den anderen zweien wurde zuerst eine Durchschneidung des Rückenmarkes auf der Höhe des 12. Thorakalnervs ausgeführt und dann wurden an diese Stelle die Elektroden angelegt, es wurde eine Irritation des Rückenmarkes und eine Reihe von Einschnitten in dasselbe von unten nach oben ausgeführt. Als das ganze Rückenmark in Segmente zerteilt war, erzielte die Reizung keine Vermehrung der Saftabsonderung mehr; doch das Anlegen der Elektroden an die Nervenwurzeln der Cauda equina rief eine Absonderung des Saftes hervor.

So gelang es mehr oder weniger exakt, die Ausdehnung des Rückenmarkgebietes festzustellen, das die Prostata innerviert.

Dieses Gebiet erstreckte sich vom oberen Teil des Conus medullaris, d. h. von der Austrittsstelle des 2. Sakralnerven bis zur Austrittsstelle des letzten Lumbalnerven; so müssen die Wurzeln, die die Vorsteherdrüse innervieren, sein: die von S_1 und S_2 und L_5.

Wenn wir diese Daten mit denjenigen vergleichen, die man bei der Untersuchung des peripheren Nervensystems erhält, so bemerken wir, daß sie mit den letzteren vollständig harmonieren. In der Tat weisen *Langley* und *Anderson*, *François Frank* u. a. darauf hin, daß die N. erigentes aus den oberen Sakralnerven hervorgehen; beim Austritt aus der Öffnung zwischen den Wirbeln vereinigt sich ferner mit dem oberen Sakralnerven ein Zweig des letzten Lumbalnerven; so entspricht eine solche Ausbreitung des Rückenmarksgebietes auch vollkommen den Daten, die man bei der Untersuchung der peripheren Nerven erhalten hatte. Dennoch scheint es bei den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden nicht möglich, das cerebrospinale Zentrum der Vorsteherdrüse genauer zu lokalisieren.

Nach Bestimmung der Lage des cerebrospinalen Zentrums machte ich mich an die Klärung der Frage, wie die Gehirnrinde auf die Vorsteherdrüse einwirkt und welche ihrer Gebiete als Zentren der Saftausscheidung der zu untersuchenden Drüse angesehen werden dürfen.

Die Reizung einer bestimmten Region der Gehirnrinde rief immer bei mit Curare behandelten Tieren eine verstärkte Absonderung hervor.

Dieses Gehirngebiet hat einen Durchmesser von ungefähr 1 cm; es liegt 1 cm von der Fissura cerebri magna entfernt und $^1/_2$ cm hinter

der kreuzförmigen Furche. Wenn man das aufgefundene Gebiet mit dem von mir beschriebenen Hirnrindengebiete vergleicht, das die Samenabsonderung hervorruft[1]), dann liegt das erstere Gebiet hinter und ein wenig unterhalb des zweiten. Dies Gebiet vermehrt, wenn es mit einem Strome von 10 cm (DR) irritiert wird, die Saftabsonderung der Prostata.

Der Charakter seines Einflusses ist einigermaßen verschieden von dem Charakter des Einflusses des cerebrospinalen Zentrums. Während bei der Irritation dieses letzteren sofort nach Anlegung der Elektroden die Saftabsonderung der Vorsteherdrüse sich bedeutend vermehrt, bemerken wir bei der Irritation des Rindenzentrums keine besondere Verstärkung im Beginn der Irritation, aber nach einem kleinen Zeitintervall von 10—20 Sek. fängt der Saft rasch an sich abzusondern und die Menge vergrößert sich von 1 Tropfen in 10 Min. bis zu 2—3 in 1 Min.

Nimmt man wiederum einen 4—5 cm (DR) starken Strom, dann hört die Ausscheidung auf 10—15 Min. ganz auf.

So ist es bei starken Strömen, als ob die Rinde einen hemmenden Einfluß auszuüben anfängt. Die beste Saftabsonderung der Prostata erhielt man bei einer Reizung des Gebietes mit einem Strom von 10—12 cm bei mit Curare behandelten Tieren. Außerdem war es mir offenbar gelungen, auch eine Rindenregion aufzufinden, etwas unterhalb und hinter der ersteren gelegen, die auf die Saftausscheidung einen hemmenden Einfluß übt; bei Reizung dieser Region im Verlauf von 1 Min. mit einem Strom von 10 cm hörte bisweilen die Absonderung des Saftes auf 20—30 Min. auf, so daß nicht nach je 10 Min. 1 Tropfen hervortrat, wie früher, sondern nach 20—30 Min.

Übrigens harrt diese Tatsache noch einer exakteren Kontrolle.

Außerdem haben auch Reizung der Haut oder der peripheren Nerven auf die Saftausscheidung einen hemmenden Einfluß geübt.

Ein Stich in die Haut rief eine seltenere Tropfenabsonderung hervor, es kam zu Intervallen von etwa 20 Min., während vor der Reizung innerhalb 8—10 Min. je 1 Tropfen abgesondert wurde. Nach einer Reizung der Haut durch Schmerzempfindung hörte die Sekretion sogar bei einem Tiere, von dem man vorher sehr leicht und gut die Saftaussonderung erhalten hatte, auf.

Die Reizung der peripheren sensiblen Nerven, mit Ausnahme des N. ischiadicus und N. vagus beider Seiten, ruft ebenfalls eine Verzögerung der Sekretion hervor.

Die Reizung des zentralen Abschnittes des N. ischiadicus und des N. vagus verstärkt jedoch die Ausscheidung des Prostatasaftes.

Ferner nahm ich eine Reihe von Experimenten vor mit Irritation der Nuclei subcorticales.

[1]) Über die Gehirnzentren der Ejaculation. Diss. Petersburg 1902.

Es gelang mir, am vorderen Teil des Sehhügels einen solchen Punkt zu bestimmen, bei dessen Irritation mit elektrischem Strome eine verstärkte Saftabsonderung der Vorsteherdrüse erzielt wird.

Die Irritation dieses Punktes mit Strömen von 8—9 cm ergab ein Häufigerwerden der Tropfen bis zu 3—4 in der Minute im Vergleich zu einem in 10 Min.

Im Jahre 1918 habe ich zur Nachprüfung an 4 Hunden Experimente vorgenommen.

1. Ein schwarzer Hund ... die Operation wurde nach dem angegebenen Verfahren ausgeführt. Das Tier wurde mit Curare behandelt. Bis zum Versuch im Durchschnitt 1 Tropfen in 7 Min. (in einer halben Stunde 5 Tropfen). Bei Reizung des N. hypogastricus vergrößert sich die Menge der Tropfen (in $^1/_2$ Stunde bis 50 Tropfen oder in 7 Min. bereits annähernd 10 Tropfen), d. h. die Absonderung vergrößerte sich um das 10fache.

Bei der Reizung der N. erigentes vermehrt sich die Sekretion, ebenfalls, aber weniger; in 2 Min. sonderte sich 1 Tropfen ab. Nach dem Durchschneiden des N. hypogastricus erfolgte wiederum eine ebensolche Ausscheidungsvermehrung von 1 Tropfen in 7 Min. bis zu 5 Tropfen in 1 Min.; nach 10 Min. kommt die Drüse fast auf die Norm zurück — 1 Tropfen in 10 Min. Darauf wurden die N. erigentes gereizt und anfangs erhielt man eine geringe Vermehrung, bis zu 2—3 Tropfen in der Minute, dann kam man zur Norm zurück und erhielt weiter keine Vermehrung bei großer Stromkraft. Die Irritation des N. pudendus lieferte auch keine vermehrte Saftabsonderung. Die Irritation des peripheren Segments des N. hypogastricus lieferte wiederum eine vermehrte Saftabsonderung, von 1 Tropfen in 15 Min. bis zu 1 Tropfen in 2 Min. und fernerhin 1 Tropfen in 3 bis zu 1 Tropfen in 4 Min.

Bei diesem selben Tiere wurde das Rückenmark bloßgelegt und die durch elektrischen Strom ausgeführte Irritation der Sakralregion des Rückenmarkes lieferte keine Vermehrung der Absonderung des Drüsensaftes; ebenso lieferte auch die Reizung des Gehirnes keine Vermehrung. Das Experiment wurde 3 Stunden fortgesetzt; schon in der 3. Stunde verminderte sich die Saftabsonderung bedeutend und sank bis auf 1 Tropfen in $^1/_2$ Stunde. Offenbar hatte die Drüse zu arbeiten aufgehört; jedoch in diesem Falle lieferte die Reizung des peripheren Abschnittes wiederum eine Ausscheidungsvermehrung bis zu 1 Tropfen in 5 Min.

Der Hund wurde getötet.

2. Ein weißer Hund mit schwarzen Flecken.

Die Einrichtung des Experimentes geschah wie im vorhergehenden Falle; aber es wurde eine breite Laminektomie ausgeführt; es wurden die unteren Thorakalgebiete, das Lumbal- und das Sakralgebiet des Rückenmarkes bloßgelegt. Bei der durch elektrischen Strom aus-

geführten Irritation des Conus medullaris erhielt man eine Vermehrung der Saftabsonderung von 1 Tropfen in 5 Min. bis zu 5 Tropfen in 1 Min.; die Irritation dauerte 4 Min. und gegen Schluß der Irritation begann die Saftquantität merklich zu sinken und sank bis auf 1 Tropfen in der Minute. Die Reizung wurde eingestellt und man erhielt 1 Tropfen in 10 Min. Nach 20 Min. erfolgte von neuem eine Irritation desselben Gebietes, aber über ihm war das Rückenmark durchschnitten worden und es erfolgte wieder eine verstärkte Absonderung bis zu 1 Tropfen in der Minute. Nach Unterbrechung der Irritation während 2 Min. kam 1 Tropfen in 15 Min. Eine nach 20 Min. wiederholte Reizung nach Rückenmarkdurchtrennung in der Region des Conus medullaris lieferte auch eine Vermehrung, aber nur noch 1 Tropfen in 3 Min. So stellte sich heraus, daß das Gebiet zwischen 2 bestimmten Schnittführungen (vgl. den Obduktionsbefund) die Zentren der Saftausscheidung der Gland. prostata in sich enthält.

Nach einem Zwischenraum von 1 Stunde gab es 1 Tropfen in 18 Min.

Die N. erigentes und N. pudendus wurden durchschnitten. Bei Reizung des Rückenmarkes der Conus-medullaris-Region kam 1 Tropfen auf 2 Min.; das bedeutet eine Ausscheidungsverstärkung um das 5fache. Nach einem Intervall von 10 Min. wurde der N. hypogastricus durchschnitten und sofort erfolgte eine Vermehrung der Saftausscheidung bis zu 1 Tropfen in 5 Min.

30 Min. nach dem Durchschneiden lieferte die Reizung des Rückenmarkes keinerlei Resultate.

Die chemische Untersuchung des Saftes ergab: trockenes Residuum 0,49% und Eiweiß 0,6%; spezifisches Gewicht 1005.

Der Hund wurde getötet.

Bei der Obduktion zeigte sich, daß der Teil des Rückenmarkes, der zwischen den Segmenten lag, dem unteren Lumbal- und dem 1. und 2. Sakralnerven entsprach.

3. Ein schwarzer Hund.

Die Operation wurde wie bei dem vorhergehenden Versuch ausgeführt; das Tier war mit Curare behandelt worden. Vor Beginn der Operation kam 1 Tropfen auf 6 Min. Das Gehirn wurde geöffnet; es wurde eine Irritation des früher gefundenen Rindengebietes ausgeführt; die Ausscheidung vermehrte sich bis zu 5 Tropfen in der Minute; nach der Irritation verminderte sich im Laufe von 4 Min. die Saftsekretion fortschreitend (die 1. Min. — 5 Tropfen; die 2. — 4, die 3. — 2, die 4. — 1).

Die Irritation wurde eingestellt — es kam 1 Tropfen in 12 Min. und dann 1 Tropfen in 15 Min.; nach $^1/_2$ Stunde wurde wiederum gereizt und es kam von neuem eine vermehrte Saftausscheidung: die 1. Min. — 2, die 2. Min. — 2, die 3. Min. — 1 und die 4. — 0 Tropfen; die Reizung wurde abgebrochen und es kam 1 Tropfen in 3 Min. und dar-

auf 1 Tropfen in 20 Min.; dann begann die Saftausscheidung sich wieder zu erhöhen und gelangte nach $^1/_2$ Stunde bis zu 1 Tropfen in 10 Min.

Das Rückenmark wurde in der unteren Brustregion durchschnitten: es kam 1 Tropfen in 3 Min., dann 1 Tropfen in 2 Min.; im Durchschnitt 1 Tropfen in 3 Min.; nach $^1/_2$ Stunde kam im Durchschnitt 1 Tropfen in 3—4 Min. Bei der Reizung des Gehirns kam 1 Tropfen in 3 Min., bei Reizung mit starkem Strom 1 Tropfen in 10 Min., das bedeutet eine Verminderung der Saftsekretion.

Die chemische Untersuchung des Saftes vor dem Versuch: spezifisches Gewicht 1009, trockenes Residuum 1,82%, Eiweiß 0,81% und Asche 1,01%; zum Schluß des Experimentes: spezifisches Gewicht 1005, trockenes Residuum 1,42%, Eiweiß 0,56%, Asche 0,86%.

4. Ein Hund von rotbrauner Farbe.

Der Versuch wurde ebenso angestellt wie bei Nr. 3, das Tier mit Curare behandelt. Beide Gehirnhemisphären wurden bloßgelegt, auseinandergeklappt und gehoben, derart, daß von beiden Seiten der Thalamus opticus bloßgelegt wurde. Bis zum Beginn der Reizung kam 1 Tropfen in 10 Min. Es wurde der vordere Abschnitt des Th. opticus gereizt und eine Ausscheidungsvermehrung erzielt: 2 Tropfen in 1 Min.; wenn 5 Min. lang gereizt wurde bemerkte man ebenfalls eine Verminderung der Ausscheidung: in der 1. Min. 2 Tropfen, 2. — 1 Tropfen, 3. — 0 Tropfen; späterhin in 4 Min. 1 Tropfen, in 5 Min. 0 Tropfen.

Die Reizung der hinteren Teile des Th. opticus ergab keine merklichen Wirkungen.

Die chemischen Bestandteile des Saftes vor dem Versuch: spezifisches Gewicht 1009, trockenes Residuum 1,63%, Eiweiß 0,51% und Asche 1,12%.

Nach Beendigung des Versuches war das spezifische Gewicht 1004, trockenes Residuum 1,2%, Eiweiß 0,43% und Asche 0,77%.

Wenn man diese Experimente mit den früher erzielten Resultaten vergleicht, kann man bemerken, daß den N. erigentes offenbar nicht die Rolle sekretorischer Nerven zukommt, weil nur bei Integrität des N. hypogastricus eine Vermehrung der Sekretion erzielt wird; ist jedoch der N. hypogastricus durchschnitten, so wirken die N. erigentes bei mit Curare behandelten Tieren nicht auf die Saftausscheidung (Experiment 1). Wenn man bei Irritation der N. erigentes oder des N. pudendus eine Erhöhung der Ausscheidung erhält, so hat man das als eine Übertragung des Reizes durch den funktionsfähigen N. hypogastricus aufzufassen.

Nur die Reizung des Rückenmarkes im unteren Lumbal- und im Sakralgebiete liefert eine vermehrte Sekretion, und wenn man den N. hypogastricus durchschneidet, vermehrt sich die Ausscheidung nicht

weiter trotz der Irritation des Rückenmarksgebietes, daher muß man annehmen, daß der sekretorische N. hypogastricus seine Rückenmarkzentren im unteren Lumbal- und Sakralgebiet des Rückenmarkes besitzt, während die Durchschneidungen der N. erigentes und des N. pudendus bei mit Curare behandelten Tieren keinen merklichen Einfluß auf die Saftausscheidungen ausüben.

Bei Durchschneidung aller 3 Nerven ruft die Reizung des Rückenmarkes keine merkliche Änderung in der Saftausscheidung hervor. So muß man zur Schlußfolgerung kommen, daß sich im unteren Lumbal- und Sakralgebiet des Rückenmarkes das Zentrum für die sekretorischen Nerven der Prostata befindet.

Wenn die Rinde des Gehirns und die subcorticalen Kerne gereizt wurden, erhielt man Resultate analog den oben beschriebenen, nur rufen offenbar diese Irritationen der Rinde nicht eine so starke Erhöhung der Sekretion hervor wie die der peripheren Nerven oder des Rückenmarkes. Wenn das Rückenmark durchschnitten ist, haben Irritationen der Hirnrinde keinen Einfluß mehr auf die Ausscheidung; bei Wirkung starker Ströme äußert sich, dem Anschein nach, eine reflektorische Wirkung, die die Saftabsonderung der Drüse hemmt.

Die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit ändert sich unter dem Einfluß der Irritation in der Weise, daß die Flüssigkeit weniger feste Substanzen enthält; aber wenn man in Betracht zieht, daß die Menge der Tropfen sich um das 10—15fache vergrößerte und die festen Bestandteile sich um 20% verminderten, so kann eine solche Herabsetzung des Quantums fester Substanzen nicht gegen die sekretorische Tätigkeit der Drüse sprechen, falls der Reiz auf sie wirkt; sie spricht eher dafür, daß unter dem Einfluß der Irritation die Saftmenge quantitativ zunimmt, jedoch qualitativ verliert.

Alles oben Gesagte zusammenfassend, komme ich zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der periphere Apparat der Prostata besteht aus 3 Nervenpaaren. 1 Paar sympathischer, N. hypogastrici; das andere N. erigentes und das 3. wahrscheinlich N. pudendi. Sekretorische Nerven sind nur N. hypogastrici.

2. Im Rückenmark, im unteren Lumbal- und oberen Sakralgebiet befindet sich die Region, die auf die Funktion der Prostata einwirkt, indem sie ihre Saftsekretion vermehrt.

3. In der Hirnrinde befindet sich 1 cm von der Fissura cerebri magna und um einen halben hinter der kreuzförmigen Furche ein Gebiet von 1 cm Durchmesser, dessen Reizung eine vermehrte Sekretion der Drüse hervorruft.

4. In dem vorderen Drittel des Sehhügels befindet sich ein kleines Gebiet, das ebenfalls die Absonderung der Drüse verstärkt.

Zur Frage der Störungen des Schluckens von apraktischem Charakter (Aphagopraxie).

Von

Prof. L. Pussep und Dr. Levin.

(Aus der Nervenklinik der Universität Dorpat. [Direktor: Prof. *L. Pussep*.])

(Eingegangen am 15. Mai 1923.)

Die Störungen des Schluckens, deren Provenienz in der Rinde zu suchen ist, sind heute mehr oder weniger erforscht, wenngleich sie zu den verhältnismäßig seltenen Erkrankungen gehören; dagegen ist die Störung des Schluckens mit apraktischem Charakter in klinischer Hinsicht äußerst interessant. *Liepmann* war es, der uns zuerst von der Apraxie eine deutliche Vorstellung vermittelte. Apraktische Störungen wurden und werden in den meisten Fällen an den Extremitäten beobachtet und hauptsächlich an den Armen; es sind jedoch auch apraktische Störungen an den Kopfnerven (*Heilbronner*), ein Fall von Apraxie des Schließens der Augenlider (*Lewandowsky*) und ein Fall willkürlichen Schluckens (*Bechterew*) beschrieben worden; *Bechterew* beobachtete in einem Fall von Hemiplegie der Rinde eine zeitweilig sich einstellende Schluckhemmung. Gab man der Patientin Speise in den Mund, dann erklärte sie, das Schlucken vergessen zu haben und es nicht tun zu können. Die Speise blieb so lange in ihrem Munde, bis man sie ihr wieder herausnahm oder sie bis hinter die Zungenwurzel schob; im letzteren Falle schluckte die Patientin die Speise reflektorisch hinunter.

Es ist uns gelungen, in unserer Klinik ebenfalls den sehr seltenen Fall einer Störung des Schluckens und seinen klinischen Verlauf zu beobachten und denjenigen Gehirnrindenbezirk festzustellen, dessen Affektion diesen Symptomenkomplex bedingt, den wir Aphagopraxia oder Schluckapraxie genannt haben.

Die Pat., eine Schneiderin von 75 Jahren, wurde am 13. II. 1922 in die Klinik aufgenommen; sie hat 3 Kinder, war während der ganzen Zeit bis zur jetzigen Erkrankung gesund. Vor 7 Tagen verlor die Pat. plötzlich die Fähigkeit zu sprechen und zu schlucken; alle übrigen Organe waren augenscheinlich in Ordnung.

Die Pat. ist von über mittlerem Wuchs, schwach entwickeltem subcutanem Fettpolster und von regelmäßigem Körperbau; die palpierbaren Arterien sind stark sklerotisch.

Die Psyche der Pat. ist nicht gestört. Die Fähigkeit der Rede fehlt, aber die Pat. versteht, was man zu ihr redet. Der rechte Mundwinkel ist herabgesenkt; die Nasolabialfalte ist rechts abgeflacht, die Zunge weicht nach rechts aus. Das Herausstrecken der Zunge ist beschwert: die Pat. macht zuerst im Munde einige Bewegungen mit der Zunge, bald stemmt sie sie an die Wange, bald drückt sie sie an den Gaumen, und nur mühsam gelingt es ihr, sie herauszustrecken. Alle diese Bewegungen beim Versuch, die Zunge herauszustrecken, machen den Eindruck, daß die Pat. vergessen hätte, wie man die Zunge herausstrecken muß. Das Gehör, der Geruchssinn und Gesichtssinn zeigen keinerlei Abweichungen, abgesehen von dem, was das Alter mit sich bringt. Seitens der Extremitäten- und anderen Gehirnnerven gibt es keine Abnormität. Die Reflexe der Sehnen, Epidermis und Schleimhäute sind in den Grenzen der Norm. Hinsichtlich der inneren Organe ergab sich Myokarditis in bedeutendem Grade und außerdem Bronchitisripposa: der Puls ist von schwacher Spannung; Temperatur 37,3°. Die Verwandten der Pat. weisen darauf hin, daß sie keine Speise und nicht einmal Wasser hinunterschlucken kann, so daß man sie per Klysma ernährt habe. In der Klinik wurden Versuche gemacht, die Pat. zu speisen; die in den Mund gesteckte Nahrung (Brei) bleibt im Munde und bewegt sich nicht weiter vorwärts; die Pat. macht Kaubewegungen, bewegt die Zunge hin und her, bewegt die Lippen, aber die Speise gleitet nicht weiter vorwärts zum Schlunde. Die Pat. macht durch Zeichen klar, daß sie nicht schlucken kann; dann wird mit einem Löffel die Speise weiter zum Schlund geschoben über die Zungenwurzel hinaus, und sofort erfolgt das Schlucken. Dasselbe wurde auch mit dem Wasser durchgeführt; es wurde der Pat. in den Mund gebracht; dann wurde ihr Kopf zurückgebogen nach hinten. Die Pat. schluckt das Wasser, und zwar erfolgt das Schlucken regelrecht, und weder Speise noch Wasser geraten in die Luftröhre.

Am 2. Tage des Aufenthalts in der Klinik stieg die Temperatur noch mehr: es traten Herzschwäche und Atembeschwerden auf; der Puls war bedeutend beschleunigt und geschwächt und 9 Tage nach der Aufnahme in die Klinik, d. h. am 16. Tage der Krankheit, verstarb die Pat. unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der grippösen Lungenentzündung.

Die Obduktion ergab folgende Gehirnbefunde: Die Hirnoberfläche ist leicht mit Blut angefüllt; die weiche Hirnhaut ist stellenweise trüb geworden und löst sich leicht vom Gehirn ab. Die Gefäße der Gehirnbasis sind stark sklerotisch.

In der Gegend des G. Broca und des unteren Teiles des G. centralis anterior befindet sich ein leicht gelblicher Fleck von 3 cm Durchmesser. Wenn man die Pia mater von diesem Gebiete wegnimmt, kommt eine beschränkte Erweichung der Gehirnrinde zum Vorschein. Im Bezirke des vordern Teiles des G. supramarginalis gibt es ebenfalls ein erweichtes Rindengebiet, mit einem Durchmesser von $2^1/_2$ cm. Beim Sezieren des Gehirns in der Gegend des G. Broca und des G. supramarginalis heben sich diese beiden Gebiete vom übrigen Teil des Gehirns ab durch ihre gelbliche Färbung; die darunter befindliche weiße Substanz ist in einer Tiefe von 1—2 cm von einer weißeren Färbung als in den übrigen Gegenden. Die Veränderung in dem G. supramarginalis geht in die Tiefe der Furche und nähert sich auch der Fossa Sylvii. Mikroskopisch zeigte sich das typische Bild begrenzter Erweichung der Gehirnsubstanz, wobei ein Teil der kleinen Gefäße sich von Sklerose und Thrombose ergriffen erwies. Diagnose: *Encephalomalacia corticalis g. Broca portionis inferioris g. praecentralis, et g. supramarginalis portionis inferioris anterioris ex endoarteritide sclerotica senilis. Influenza. Myocarditis.*

Die klinische Diagnose lautet: *Aphasia motoria et Aphagopraxia.*

Aus dieser Krankengeschichte sieht man, daß die Patientin, abgesehen von der Sprachstörung und der Parese der rechtsseitigen

Muskeln des Gesichts, noch eine eigentümliche Störung des Schluckens zur Beobachtung brachte, und zwar im wesentlichen, was die aktive Seite des Schluckens betrifft; reflektorisch schlucken konnte die Patientin.

Um sich den Charakter der beobachteten Störung klar zu machen, ist es unumgänglich notwendig, sich mit dem Mechanismus des Schluckens, seiner Innervation und den experimentellen Daten, die in der gegebenen Frage existieren, bekannt zu machen.

Der Mechanismus des Schluckens besteht aus 3 Perioden: aus der vorbereitenden, aktiven und reflektorischen.

Der vorbereitende Akt des Schluckens beginnt damit, daß nach der Einführung der Speise in den Mund die Mundöffnung mit Hilfe des Rundmuskels des Mundes geschlossen wird; die Kiefern werden vermittels der Kaumuskeln aneinandergedrückt; die Zunge dirigiert die Speisemasse zwecks ihrer Zerkleinerung zu den Zähnen und formt, nach der Anfeuchtung der Speise mit dem Speichel, den Speiseballen, der in der Richtung zum Schlund fortgeschoben wird.

Erst von diesem Moment an beginnt die eigentlich aktive Periode des Schluckens.

Sobald der Speiseballen geformt ist, verbreitert sich die Zunge mit ihren Seitenrändern, drückt ihre Spitze an den harten Gaumen und formt auf diese Art einen Kanal, der von oben durch den harten Gaumen, von den Seiten jedoch — von vorn und von unten — durch die Muskulatur der Zunge selbst begrenzt wird; in diesen Kanal ist der Speiseballen eingeschlossen. Dann drückt sich die Zunge, von der Spitze anfangend, bis zur Basis, nacheinander an den harten Gaumen an und vermittels dieser Bewegung drückt sie den Speiseballen hinaus und stößt ihn in der Richtung nach hinten zum Schlund.

Die Erhebung der Zungenspitze vollzieht sich vermittels der oberen Längsfasern der Zunge; der Zungenrücken erhebt sich infolge der Kontraktion des M. mylohyoideus, der den Boden des Mundes bildet und, indem er sich zusammenzieht, das Os hyoideum aufhebt; die Erhebung der Zungenwurzel wird schließlich von den Muskeln Styloglossus und Palato-glossus vollzogen.

Von der Zungenwurzel aus wird der Speiseballen hinter die vorderen Bögen des weichen Gaumens weitergeschoben, wo sich ihm der Schleim beimischt, den die Mandeldrüsen aussondern. Solange der Speiseballen nicht an den vorderen Bögen (des weichen Gaumens) vorbeigekommen ist, können wir jeden Augenblick den Akt des Schluckens anhalten — das ist die Periode *des willkürlichen Schluckens.* Ist aber der Speiseballen an den vorderen Bögen vorbeigeglitten, so kontrahieren sich letztere und zusammen mit der Zungenwurzel versperren sie dem Ballen den Rückweg nach vorn (deshalb führen auch diese vorderen

Bögen die Bezeichnung: M. constrictor isthmi faucium); weiterhin beginnt dann der *reflektorische Akt des Schluckens.*

So wird denn die periphere Innervation des Schluckens von vielen Nerven vollzogen: N. hypoglossus, N. trigeminus, N. facialis, N. glossopharyngeus und von den Verzweigungen des Plexus pharyngeus.

Der komplizierte Schluckakt verlangt die koordinierte Arbeit mehrerer Nerven; und diese Koordination, wie auch in anderen Fällen koordinierter Arbeit, muß ein bestimmtes höheres Zentrum besitzen; d. h. ein solches Zentrum, wie wir es kennen bei der Koordination der Bewegungen der Hand, der Augen usw. Andererseits muß die vorbereitende Periode und die aktive Periode, als willkürliche Phasen der Schlingtätigkeit, eine Lokalisation in der Gehirnrinde besitzen; diese Lokalisation muß zwiefach sein: einerseits müssen besondere Rindenbezirke vorhanden sein, die den motorischen Nervenzentren der Rinde entsprechen, welche am Akte des Schluckens beteiligt sind; und andererseits noch ein besonderes Zentrum, das die gemeinsame zweckmäßige Arbeit dieser Muskeln koordiniert.

Die ersten Hinweise bezüglich der Abhängigkeit der Schluckbewegungen von der Gehirnrinde führt *Krause* im Jahre 1884 an.

Dieser Autor brachte bei Hunden das Schlucken zustande durch Reizung des Gyrus praefrontalis.

Darauf fanden im Jahre 1894 *Bechterew* und *Ostankow*, daß die Reizung des vorderen Abschnittes der zweiten Windung nach außen hin von der sigmaförmigen Windung am vorderen Ende der zweiten Furche immer deutlich ausgesprochene Schluckbewegungen hervorbrachte.

Rethi fand, daß es vorn und nach außen hin von den Zentren der oberen Extremitäten einen Rindenbezirk gibt, dessen Reizung immer den Akt des Kauens und Schluckens liefert.

God, *Beevor* und *Horsley*, *Wundt*, *Tarchanow*, *Langlois* fanden ebenfalls fast an derselben Stelle Rindenbezirke, durch deren Irritation man Schluckbewegungen erhält.

Endlich fand im Jahre 1897 *Trapesnikow* an der Gehirnrinde von Hunden 2 Bezirke, bei deren Irritation der Akt des Schluckens zustande kam. Der erste dieser Bezirke liegt, entsprechend dem Winkel, der von der *Fissura olfactoria* und der *Fissura praesylvia* gebildet wird, gleich über dem *Lobus olfactorius*, und der zweite, entsprechend dem vorderen Abschnitt der zweiten Windung dort, wo ihn vorher *Bechterew* und *Ostankow* gefunden hatten.

Diese experimentellen Untersuchungen konstatieren die Existenz eines bestimmten Rindenbezirkes des Gehirns, das mit dem Schlucken verknüpft ist, und man muß annehmen, daß dieser Rindenbezirk des Gehirns auch das Zentrum darstellt, das die ganze Arbeit der Muskeln.

die am Schlucken beteiligt sind, koordiniert. *Trapesnikow* führt in seiner Arbeit einen Versuch an, der für uns wesentliche Bedeutung hat; in einem seiner Fälle entfernte er bei einem Hunde die von ihm gefundenen beiden Rindenbezirke des Gehirns und erhielt eine seltsame Erscheinung: „Dem Hunde war die Vorstellung vom Essen geblieben, auch der Wunsch zu essen war wachgeblieben, aber die Fähigkeit, diesen Akt zu vollziehen, fehlte, und sogar die Anwesenheit der Speise im Munde war nicht genügend, um das Schlucken hervorzurufen."

Wegen des besonderen Interesses dieses Experimentes führe ich einen Auszug aus dem Protokoll an (Versuch Nr. 26):

„Das zur Nacht hingestellte Fleisch erwies sich als nicht gefressen; der halbflüssige Brei war ebenfalls ungegessen geblieben, obgleich in ihm tiefe Eindrücke, der Größe der Schnauze entsprechend, zu bemerken waren, augenscheinlich hatte der Hund versucht zu fressen, aber nicht gekonnt. Heute stürzt der Hund sich auch auf das Fleisch, aber nachdem er das Maul dem Stück genähert hat, ist es, als ob er nicht weiß, was weiter damit zu machen; das in das Maul gelegte Stück wird nicht verschluckt, solange es nicht bis zum Schlunde hingestoßen worden ist; die Bewegungen der Zunge sind völlig frei; das Maul öffnet sich bequem beim Gähnen."

So liefert dies Experiment ein Bild dessen, was uns bei der Apraxie bekannt ist; d. h. das Tier hat diejenigen zusammengesetzten Bewegungen vergessen, deren es sich früher bediente; und der von uns in der Klinik beobachtete Fall erinnert vollständig an das, was von *Trapesnikow* experimentell erzielt worden ist. Der Unterschied besteht nur darin, daß er die Zentren von beiden Seiten entfernte und in unserem Falle nur die Affektion der Rinde auf einer Seite zur Beobachtung gelangte; man braucht nur hinzuzufügen, daß an diesem Hunde nicht nur eine Vernichtung der Zentren stattfand, die *Trapesnikow* beschrieben hat, sondern daß auch der Raum zwischen ihnen sich als zerstört erwies; d. h. offenbar ist zur Erzielung einer solchen Wirkung eine weitergehende Zerstörung der Rinde notwendig; und folglich auch die Zerstörung der assoziierten Systeme; d. h. die bloße Zerstörung der motorischen Zentren genügt nicht.

Wir sehen, daß sich bei der Patientin das reflektorische Schlucken, d. h. der elementare Akt, erhalten hatte, während der aktive Teil dieses Aktes vernichtet war.

Dies Symptom entspricht vollkommen dem, was wir bei der Apraxie anderer Organe oder Muskelgruppen beobachten, und dieser Umstand veranlaßte uns, von einer eigenartigen Form der Apraxie zu reden, von der sog. Aphagopraxie — „Schluckapraxie".

Die an dieser Tätigkeit der Muskeln beteiligten Rindenzentren befinden sich beim Menschen von beiden Seiten im unteren Teile des

G. centralis anterior und zu beiden Seiten des an sie grenzenden Teils der dritten Stirnwindung.

Die Schluckmuskeln besitzen eine zweiseitige Innervation, daher hätte die Affektion des peripheren oder zentralen Neurons einer Seite nicht so starke Veränderungen ergeben, weil die andere Seite gewöhnlich die Funktionen der affizierten Seite auf sich nimmt. Außerdem beobachtet man bei peripherer Affektion gewöhnlich Atrophie und fibrilläre Zusammenziehungen; beides wurde in unserem Falle nicht beobachtet. Was die Rindenaffektion des Schluckens betrifft, so hätte ebenfalls auch nur eine beiderseitige Affektion — den experimentellen Daten entsprechend — eine Affektion dieses Aktes geben müssen. Es gibt eine ganze Reihe von Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß die Affektion der linken Hemisphäre allein ebenfalls fähig ist, eine Störung des Schluckaktes hervorzurufen, ebenso wie die Störung der Rede durch eine Affektion der linken Hemisphäre allein hervorgerufen wird. Es ist in unserem Falle bemerkenswert, daß neben der Störung des Schluckens auch motorische Aphasie vorhanden war. Und da nun die Muskulatur der Rede und des Schluckens in gewissem Sinne eng miteinander verknüpft ist, d. h., da die Muskeln, die im einen Falle am Akt der Rede teilnehmen, im anderen Falle sich am Akt des Schluckens beteiligen, so fallen die Rindenzentren ihrer Bewegung auch zum Teil zusammen und befinden sich jedenfalls nahe beieinander. Klinisch-anatomische Daten und experimentelle in betreff der Tiere sprechen dafür, daß die Innervationen der Muskelgruppen, die den Akt des Schluckens und der Sprache beherrschen, hauptsächlich von einem Zentrum der linken Hemisphäre erfolgen können. Der erste Patient, in dessen Gehirn *Broca* die Lokalisation der Redestörungen entdeckte, litt ebenfalls an einer Störung des Schluckens. Viele solcher Fälle wurden dann in der Literatur beschrieben und sie alle hatten einen pathologischen Herd in einem großen Teile der linken Seite; folglich konnte man bei Veränderungen der Rinde nur der linken Hemisphäre im unteren Teile der vorderen zentralen Windung und der an sie grenzenden dritten frontalen Windung neben der motorischen Aphasie auch eine Paralyse oder eine Störung des Aktes des Schluckens zustande bringen.

Wenn wir uns jetzt unserem Falle zuwenden, so sehen wir, daß dort keine völlige Lähmung der Tätigkeit des Schluckens vorhanden war, und daß die Störung dieser Tätigkeit auch einen besonderen Charakter hatte; nämlich es war gewissermaßen eine Inkoordination dieses Aktes: ein willkürliches Schlucken war nicht möglich, während das reflektorische Schlucken, d. h. der eigentliche Akt des Schluckens (Hinunterschluckens) an sich nicht gestört war. Andererseits war die Gehirnaffektion nur einseitig, und zwar betraf sie linksseitig die Gegend

des unteren Teiles der G. centralis anterior et G. supramarginalis. Dieser Umstand veranlaßt uns, die Existenz eines besonderen höheren Zentrums anzunehmen, das den Akt des Schluckens koordiniert; eines Zentrums, das sich neben dem Rindenzentrum des Schluckens befindet, in dem G. supramarginalis, d. h. in der Hälfte, in der man den Sitz des oberen Zentrums, das überhaupt die komplizierten Handlungen koordiniert, annimmt. Was insbesondere den Akt des Schluckens betrifft, so hat bereits im Jahre 1890 *Lerche* die Existenz eines Zentrums im *Putamen* für möglich gehalten, das den Akt des Schluckens koordiniert. *Bechterew* meinte, es sei im *Thalamus opticus* gelegen, *Helipré* im *Lenticularis* und speziell *Putamen*. Schluckstörungen bei Encephalitis lethargica lokalisiert *Wezberg* auch subcortical. *Jacob* sammelte das ganze bis zum Jahre 1909 in der Literatur bekannte Material über pseudobulbäre Paralyse mit einer Störung des Aktes des Schluckens; im ganzen hatte er 116 Fälle gesammelt, unter ihnen 86 mit mikroskopischen Daten. Dabei ergab sich, daß fast in allen Fällen der bevorzugte Ort für die Herde symmetrisch auf beiden Seiten in den tiefen Teilen des *Operculum* und *Corpus striatum* lag, und nur in einem Falle durfte man zuverlässig von einer corticalen Hemmung des Aktes des Schluckens sprechen. So haben *Jacob* und einige andere Autoren diesen subcorticalen Zentren die Rolle des Koordinierens beim Akt des Schluckens zugeschrieben. *Liepmann* befaßte sich zuerst mit einer detaillierteren Aufhellung der Frage über die Lage des Zentrums, das die komplizierten Handlungen koordiniert oder des Zentrums der Praxien; er zog auch vom physiologisch-anatomischen Standpunkte aus die Apraxien in Betracht als Folge anatomischer Trennung bestimmter streng organischer Wege (der langen assoziierten und commissuralen Fasern) im Gehirn. Als Folge solcher Trennung der Wege erscheint, seiner Meinung nach, auch das Ausgeschlossensein der psychomotorischen Region aus dem Gebiet der höheren psychischen koordinierten Zentren; und dank diesem Umstande verliert das psychomotorische Zentrum gewissermaßen die Leitung des Bewußtseins. *Liepmann* begründete das damit, daß fast in allen von ihm beobachteten Fällen von Apraxie, und auch in den von *Förster* und einigen anderen Autoren beschriebenen Fällen, der Hauptherd bei dieser Störung sich vorn vor der Region des *Corpus callosum* befand, d. h. dort, wo diese assoziierenden Bahnen durchgehen. Aber da man hierbei die Erscheinungen der Apraxie von seiten der rechten Extremitäten erhielt, und nur bei linkshändigen Individuen von seiten der linken Extremitäten, so muß man auch annehmen, daß hauptsächlich die Assoziationswege affiziert wurden, die vom Zentrum der Praxie ausgingen, das in der linken Hemisphäre gelegen ist. Andere Autoren, wie z. B. *Hartmann*, lokalisierten den Hauptherd in der frontalen Region. Schließ-

lich wurden in neuester Zeit Fälle von *Strohmeier*, *Kroll*, *Bechterew* und anderen veröffentlicht, in denen bei der Apraxie der pathologische Prozeß hauptsächlich in der Scheitelregion lokalisiert wird (G. supramarginalis und angularis). Eingehender hat sich mit dieser Frage *v. Monakow* beschäftigt. Bei den Beobachtungen und Untersuchungen des letzteren Autors ergab sich dort, wo *intra vitam* apraktische Erscheinungen hervortraten, daß die pathologischen Prozesse vor sich gingen:

In 1 Falle im G. centralis anterior, in 3 Fällen im G. supramarginalis und angularis, in 2 Fällen im Corpus callosum, in 3 Fällen im Thalamus opticus und Regio lenticularis, in 2 Fällen in einer Menge nicht scharf abgegrenzter Herde.

Außerdem befand sich in 45 von ihm gesammelten Fällen von Apraxie der Herd in 4 Fällen in der linken frontalen Windung, in 4 Fällen im G. centralis anterior, in 11 Fällen in der Region des Corpus callosum und der Corona radiata, in 13 Fällen im G. supramarginalis und angularis, in 7 Fällen in einer Menge zerstreuter Herde.

So gelangte *v. Monakow* auf Grund dieser Daten zum Schluß, daß man nicht von einer einzigen bestimmten Lokalisation des Prozesses, auch nur in betreff der Hauptformen der Apraxie, sprechen kann, und daß der Symptomenkomplex der Apraxie die Folge sein kann von einer Lokalisation des Prozesses in verschiedenen Gebieten; indessen hebt *v. Monakow* einen bestimmten Bezirk (den Bezirk, der von der Art. fossae Silvii gespeist wird) hervor, als sog. Prädilektionsstelle für die Apraxie. Das ist erstens von der hinteren zentralen Windung zurück bis zum G. angularis eine Gruppe von Windungen, die sich von der linken Seite aus verbreitet (diese Gegend war fast in allen von ihm beobachteten Fällen vom pathologischen Prozeß ergriffen); und zweitens die Balken-Stabkranzregion im Gebiet der Rolandsfurche.

Wenn wir alle Daten hinsichtlich der Lokalisation des Herdes bei der Apraxie vergleichen, so sehen wir, daß dennoch die meisten Fälle durch den *G. supramarginalis* gehen.

Nachdem wir uns so in Kürze mit dem Symptomenkomplex der Apraxie und mit den verschiedenen Daten über die Lokalisation des pathologischen Prozesses bei dieser Störung im Gehirn bekannt gemacht haben, wollen wir sehen, wie weit die Gehirnaffektion in unserem Falle eine Möglichkeit bietet, die Lage des Zentrums der Koordination willkürlichen Schluckens genauer in der Hirnrinde zu bestimmen. Wir wissen schon, daß eine Affektion des Aktes des Schluckens möglich ist, wenn die linke Hemisphäre allein affiziert worden ist.

In dem von *Meyendorf* beschriebenen Falle, bei dem der *Tumor* sich auf der linken Seite im unteren Teil des G. centralis anterior befand, hatte eine Störung der Schlucktätigkeit stattgefunden. In

unserem Falle fanden wir eine Rindenaffektion auf der linken Hemisphäre im *G. centralis anterior* in seinem unteren Teile und im *G. supramarginalis*; jedoch die Störung des Schluckens trug einen einigermaßen seltsamen Charakter, eben den Charakter der Apraxie. Auf Grund dessen muß man annehmen, daß die aus der Hirnrinde stammende Schluckstörung von einer Affektion der linken Hemisphäre allein im *G. centralis anterior* hervorgerufen worden sein kann, aber daß im *G. supramarginalis* aller Wahrscheinlichkeit nach das höhere Zentrum lokalisiert ist, das sowohl den Akt des Schluckens als überhaupt alle anderen komplizierten Handlungen koordiniert.

Trapesnikow führt in seiner experimentellen Arbeit den Fall an, auf den oben verwiesen wurde: er beobachtete, daß das Tier die Vorstellung von der Speise behalten hatte; der Wunsch zu essen war übriggeblieben, aber es fehlte die Fähigkeit, diesen Akt auszuführen, und sogar der durch die Speise ausgeübte Reiz im Munde genügte nicht zur Ausführung dieses Aktes, und erst das Hineinschieben der Speise bis über die Zungenwurzel hinaus rief das reflektorische Schlucken hervor. Der Autor vergleicht diese Versuche mit den pseudo-bulbären Paralysen, macht jedoch hierbei selbst nicht die Klausel, daß die Analogie nicht ganz zutrifft, da bei der pseudo-bulbären Paralyse schon das Erfassen der Speise gestört ist, ebenso wie der Akt des Schluckens gestört ist. Ferner führt der Autor einen Hinweis an auf 2 Zentren in der Hirnrinde der Hunde, die auf das Schlucken einwirken, und nur nach Entfernung dieser beiden Gebiete der Hirnrinde von beiden Seiten erzielte er die erwähnte Störung des Schluckens.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Autor gerade die Apraxie des Aktes des Schluckens beobachtet hat; der Hund hatte die komplizierten Bewegungen vergessen, die er hätte machen müssen, um die Speise zum Schlund über die Zungenwurzel hinauszuschieben, trotzdem er die Speise erfassen und im Munde halten und sogar mit der Zunge hin und her schieben konnte; aber alle diese Bewegungen trugen nicht den Charakter eines koordinierten Aktes, der darauf abzielt, eine zweckmäßige Kontraktion der Muskeln des Mundes zustande zu bringen und die Speise fortzubewegen.

Von diesem Gesichtspunkte aus erinnert unser klinischer Fall vollkommen an *Trapesnikows* Experiment; aber der Unterschied liegt darin, daß die Affektion in unserem Falle auf der einen Seite, auf der linken Hemisphäre war, während *Trapesnikow* die Rindenzentren auf beiden Seiten zerstörte.

So wird denn in klinischer Hinsicht durch den von uns beobachteten Fall und experimentell durch *Trapesnikow* das Vorkommen einer besonderen Störung des Schluckens bei einer Affektion der Rindenregion des Gehirns bestätigt.

Indessen genügt beim Menschen zu einer solchen Affektion des willkürlichen Schluckens, die einen apraktischen Charakter trägt, die Affektion der linken Hirnhemisphäre und dieser Ort liegt in der vorderen unteren Region des G. supramarginalis; was das zweite affizierte Hirnrindengebiet in der Region des G. *Broca* und im unteren Teil des G. praecentralis betrifft, so kann die Affektion dieses Ortes auch eine Schluckstörung liefern; aber diese Störungen werden von rein motorischem, nicht apraktischem Charakter sein. Es ist möglich, daß in unserem Falle die Kombination der Affektionen zweier Gehirngebiete, des motorischen und apraktischen, so starke Erscheinungen wie die *Aphagopraxie* lieferte, wie sie bei der Affektion des G. supramarginalis allein nicht hätten stattfinden können; dennoch muß man zur Schlußfolgerung gelangen, daß die *Aphagopraxie* ihren Ursprung der Affektion des vorderen Teiles des *G. supramarginalis sinister* verdankt.

Literaturverzeichnis.

W. Bechterew u. *Ostankow,* Neurol. Bote T. II. 1894. 66 S. (Russ.). — *W. Bechterew,* Neurol. Bote II, S. 131. 1894. — *W. Bechterew,* Funktionen des Gehirns VI. 1906. S. 1040 (Russ.). — *Krause,* Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884. S. 203. — *Rethi,* Wien. Med. Presse 1892. 16—19. — *Rethi,* Wien. Med. Presse 1894. 23. — *v. Monakow,* Die Lokalisation im Großhirn. 1914. — *Liepmann,* Neurol. Zent. 1909. XXVIII. — *Heilbronner, K.,* 50 Jahre Aphosieforschung. Münch. med. Wochenschr. 1911. — *Förster,* Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 313. — *Trapeznikow,* Über Schluckzentren. Diss. St. Petersbg. 1897 (Russ.). — *Wezberg,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 71. S. 210—233. 1921.

Histologische Veränderungen im Gehirn während des anaphylaktischen Schocks.

Von
Ernst Weinberg,
II. Assistent der Universitäts-Nervenklinik Dorpat (Dir. Prof. L. Pussep).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Mai 1923.)

Seitdem im Jahre 1902 *Charles Richet*[1]) Überempfindlichkeitserscheinungen bei wiederholter parenteraler Zufuhr von artfremdem Eiweiß beobachtet hatte, ist die Lehre von dieser Überempfindlichkeit, die vom Autor als Anaphylaxie bezeichnet wurde, zu einer der wichtigsten Fragen der ganzen experimentellen Medizin geworden. Ich möchte hier nicht auf die verschiedenen Theorien und Betrachtungen eingehen, die seit der Zeit veröffentlicht worden sind, sondern erlaube mir, nur einiges hervorzuheben, was vielleicht zur Erklärung der von mir gemachten Beobachtungen beitragen könnte. Ursprünglich wurde die Anaphylaxie als eine Intoxikation mit Eiweißspaltprodukten aufgefaßt, die bei einer exzessiv beschleunigten parenteralen Verdauung von artfremdem Eiweiß entsteht. Als Wirkung dieses Giftes, des Anaphylatoxins, wurden die beim anaphylaktischen Schock hervortretenden klinischen Erscheinungen erklärt, wobei jedoch die Meinungen der Autoren über die Angriffsstelle des Giftes verschieden waren. *Charles Richet*, *Besredka* und viele andere nahmen an, daß das anaphylaktische Gift vor allen Dingen das zentrale Nervensystem angreife und auf diese Weise die verschiedensten Symptome hervorrufe. Zur Prüfung ihrer Annahme hatten diese Autoren eine Reihe von Versuchen angestellt. So fand *Richet*[2]), daß das Gemisch von Antigen und der Gehirnsubstanz des an Anaphylaxie zugrunde gegangenen Tieres toxischer wirkt als das Gemisch von Antigen und Serum des betreffenden Tieres.

Achard und *Flandin*[3]) stellten fest, daß das Extrakt vom Gehirn der an Anaphylaxie zugrunde gegangenen Tiere eine viel giftigere Wirkung ausübt, als das Extrakt von irgendwelchem andern Organ desselben Tieres; *Besredka*[4]) will seine Annahme dadurch bestätigt sehen, daß die Narkose die Versuchstiere vor den klinischen Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks schützt, insofern die Tiere, die während der Zweitinjektion narkotisiert wurden, keine anaphylaktischen Erscheinungen aufwiesen, während die nichtnarkotisierten Kontroll-

tiere am Schock zugrunde gingen. Ebenso wie ein chloroformiertes Tier nicht mehr durch andere spezifische Nervengifte, wie Cocain, Strychnin oder Ammoniaksalze angegriffen wird, scheint ein narkotisiertes auch gegen das anaphylaktische Gift geschützt zu sein.

Allerdings bekamen diese Tatsachen später eine andere Deutung. *Biedl*, *Kraus*, *Auer*, *Lewis* u. a. nehmen an, daß die Angriffsstelle des anaphylaktischen Giftes nicht im zentralen Nervensystem, sondern an der Peripherie liege. Und zwar führen *Biedl* und *Kraus*[5]) alle klinischen Erscheinungen auf eine Lähmung des peripherischen vasomotorischen Apparates zurück, nachdem sie beobachtet hatten, daß bei Hunden im Vordergrunde der Symptome eine starke Blutdrucksenkung steht, die durch eine Zufuhr von Chlorbarium, das auf die glatte Muskulatur eine direkt erregende Wirkung ausübt, verhindert werden kann. *Auer* und *Lewis*[6]) wollen alle Erscheinungen beim Meerschweinchen durch einen tetanischen Krampf der glatten Muskulatur der Bronchiolen erklärt sehen, der durch eine Injektion von Atropin zum Teil beseitigt werden kann.

Im Gegensatz zu diesen Intoxikationstheorien treten in den allerletzten Jahren immer mehr Theorien auf, die die Anaphylaxie auf eine Gleichgewichtsstörung der Kolloide der Körpersäfte zurückführen.

Nach der Auffassung von *Pesci*[7]) besteht nämlich der anaphylaktische Schock aus 3 Phasen: 1. Das bei der Erstinjektion eingeführte Antigen verursacht eine Modifikation der Serumkolloide, indem es mit diesen eine Verbindung eingeht, die sich durch besondere Affinität gegenüber dem Antigen auszeichnet. 2. Die Gewebszellen werden durch dies neue Produkt zur Bildung identischer Substanzen stimuliert, die dieselbe Beschaffenheit und dieselbe Affinität gegenüber dem primären Antigen besitzen. 3. Bei der 2. Injektion reagiert das Antigen mit den veränderten Kolloiden; es bildet sich eine Flockung, die zur Thrombenbildung in den Capillaren führt; beim Meerschweinchen entstehen Thromben hauptsächlich in den Lungencapillaren, beim Menschen in der Haut beim Hunde im Darm und in den Nieren. Die von *Achard* und *Flandin*[8]) nachgewiesene Tatsache, daß eine vorherige Lipoidinjektion das Eintreten des Schocks verhindert, erklärt sich nach dieser Theorie dadurch, daß die Lipoide, wie auch viele andere Substanzen, z. B. Chlorbarium und die Narkotica, die Flockung der Kolloide verhindern, indem sie ihre Oberflächenspannung herabsetzen.

Dold[9]) ist es nun auch gelungen, diese Flockungsphase des Serums seroskopisch im Agglutinoskop von *Kuhn* und *Woithe* unter Tyndallbeleuchtung nachzuweisen. Er beobachtete, daß unter den gleichen Bedingungen, unter denen die Toxizität des Serums eintritt und besteht, auch eine Strukturveränderung des Serums erkennbar in Erscheinung tritt und verschwindet. Nach der Einsaat von Bakterien.

die als gute Anaphylatoxinbildner gelten, auf frisches (aktives) Meerschweinchenserum tritt bald ein eigenartiger Flockungsvorgang ein, der verschiedene Stadien durchmacht: 1. Das Stadium der „trüben, klebrigen Flockung", in der sich die Serumkolloide in molekularer feinkolloidaler Lösungsform befinden. Feine kolloidal gelöste Teilchen treten in diesem Stadium zu gröberen Komplexen zusammen; dieser Zustand wird durch allmählich oder plötzlich sich entwickelnde Trübung wahrgenommen. Beim weiteren Fortschreiten des Prozesses geht diese klebrige Trübung in das 2. Stadium, das der „klärenden Flockung", über, indem es zur Bildung von gröber dispersen Aggregaten kommt, die nach Erreichung einer gewissen Größe schließlich makroskopisch erkennbar werden, worauf bald das 3. Stadium, das der Sedimentierung, einsetzt. Nur Meerschweinchen, bei denen nach Einsaat der Bakterien das Stadium der trüben Flockung, also der feinkolloidalen Lösungsform, eingetreten ist, lösen anaphylaktische Erscheinungen aus. Aus den allgemein kolloid-chemischen Erfahrungen aber ist bekannt, daß gerade dem Vorgang der kolloidalen Flockung die Entfaltung mächtiger physikalischer und chemischer Oberflächenkräfte eigentümlich ist.

Nach diesen kurz zusammengefaßten Literaturangaben erlaube ich mir, auf die Mitteilung der Ergebnisse meiner eigenen Versuche einzugehen, die in der histologischen Untersuchung von Gehirnen solcher Tiere bestanden, die, je nach der Dosis des bei der Zweitinjektion angewandten Antigens und der Art der Zufuhr, einem anaphylaktischen Schock von verschiedener Intensität ausgesetzt waren. Bezüglich dieser Seite der Frage finden sich in der Literatur nur einige Angaben. Zunächst die im Jahr 1913 erschienene Untersuchung von *Rachmanow*[10]), der das Hauptgewicht auf die Nervenzellenveränderungen legte, und die von *Friedberg* und *Schröder*[11]), die die Gefäßveränderungen hervorhoben. *Rachmanow* konnte folgendes konstatieren: bei Tieren, die sehr schnell (innerhalb 3—10 Minuten) am anaphylaktischen Schock zugrunde gingen, war es unmöglich, mit den Methoden der modernen histologischen Technik irgendwelche Veränderungen am Nervensystem nachzuweisen. Diejenigen Meerschweinchen aber, die dem anaphylaktischen Schock 25 Minuten und länger ausgesetzt waren, zeigten sehr markante Läsionen am Nervensystem. Im Rückenmark ließen sich bedeutendere Veränderungen feststellen als am Gehirn. Sie waren um so markanter, je schwerer und von je längerer Dauer die anaphylaktischen Erscheinungen gewesen waren; bei leichteren anaphylaktischen Erscheinungen war in den Zellen in gewissem Grade eine Chromatolyse zu beobachten: an Stelle der Nisslschen Körperchen befand sich dort eine sehr große Menge feiner Granulationen, die sich mit Methylenblau färbten; zuweilen waren die Granulationen in solche Gruppen geordnet, daß sie in der Dichte des Protoplasmas eine Art Netz bildeten;

an einigen Stellen machte ihre Anhäufung die Zelle undurchsichtig. Bei leichteren Graden des Schocks behielt der Kern seine Stellung und Form, während er in schwereren Fällen an die Peripherie gedrängt und verschrumpft war. Auch waren in schwereren Fällen die Neurofibrillen verschwunden; in leichteren waren sie erhalten. Die Nervenfasern erschienen zuweilen gequollen, und zwar in unregelmäßiger Weise; auch waren in schwereren Fällen die von *Alzheimer* beschriebenen amöboiden Elemente der Neuroglia im Gehirn und im Rückenmark nachzuweisen; ferner war ein leichter Grad von Neuronophagie zu konstatieren.

Friedberger und *Schröder* fanden im zentralen Nervensystem bei der Anaphylaxie Veränderungen, die von den Autoren als nekrotische aufgefaßt wurden; an den Ganglienzellen begegneten sie *Nissls* „Inkrustation der Golginetze"; wiederholt fanden sie Lichtungsbezirke und Ansammlungen von Leukocyten, sowohl intravasculär als auch extravasculär.

Bei meinen mikroskopischen Untersuchungen des zentralen Nervensystems waren es hauptsächlich 2 Fragen, deren Beantwortung ich zu erlangen suchte:

1. Veränderungen in den Gefäßen, Gefäßscheiden und perivasculären Räumen (Färbung n. *v. Gieson*).
2. Veränderungen in den Nervenzellen (Färbung mit Thionin).

Bei der Untersuchung der Gefäße habe ich auf folgendes geachtet:

1. Ob vielleicht eine Vergrößerung der Zahl der geformten Bestandteile in den adventitiellen oder perivasculären Lymphräumen anzutreffen ist?
2. Ob etwa der Inhalt der Gefäße einige Veränderungen aufweist?
3. Ob Blutungen in das Nachbargewebe zu konstatieren sind?

Zum Vergleich dienten die Gehirne von normalen Tieren, die unter ganz denselben Bedingungen untersucht wurden.

Bei den Tieren, die einem leichten Schock ausgesetzt waren, oder die rasch, innerhalb 10 Minuten, dem Schock erlagen, waren keine besonderen Abweichungen von der Norm nachzuweisen. Makroskopisch war nur bei dem Meerschweinchen, das im Laufe von 10 Minuten starb, das Gehirn stark hyperämisch.

An denjenigen Tieren, die einem schweren Schock ausgesetzt waren, ihm jedoch nicht erlagen, sondern während desselben getötet wurden, waren regelmäßig folgende Besonderheiten nachzuweisen:

Die Zahl der Rundzellen (lymphoiden Körperchen) im adventitiellen und perivasculären Lymphraum war, der Norm gegenüber, stark vergrößert. Außerdem fanden sich zahlreiche Rundzellen in der Muscularis, der Adventitia und im Nervengewebe in der Nähe der Gefäße. Die stärkste Infiltration war in den oben erwähnten Spalträumen anzu-

treffen; ihnen folgten dann die den Gefäßen anliegende Nervensubstanz und schließlich die Gefäßwandungen selbst. Besonders stark infiltriert erschienen die Gefäßgebiete der basalen Gegend des Großhirns, der Meningen und der subcorticalen Kerne. Weniger ausgesprochen, jedoch auch vollständig eindeutig war die Infiltration an den Gefäßen der Großhirnrinde, der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Der adventitielle Lymphraum erschien dabei stark erweitert; es fanden sich recht beträchtliche Einbuchtungen, sackförmige Dilatationen.

Die Gefäße selbst waren teilweise mit Blut gefüllt; die Fibrinfasern bildeten ein netzförmiges Gerüst, wobei das Gerüst mit seiner Basis an den Gefäßwänden anlag. Es schien eine Thrombenbildung angedeutet zu sein. Im normalen Präparat erschien der Inhalt des Gefäßes homogen.

Fast dasselbe mikroskopische Bild war auch an dem Tiere zu beobachten, das im Laufe von 25 Minuten am Schock zugrunde ging; nur war hier das Gehirn makroskopisch stark hyperämisch; die Gefäße schienen mit Blut angefüllt, und außerdem waren hier einige Blutergüsse in die Gehirnsubstanz aus den Capillaren nachzuweisen. Die Wände der Capillaren erschienen wie auseinandergetrieben; ihr Inhalt war im Nachbargewebe zu finden.

Bei der Untersuchung der Nervenzellen bearbeitete ich die Präparate mit Thionin; dabei richtete ich meine Aufmerksamkeit auf folgende Punkte:

1. Gestalt und Färbbarkeit der Zellenfortsätze,
2. das Verhalten der Nisslkörperchen,
3. Form und Umfang der Zellen,
4. das Verhalten des Zellplasmas,
5. Form, Färbbarkeit und Lage des Kerns.

Bei den Tieren, die einem leichten Schock ausgesetzt waren, sowie auch bei den sehr schnell (innerhalb 10 Minuten) am Schock zugrunde gegangenen, waren keine Abweichungen von der Norm nachzuweisen.

An den Tieren aber, die eine längere Zeit unter der Wirkung des Schocks standen, jedoch an ihm nicht zugrunde gingen, waren ausgesprochene Veränderungen an den Nervenzellen zu beobachten.

Die Konturen der Zellen erschienen hier unregelmäßig, eckig. Die Zellfortsätze machten den Eindruck, als ob sie unmittelbar am Zelleibe aufhörten, abgebrochen wären. In einigen Fällen hatte sich außer dem Zelleibe und den Protoplasmafortsätzen auch der Achsenzylinderfortsatz gefärbt; die Zellen wiesen außerdem Einbuchtungen auf, in denen Rundzellen zu sehen waren. Diese Rundzellen befanden sich auch im Zelleibe und oft in einer größeren Anzahl um einzelne Zellen herum. Die färbbare Substanz war entweder an der Peripherie oder um den Kern herum aufgelöst. In einigen Zellen, besonders in denen der sub-

corticalen Kerne und der Medulla oblongata, war überhaupt keine Nissl-substanz zu erkennen; dagegen hatte sich der ganze Zelleib diffus mit basischem Farbstoff imprägniert. Um die in den Zellen sich befindenden Rundzellen hatte sich innerhalb des Zelleibes ein heller Ring gebildet, während der übrige Zelleib diffus violett gefärbt erschien.

Der Kern der Zelle war oft an die Peripherie gerückt und von einer ungleichmäßigen eckigen Form.

Im Vergleich zu den Gefäßveränderungen waren weniger ausgesprochen die Zellveränderungen beim Tier, das im Lauf von 25 Minuten am anaphylaktischen Schock einging. Jedoch war hier eine besondere Veränderung zu beobachten; es waren nämlich einige Zellen von besonderen Körnchen besetzt, die sich mit Thionin dunkler als die Nisslsubstanz färbten und die kokkenartig aneinander gereiht waren; die Körnchen befanden sich dicht um den Zelleib herum und an den Fortsätzen. Es handelt sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um die von *Nissl* als „Inkrustation der Golginetze" oder „Sichtbarwerden der pericellulären Hosen" bezeichnete Erscheinung.

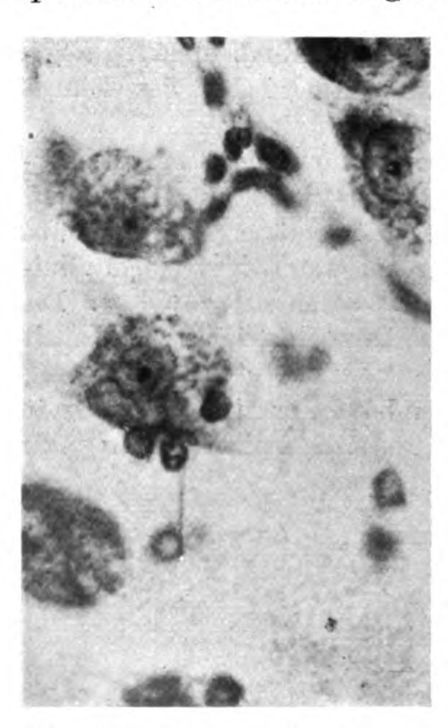


Abb. 1. Mikrophotogramm eines Gehirnpräparates vom Kaninchen, das 25 Minuten nach der Zweitinjektion zugrunde ging. Neuronophagie. Zentrale Chromatolyse.

Auch die Fasern der weißen Substanz weisen einige Veränderungen auf: sie erscheinen gequollen; ihre Konturen sind oft eckig und von einer unregelmäßigen Gestalt, als ob sie zerfressen wären.

Die Ergebnisse der Versuche kurz zusammenfassend, komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Das klinische Bild der anaphylaktischen Reaktion weist auf ausgesprochen zentralnervöse Erscheinungen hin.

2. In den Gefäßen des Gehirns und Rückenmarks der während des Schocks getöteten oder am Schock zugrunde gegangenen Tiere sind deutliche pathologische Veränderungen nachzuweisen. Es kommen vor: a) perivasculäre Rundzellinfiltration, b) Infiltration in die Gefäßwandungen, c) Blutungen und d) Thrombenbildungen. — 3. Die Nervenzellen unterliegen während des Schocks gewissen Veränderungen: zentrale und periphere Chromatolyse, periphere Kernlagerung, diffuse Zellfärbung und Neuronophagie stellen sich ein; die Nervenfasern sind gequollen

4. In den klinisch leicht verlaufenden Fällen sind keine Veränderungen am Zentralnervensystem nachzuweisen; dasselbe gilt von den klinisch sehr schweren, innerhalb 10 Minuten zum Tode führenden Fällen.

5. Bei dem im Laufe von 25 Minuten eingegangenen Kaninchen waren die Gefäßveränderungen im Vergleich zu den Zellveränderungen von schwererem Charakter als bei länger andauerndem Schock, was auf primäre Veränderungen der Gefäße hindeutet.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Professor *Pussep* für die ständigen Ratschläge und die Unterstützung, die er meiner Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen innigsten Dank auszudrücken.

Versuchsprotokolle.

Versuch 1. Meerschweinchen. Männchen. Über 2 Jahre alt. Gewicht 600 g. Temperatur 37,9. Erhält am 28. V. subcutan 0,01 ccm Rinderserum. Vom 29. V. bis 12. VI. schwankt die Temperatur zwischen 38,0 und 38,9. Am 12. VI. werden 5 ccm Rinderserum intraperitoneal injiziert. 4 Min. nach der Injektion sinkt die Temperatur bis auf 35,7. Das Tier wird unruhig. Reagiert sehr lebhaft auf äußere Reize, macht Schnupperbewegungen und kratzt sich mit den Pfoten an der Schnauze. Der Cornealreflex ist vorhanden. 12 Min. nach der Injektion fängt das Haar an, sich zu sträuben; die Atmung ist beschleunigt; das Tier wird träger. 30 Min. nach der Injektion legt sich das Tier bald auf die eine, bald auf die andere Seite; es tritt eine ausgesprochene Parese der hinteren Extremitäten ein. Die Augen sind geschlossen; das Haar gesträubt. Reagiert nicht auf Stiche. Cornealreflex erloschen. In diesem Zustand bleibt das Tier 2 Stunden, dann fängt es an sich etwas zu erholen. Die Temperatur steigt auf 36,1. Durch Durchschneidung der Carotiden wird das Tier getötet. Gehirn und Rückenmark weisen makroskopisch keine Veränderungen auf. Der Darm ist stark gebläht, es finden sich dort zahlreiche Ekchymosen. An anderen Organen makroskopisch keine Besonderheiten zu konstatieren. Gehirn und Rückenmark werden zerschnitten. Die Stücke in *Carnoy*scher Flüssigkeit fixiert. Einbettung in Paraffin. Färbung mit *Thionin*, Differenzierung — Aurantia oder nach *van Gieson*. Die Gefäße erscheinen mit Blut gefüllt. Die perivasculären Räume sind erweitert. Rundzelleninfiltration in den Gefäßwandungen, perivasculären Räumen und um die Zellen herum. In den Zellen läßt sich eine Auflösung der Nisslsubstanz, periphere Kernlagerung, zum Teil diffuse Färbung des Protoplasmas mit basischem Farbstoff konstatieren. Die Zellen erscheinen abgerundet, die Zellfortsätze wie abgebrochen. In einigen Zellen ist der Kern eckig.

Versuch 2. Meerschweinchen. Männchen. Über 2 Jahre alt. Gewicht 640 g. 28. V. Temperatur 38,1. Erhält subcutan 0,01 ccm Rinderserum. Vom 29. V. bis 13. VI. schwankt die Temperatur zwischen 37,9 und 38,7. Am 13. VI. erhält das Tier 5 ccm Rinderserum intraperitoneal. 2 Min. nach der Injektion springt das Tier lebhaft auf, reagiert sehr lebhaft auf äußere Reize. Cornealreflex vorhanden. 10 Min. nach der Injektion Harn- und Kotentleerung; Schnupperbewegungen; lebhaftes Kratzen an der Schnauze; Cheyne-Stokessches Atmen; Zittern; das Haar sträubt sich. 20 Min. nach der Injektion verhält sich das Tier träge. Lähmung aller 4 Extremitäten. Das Tier legt sich auf den Bauch und wälzt sich träge von einer Seite auf die andere. Reagiert nicht auf Stiche. Cornealreflex geschwunden. Nach 45 Min. derselbe Zustand. Die Carotiden werden durchschnitten. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 3. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 360 g. 7. VI. Temperatur 38,9. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. Vom 8. VI. bis 19. VI. schwankt die Temperatur zwischen 38,5 und 38,9. 19. VI. intraperitoneal 5 ccm Rinderserum. Nach 2 Min. Temperatur 37,3. Sonst keine Erscheinungen. Nach 10 Min. Temperatur 36,3. Das Tier wird unruhig, wälzt sich von einer Seite auf die andere, schnuppert umher und kratzt sich an der Schnauze. Atem beschleunigt. Lebhafte Reaktion auf Stiche. Das Haar etwas gesträubt. Cornealreflex vorhanden. 25 Min. nach der Injektion Temperatur 35,7. Das Tier liegt bewegungslos auf der Seite mit geschlossenen Augen; reagiert nicht auf Stiche. 2 Stunden nach der Injektion Temperatur 35,7; derselbe Zustand. Das Tier wird durch Durchschneidung der Carotiden getötet. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 4. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 330 g. 6. VI. Temperatur 38,7. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. Vom 7. VI. bis 20. VI. Temperatur 38,7 bis 38,9. 20. VI. intraperitoneal 5 ccm Rinderserum. 6 Min. nach der Injektion Temperatur 37,0, sonst keine besonderen Erscheinungen. 10 Min. nach der Injektion Temperatur 36,4. Das Tier wird unruhig. Krämpfe in allen Extremitäten. 15 Min. nach der Injektion: das Haar gesträubt, Abwehrbewegungen, Reflexe lebhaft, Atem beschleunigt. 30 Min. nach der Injektion Temperatur 36,0. Das Tier ist träge, liegt reaktionslos auf der einen Seite. Lähmung aller Extremitäten. $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion derselbe Zustand. Das Tier wird getötet wie 1. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 5. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 350 g. 20. VI. Temperatur 38,7. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. 21. VI. bis 4. VII. Temperatur 38,6 bis 39,9. 4. VII. 5 ccm Rinderserum intraperitoneal. 10 Min. nach der Injektion Temperatur 37,6. Das Tier reagiert lebhafter als vorher auf Stiche; sonst keine besonderen Erscheinungen. 25 Min. nach der Injektion Temperatur 36,1. Krämpfe, Zittern, Schnupperbewegungen, Kratzen an der Schnauze. Atem beschleunigt. Das Haar etwas gesträubt. Nach $2^1/_2$ Stunden Temperatur 38,1; das Tier hat sich erholt; wird getötet (wie 1). Gehirn und Rückenmark weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Versuch 6. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 390 g. 20. VI. Temperatur 38,5. 0,01 ccm Rinderserum subcutan. 21. VI. bis 4. VII. Temperatur 38,3 bis 38,6. 4. VII. 5 ccm Rinderserum intraperitoneal. Nach 10 Min. wird das Tier unruhig, macht Schnupperbewegungen, reagiert lebhaft auf Stiche, das Haar sträubt sich. Temperatur 37,1. Nach 40 Min. reagiert das Tier träge auf Stichreize, schließt die Augen. Zittern. Erschwertes Atmen. Nach 2 Stunden legt das Tier sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Ausgesprochene Parese aller Extremitäten. Nach 3 Stunden beginnt das Tier sich zu erholen. Durchschneidung der Carotiden. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 7. Meerschweinchen. Männchen. 1 Jahr alt. Gewicht 400 g. 20. VI. Temperatur 38,8. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. 21. VI. bis 4. VII. Temperatur 38,5 bis 38,9. 4. VII. 5 ccm Rinderserum subcutan. Nach 15 Min. Temperatur 36,6; sonst keine Erscheinungen. Nach $1^1/_2$ Stunden Temperatur 38,0. Das Tier wird getötet (wie 1). Gehirn und Rückenmark wie bei 5.

Versuch 8. Meerschweinchen. Männchen. 1 Jahr alt. Gewicht 360 g. 20. VI. Temperatur 38,7. 0,01 ccm Rinderserum subcutan. 21. VI. bis 4. VII. Temperatur 38,4 bis 38,7. 4. VII. 5 ccm Rinderserum subcutan. Nach 2 Min. Springkrämpfe. Würgebewegungen. Nach 10 Min. Temperatur 36,1; das Tier reagiert sehr lebhaft auf Stichreize. Das Haar sträubt sich; Atem beschleunigt. Nach 1 Stunde Temperatur 35,4; das Tier ist träge, macht jedoch Abwehrbewegungen. Das Tier wird getötet (wie 1). Gehirn und Rückenmark wie 1.

Versuch 9. Meerschweinchen. Weibchen. 1 Jahr alt. Gewicht 400 g. 20. VI. Temperatur 38,6. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. 20. VI. bis 4. VII. Temperatur 38,6 bis 38,9. 4. VII. 5 ccm Rinderserum intraperitoneal. Nach 5 Min. wird das Tier unruhig, läuft umher, reagiert lebhafter als vorher auf Stiche. Schnupperbewegungen, Kratzen an der Schnauze, beschleunigtes Atmen. Urin- und Kotentleerung. Temperatur 36,5. Nach 20 Min. sträubt sich das Haar, das Tier wird träge und legt sich auf die Seite. Temperatur 35,9. Nach 1 Stunde derselbe Zustand. Carotidendurchschneidung. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 10. Meerschweinchen. Weibchen. Über 1 Jahr alt. Gewicht 400 g. 21. IX. Temperatur 38,7. Subcutan 0,02 ccm Rinderserum. 21. IX. bis 2. X. Temperatur 38,6 bis 38,7. 2. X. 0,5 ccm Rinderserum intravenös (V. jugularis int.). Nach 2 Min. ist das Tier stark erregt, läuft und springt umher. Atem stark beschleunigt. Nach 5 Min. ist das Tier bewegungslos, reagiert gar nicht auf äußere Reize und liegt auf der Seite. Cornealreflex aufgehoben. Temperatur 36,6. Nach 10 Min. Tod. Gehirn stark hyperämisch. Lungen gebläht. In den anderen Organen makroskopisch keine Besonderheiten. Gehirn und Rückenmark bearbeitet wie 1. Mikroskopisch weisen Gehirn und Rückenmark keine Abweichungen von der Norm auf.

Versuch 11. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 350 g. 21. IX. Temperatur 38,9. Subcutan 0,01 ccm Rinderserum. 22. IX. bis 4. X. 38,7 bis 38,9. 4. X. 0,5 ccm Rinderserum intravenös (Vena jugularis int.). Nach 2 Min. Krämpfe, Atemnot. Nach 3 Min. Tod. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch wie bei 10.

Versuch 12. Meerschweinchen. Männchen. 10 Monate alt. Gewicht 340 g. 21. IX. Temperatur 38,7. Subcutan 0,02 ccm Rinderserum. 22. IX. bis 4. X. Temperatur 38,6 bis 38,8. 4. X. getötet wie 1. Gehirn und Rückenmark wie 1.

Versuch 13. Kaninchen. Männchen. 6 Monate alt. Gewicht 1400 g. 6. IX. Temperatur 39,5. Intravenös (in die Ohrvene) 1,4 ccm Rinderserum. 6. IX. bis 21. IX. Temperatur normal. 21. IX. 1,4 ccm Rinderserum intravenös. Nach 3 Min. Urin- und Kotentleerung. Beschleunigtes Atmen. Patellar-, Achillessehnen- und Cornealreflexe lebhaft. Temperatur 39,5. Nach 30 Minuten keine Erscheinungen. Temperatur 39,5. Getötet durch Carotidendurchschneidung wie 1. Gehirn und Rückenmark wie 11.

Versuch 14. Kaninchen, schwarz. Männchen. Gewicht 1540 g. 11. IX. Temperatur 39,0. Intravenös 1,5 ccm Rinderserum. 11. IX. bis 21. IX. Temperatur normal. 21. IX. 2 ccm Rinderserum intravenös. Nach 10 Min. liegt das Tier bewegungslos auf der Seite. Reflexe erhalten. Beschleunigtes Atmen. Urin- und Kotentleerung. Das Tier macht Versuche sich aufzurichten, fällt jedoch wieder hin. Nach 25 Min. Tod. Gehirn stark hyperämisch. Makroskopisch keine Besonderheiten. Mikroskopische Präparate von Gehirn und Rückenmark wie bei 1. Die Gefäße des Gehirns und der Hirnhäute erscheinen mit Blut gefüllt, erweitert, die perivasculären Räume erweitert. Rundzelleninfiltration um die Gefäße und Zellen. In den Zellen außer den bei 1 konstantierten Veränderungen noch *Nissls* „Inkrustation der Golginetze", Blutungen in die Gehirnsubstanz.

Versuch 15. Kaninchen. Männchen. Gewicht 1500 g. 9. IX. Temperatur 39,6. Intravenös 1,5 g Rinderserum. 9. IX. bis 21. IX. Temperatur 39,5 und 39,6. 21. IX. Intravenös 1,5 g Rinderserum. Nach 15 Min. Temperatur 39,5; keine besonderen Erscheinungen. Nach 1 Stunde Temperatur 39,5. Keine besonderen Erscheinungen. Tötung des Tieres. Gehirn und Rückenmark wie in 11.

Versuch 16. Kaninchen. Männchen, schwarz. Gewicht 1600 g. 9. IX. Temperatur 39,6. Erhält 1,6 g Rinderserum intravenös. 9. IX. bis 21. IX. Temperatur normal. 21. IX. Intravenös 1,6 g Rinderserum. Nach 5 Min. wird das Tier un-

ruhig. Atem beschleunigt. Reflexe lebhaft. Temperatur 39,5. Nach 10 Min. Urin- und Kotentleerung. Nach 20 Min. keine Besonderheiten. Tötung wie bei 1. Gehirn und Rückenmark wie 11.

Versuch 17. Kaninchen, grauschwarz. Männchen. Gewicht 1100 g. 16. IX. Temperatur 39,5. 1,1 g Rinderserum intravenös. 16. IX. bis 28. IX. Temperatur normal. 28. IX. 1,1 g Rinderserum intravenös. Nach 5 Min. Urin- und Kotentleerung; beschleunigtes Atmen; Reflexe lebhaft. Nach 15 Min. ist das Tier träge. Reflexe schwach ausgesprochen. Nach 25 Min. legt sich das Tier auf die Seite, hebt zuweilen den Kopf, wie um sich aufzurichten, fällt jedoch wieder hin. Reagiert fast gar nicht auf Stiche. Nach 40 Min. derselbe Zustand. Nach 1 Stunde Tötung. Gehirn und Rückenmark wie bei 1.

Versuch 18. Braunes Kaninchen. Männchen. Gewicht 2200 g. 16. IX. Temperatur 39,6. 2,2 ccm Rinderserum intravenös. Vom 16. IX. bis 28. IX. Temperatur normal. 28. IX. 2,2 ccm Rinderserum intravenös. Nach 15 Min. keine besonderen Erscheinungen. Temperatur 39,6. Nach 40 Min. abgeschlachtet. Gehirn und Rückenmark wie 11.

Versuch 19. Kaninchen. Braunes Männchen. Über 1 Jahr alt. Gewicht 2000 g. 16. IX. Temperatur 39,5. 2 ccm Rinderserum intravenös. Vom 16. IX. bis 19. IX. Temperatur normal. Am 29. IX. abgeschlachtet. Gehirn und Rückenmark wie 11.

Versuch 20. Kaninchen. Schwarz. Weibchen. 1 Jahr alt. Gewicht 1500 g. 16. IX. Temperatur 39 5. 1,5 ccm Rinderserum intravenös. 16. IX. bis 29. IX. Temperatur normal. 29. IX. 1,5 ccm Rinderserum intravenös. Nach 10 Min. Temperatur 38,4. Atem stark beschleunigt. Zittern am ganzen Körper. Urin- und Kotentleerung. Lebhafte Reflexe. Herztätigkeit kräftig. Unruhe. Nach 25 Min. kein Zittern mehr, sonst derselbe Zustand. Nach 40 Min. sitzt das Tier mit beschleunigtem Atem. Reflexe lebhaft. Das Tier ist etwas ruhiger. Temperatur 38,4. Nach 1 Stunde fängt das Tier an, sich zu erholen. Abgeschlachtet. Im Gehirn und Rückenmark dieselben Erscheinungen wie 1, nur in einer weniger ausgesprochenen Form: die perivasculären Spalträume nicht erweitert, hier findet sich auf einigen Stellen Leukocytenaustritt in die Gefäßwandungen und Spalträume hinein. In den Zellen nur sehr mäßige Chromatolyse.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Richet* et *Pertier*, De l'action anaphylactique de certains venins. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1902. — [2]) *Richet, Ch.*, De l'anaphylaxie et des toxogénines. Ann. de l'inst. Pasteur 1908. — [3]) *Achard* et *Flandin*, Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique. Cpr. rend. des séances de la soc. de biol. 1910. — [4]) *Besredka*, Du mécanisme de l'anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval. Ann. de l'inst. Pasteur 1908. — [5]) *Biedl* und *Kraus*, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. — [6]) *Auer* et *Lewis*, La cause de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1910. — [7]) *Pesci*, La nouvelle théorie de l'anaphylaxie. Journ. de physiol. et de pathol. gén. **19**. — [8]) *Achard* et *Flandin*, Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1911. — [9]) *Dold*, Anaphylatoxin, charakterisiert durch eine eigenartige Flockungsphase der Serumglobuline. Arch. f. Hyg. **89**. 1920. — [10]) *Rachmanow*. Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie sérique et vermineuse. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1913. — [11]) *Friedberg* und *Schroeder*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, Heft 3/6. —

Kurze Übersicht über unsere Ergebnisse der Liquoruntersuchungen von über 1000 Fällen fast aller Erkrankungen des Zentralnervensystems mit der Mastix-Reaktion in unserer wiedervereinfachten und ergänzten Form [E. M. R. Goebel[1])].

Von

Walther Goebel.

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, II. medizin. Abteilung [Leiter: Prof. Dr. *Nonne*].)

Mit 27 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. März 1923.)

Unsere Erfahrungen mit der Mastixreaktion haben sich seit unserer letzten Mitteilung in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1921, Nr. 30, derart erweitert und erscheinen uns für die praktische Liquordiagnostik so vielversprechend, daß wir sie demnächst in einer Monographie, d. h. in einem kleinen Handbuch der Mastixreaktion für den praktischen Gebrauch, ausführlich zusammenstellen und veröffentlichen wollen. Hier sollen nur die Hauptergebnisse unserer Untersuchungen in kurzer Übersicht wiedergegeben werden.

Technik und Vorbemerkung.

Unsere *einfachste und ergänzte* Technik, die sich wieder mehr der *Emanuel*schen *Originalmethode* nähert, hat sich in über 2 Jahren aufs beste bewährt und sei deshalb jetzt endgültig hier mitgeteilt.

6 Gläschen werden mit je 1 ccm einer 0,8 proz. NaCl-Lösung beschickt. Zu dem 1. dieser Gläschen wird sodann noch 1 ccm des zu untersuchenden Liquors beigefügt. Kochsalz und Liquor im 1. Gläschen werden gründlich vermischt, und 1 ccm dieses Gemisches in das folgende überpipettiert, aus diesem 2. Gläschen wird dann 1 ccm in das 3. Gläschen übertragen und so fort bis zum letzten Gläschen, aus dem nach wiederum gründlicher Durchmischung 1 ccm entfernt wird. Jedes Gläschen enthält also jetzt 1 ccm eines Liquor-Kochsalzgemisches: und zwar *das 1. Gläschen enthält $^1/_2$ ccm Liquor*, das 2. $^1/_4$ ccm, das 3. $^1/_8$ und das letzte Gläschen nurmehr $^1/_{64}$ ccm Liquor. Fügen wir nun zu jedem Gläschen 1 ccm einer Mastix-Emulsion hinzu und schütteln den Inhalt jedes Gläschens gleichmäßig um, so ist die Reaktion beendet und das Ergebnis kann nach einigen Stunden abgelesen werden.

---

[1]) „*E. M. R. Goebel*" bezeichnet nach *Emanuels* Vorschlag unsere Modifikation seiner Originalmethode.

Die Mastix-Emulsion stellen wir in der bisher üblichen Weise her, indem wir 10 ccm einer 1 proz. alkoholischen Mastix-Lösung, die wir uns vorher aus einer 10 proz. Stammlösung hergestellt haben, in 40 ccm destillierten Wassers langsam einfließen lassen (*Emanuel, Sachs, Jacobsthal-Kafka.*)

Ein Salzvorversuch erwies sich als entbehrlich. Eine konstante NaCl-Konzentration von 0,8 %, *wie sie etwa dem Kochsalzgehalt des Liquors entspricht, erwies sich als besonders günstig.* Die Verwendung eines Salzgemisches, sowie auch das Normalsalz[1]), die auch die anderen Salze des Serums resp. des Liquors enthalten, ergaben keine weiteren Vorteile. Ein Alkalizusatz war bei der kurzen Reihe nicht erforderlich. *Die von uns der bisherigen Reihe angegliederte neue Verdünnung von* $^1/_2$ *Kochsalz zu* $^1/_2$ *Liquor im 1. Gläschen hat sich weiter besonders bewährt.* Eine weitere Verlängerung der Verdünnungsreihe nach links, wie sie *Kafka* angibt, erscheint uns zu irreführenden Ergebnissen zu führen, da offenbar ohne jeden Kochsalzzusatz doch ganz andere Bedingungen geschaffen sind und fast alle Kurventypen daher zunächst einen absteigenden Schenkel ergeben.

Der Reaktionsausfall der Mastix-Reaktion ist nun bekanntlich dadurch charakterisiert, daß pathologischer Liquor mit Unterstützung der Kochsalzlösung die Mastix-Emulsion trübt oder ausfällt, der normale Liquor aber in unserer Reihe wenigstens die Emulsion unverändert läßt[2]). Dadurch aber, daß die durch den pathologischen Liquor bewirkte Trübung oder Ausfällung jeweilig in den verschiedensten Gläschen auftreten kann, d. h. bei der geringsten oder auch der stärksten Liquor-Konzentration, ergeben sich die verschiedenen Reaktionsbilder, die in dem später gekennzeichneten Sinne pathognomonisch zu verwerten sind.

Um diese Kurvenbilder anschaulich wiedergeben zu können, hat man sich daran gewöhnt, den jeweiligen Grad der Beeinflussung in einem jeden der 6 Gläschen in ein Koordinatensystem einzutragen, auf dessen Abszisse die Nummern der Gläschen resp. die entsprechenden Liquor-Konzentrationen und auf dessen Ordinate die Beeinflussungsgrade der Emulsion in gewissen Abständen verzeichnet sind. Durch Verbindung der auf diese Weise erhaltenen Punkte erhält man dann Kurven, die in anschaulichster Weise das Reaktionsbild und seine evtl. Veränderungen wiedergeben (Abb. 1).

Auch wir unterscheiden wie *Kafka* 12 Beeinflussungsgrade der Emulsion (5 Trübungsgrade und 7 Ausfällungsgrade) und haben in unserem Schema das Gebiet der Trübungsgrade durch Schraffierung gegenüber dem unschraffierten Gebiet der Ausfällungsgrade hervorgehoben.

An einer Kurve unterscheiden wir, wenn vorhanden, einen absteigenden Schenkel, der bis zum Ausfällungsmaximum, d. h. bis zu dem Gläschen reicht (s. Abb. 1).

[1]) Die weitere Nachprüfung der Verwendung des Normosals (*Kafka*) hat ergeben, daß die Salzwirkung des Normosols zu stark ist. Die Ausfällung wird zwar allgemein verstärkt, das Reaktionsbild aber dadurch auch weniger differenziert. Auch bewirkt die stärkere Salzwirkung eine geringe Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach links, was gerade vermieden werden soll. Machte nun diese Linksverschiebung vielleicht eine noch weitere Verlängerung der Verdünnungsreihe nach links, noch über unser neues Gläschen 1 hinaus erforderlich, so ist *bei der Verwendung einer 0,8 proz. NaCl-Lösung* diese *Verlängerung nicht angebracht.* Jedenfalls lassen sich die folgenden Vorstellungen nicht ohne weiteres auf die *Kafka*sche Modifikation übertragen, weil uns der fast immer zu beobachtende absteigende Schenkel der mit dieser Methode gewonnenen Kurve häufig nur durch *das Fehlen des Salzzusatzes* in dem neu angegliederten Gläschen bedingt zu sein scheint. (Nachsatz bei der Korrektur.)

[2]) Auf die schützende Wirkung des leicht alkalisch reagierenden Normalliquors gegenüber der fällenden NaCl-Wirkung, soll später eingegangen werden.

das jeweilig die stärkste Ausfällung der Emulsion zeigt, einen wagerechten Schenkel, der die Ausdehnung des Ausfällungsmaximums darstellt und einen aufsteigenden Schenkel. Auch der zahlenmäßige Ausdruck des Reaktionsausfalls, wie wir ihn in unserer vorigen Mitteilung ausführlich gekennzeichnet haben, hat uns besonders bei größeren Zusammenstellungen zur kurzen Wiedergabe des Reaktionsausfalls gute Dienste geleistet.

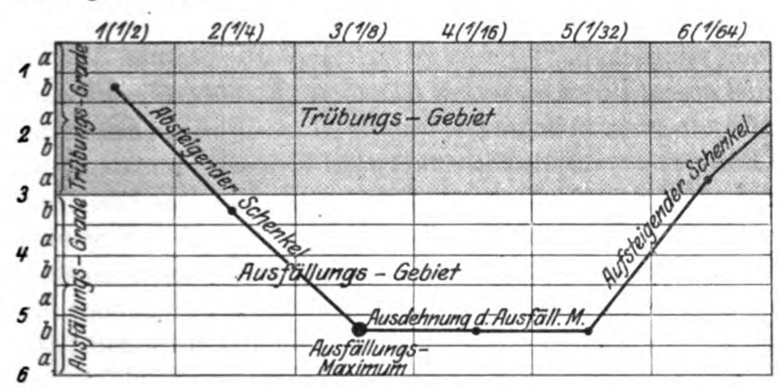


Abb. 1. Das von uns verwandte Schema zur graphischen Darstellung des Reaktionsbildes.

Allgemeiner Teil.

Um nun die so überaus variierenden Reaktionsbilder, die wir bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems erhielten, später kurz erläutern zu können, will ich hier erst in aller Kürze einige **allgemeine Vorstellungen über das Zustandekommen der Verschiedenartigkeit des Reaktionsausfalles** überhaupt vorherschicken, die sich uns im Laufe der Zeit mit der wachsenden Zahl der untersuchten Erkrankungen aufgedrängt haben und erst später ausführlich begründet und kritisiert werden sollen.

Die bisher meist empirische Deutungsweise der Mastixkurven erwies sich bei der zunehmenden Zahl verschiedener klinischer Krankheitsbilder mit gleicher oder ähnlicher Kurve, sowie mit der wachsenden Zahl verschiedener Kurven im Verlauf derselben klinischen Erkrankung des Zentralnervensystems mehr und mehr als unzulänglich. Es trat so bei den Versuchen zu einer befriedigenden Deutung zu kommen, mehr und mehr der speziellere klinische Krankheitsbegriff hinter den allgemeineren Begriff des *pathologisch-physiologischen Vorganges* zurück, der jeweilig die Eiweißvermehrung im Liquor, die wir für das Zustandekommen eines jeden positiven Reaktionsbildes verantwortlich zu machen haben, hervorruft. Stellt man nämlich die Erkrankungen des Zentralnervensystems in Gruppen zusammen, die mit der gleichen oder mit ähnlicher Mastixkurve reagieren, so ergab sich auch bald für die einzelnen Glieder einer Gruppe jeweilig ein gemeinsamer, charakteristischer, pathologisch-physiologischer Vorgang, durch den vermehrt Eiweiß in den Liquor gelangt war. Einmal waren es *vorwiegend exsudativ-*

transsudative Prozesse, die dem Liquor *Blutserumeiweiß* beimengten, das andere Mal vorwiegend *alterativ-degenerative Vorgänge*, die durch Schädigung der Organ- resp. Zellsubstanz selbst offenbar *Eiweißkörper des Zellprotoplasmas* resp. deren erste Abbauprodukte in den Liquor gelangen ließen. In wieder anderen Gruppen aber waren beide Prozesse in mehr oder weniger gleichem Maße als Grund für die Eiweißvermehrung im Liquor anzusehen.

Wie ist aber die verschiedene Wirkung des Serum- resp. Plasmaeiweißes und des Organ- resp. Zelleiweißes auf die Mastixreaktion zu erklären?

Das Blutplasma enthält Eiweißkörper des verschiedensten Dispersitätsgrades: von dem *gröbstdispersen* Fibrinogen über die Euglobuline und die schon feiner dispersen Pseudoglobuline, bis zu den *feinstdispersen* Albuminen. Das *Zellprotoplasma* aber enthält im wesentlichen *nur* hoch molekulare *grobdisperse* Eiweißkörper, die, wie auch noch ihre ersten Abbauprodukte, bezüglich der Dispersität dem Fibrinogen nahestehen. *Albumin aber [und die feiner dispersen Globuline] sind im Zellprotoplasma nicht anzutreffen.* Diese letzteren Eiweißkörper sind es aber nun offenbar, die *durch ihre Anwesenheit oder ihr mehr oder weniger vollständiges Fehlen die verschiedene Wirksamkeit der beiden Eiweißgruppen* aus den gekennzeichneten Quellen *bedingen.*

Salgren konnte nämlich (auch mit unserer Technik) zeigen, daß *nur die Globuline* und unter ihnen vornehmlich die gröbstdispersen Globuline eine Ausfällung der Mastixemulsion (und zwar die gröbsten auch gleich im ersten Gläschen unserer Reihe) hervorrufen, daß aber die hochdispersen *Albumine keine fällende Wirkung* auf die Mastixemulsion ausüben, im Gegenteil sogar die fällende Wirkung der Globuline weitgehend zu „modifizieren“ imstande sind[1]).

Da sich die vorliegenden Befunde zwanglos in den Rahmen *der Anschauungen von Herzfeld und Klinger* einfügen lassen, so wollen wir auch in folgendem versuchen, diese Anschauungen unseren theoretischen Vorstellungen zugrunde zu legen.

Je feiner dispers ein Eiweißkörper ist, d. h. je vollständiger er in seinem Lösungsmittel aufgespalten ist, um so stabiler ist er in seiner Lösung und um so mehr vermag er durch Adsorption an gröber disperse Eiweißkörper und dadurch bedingter Vermittlung einer größeren Wasserhülle deren Lösung zu stabilisieren.

Wir müssen nun annehmen, daß *zwischen Mastixteilchen und den Eiweißteilchen adsorptive Vorgänge* stattfinden, bei denen die elektrische Ladung der Teilchen eine gewisse, allerdings noch unbekannte Rolle spielen mag, für die aber andererseits sicher auch anzunehmen ist, daß die Hydratation (Wasserbindung) der betreffenden Eiweiße eine

[1]) Die inzwischen erschienene Arbeit von *Presser* und *Weintraub* vermag diese Befunde weitgehend zu bestätigen. (Nachsatz bei der Korrektur.)

Änderung erfährt. *Durch die Adsorption* kommt es zu einer Vergröberung der Teilchen, d. h. *Dispersitätsverminderung*, die ein Aneinanderlegen der kleinsten Teilchen und *Ausflockung* begünstigt. Dies wird dann eintreten müssen, wenn in dem Liquor nicht genügend *Lösungsvermittler* vorhanden sind, als welche wir in erster Linie Albumine und die höheren Albumosen anzusehen haben. *Je nach dem Grade der Lösungsvermittlung, welche die niederdispersen Globuline erfahren können*, kommt es dann einmal zu einer Ausfällung gleich in den ersten Gläschen, wenn Lösungsvermittler nicht oder in ungenügender Menge vorhanden sind, oder erst in den späteren Gläschen, wenn die im Liquor zunächst in genügender Menge vorhandenen Lösungsvermittler allmählich bei zunehmender Verdünnung des Liquors so sehr verringert sind, daß sie eine Ausflockung des Systems endlich nicht mehr verhindern können.

Diese Wechselwirkung der fällenden Globuline und der lösungsvermittelnden Albumine bedingt also offenbar den verschiedenen Reaktionsausfall, der durch den Elektrolytzusatz: die NaCl-Lösung erst deutlich in die Erscheinung tritt.

Nur *die* Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen ein Übertritt von Blutserum in den Liquor, sei es nun durch *transsudative oder exsudative Vorgänge* hervorgerufen, angenommen werden muß, zeigen so in deutlichster Weise diese Schutzwirkung in den ersten Gläschen, die bei starken exsudativ-transsudativen Prozessen so erheblich sein kann, daß eine Ausfällung der Emulsion nur mehr im letzten Gläschen unserer Reihe unvollkommen zustande kommt, trotz der Anwesenheit relativ starker, an sich fällend wirkender Globulinmengen.

Bei vorwiegend chronisch-degenerativ-alterativen Erkrankungen des Zentralnervensystems, für die wir die Eiweißvermehrung von einem Abbau von Zellprotoplasma besonders der Organsubstanz selbst herrührend annahmen, tritt diese Schutzwirkung gar nicht oder nur in sehr geringem Maße in Erscheinung, je nachdem auch diese Erkrankungen von geringeren exsudativ-transsudativen Prozessen begleitet sind.

Als *reinsten Kurventyp für exsudativ-transsudative Vorgänge* können wir die *reine Meningitiskurve* ansehen, als *reinsten Kurventyp für degenerativ-alterative Vorgänge die reine Paralysenkurve* (vgl. Abb. 2).

Wir sehen in diesen beiden *extremen* Reaktionsbildern aufs deutlichste einmal den Ausdruck für eine Eiweißvermehrung vorwiegend grobdisperser Art mit ungehinderter fällender Wirkung gleich in den ersten Gläschen ohne wesentliche Serum, d. h. Albuminbeimengung mit schützender Wirkung (Paralysenkurve); das andere Mal den Ausdruck einer Eiweißvermehrung, die sowohl die grobdispersen, wie die feinst-

dispersen Eiweißkörper des Blutserums enthält, welch letztere hier bis zum letzten Gläschen ihre lösungsvermittelnde schützende Wirkung dokumentieren und so erst im letzten Gläschen die fällende Wirkung der Globuline ungehindert zum Ausdruck kommen lassen (Meningitiskurve).

Alle anderen Kurvenbilder liegen *zwischen diesen beiden Kurvengrundtypen* und *dem Normalkurventyp* und stellen so jeweilig den Ausdruck für eine Albumin-Globulinvermehrung im Liquor in verschiedenstem Verhältnis dieser Komponenten und verschiedenster Quantität dar. Fast alle praktisch vorkommenden Kurvenbilder lassen sich so auch auf experimentellem Wege durch Kombination dieser die 3 Kurvengrundtypen bedingenden Rückenmarksflüssigkeiten untereinander darstellen.

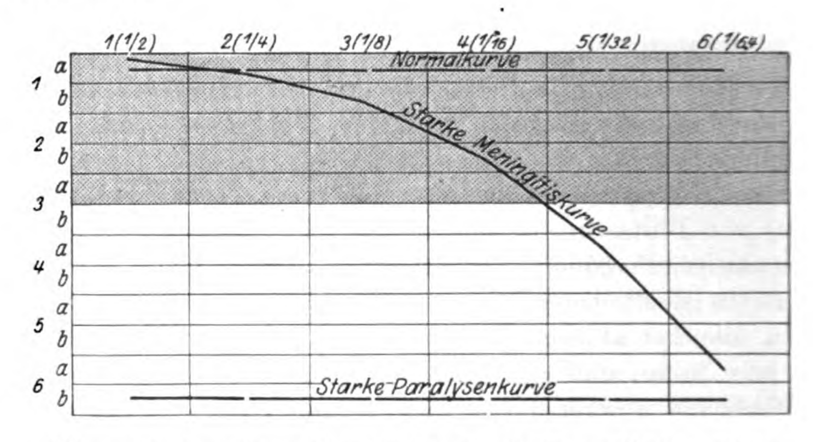


Abb. 2. Die drei extremen Grundtypen der Mastixkurven: Die Normalkurve, die Meningitiskurve und die Paralysenkurve.

Diese kombinierenden Untersuchungen haben uns wertvolle Aufschlüsse über den *Einfluß qualitativer und quantitativer Änderungen des Liquoreiweißgehaltes auf die Form der Mastixkurve* gegeben und uns im wesentlichen auch auf die obenstehenden Vorstellungen erst gebracht. Es sollen hier nur kurz einige besonders instruktive Beispiele, die später ausführlicher mitgeteilt werden sollen, in etwas schematisierter Form wiedergegeben werden.

Wenn man einen Liquor, der eine ausgesprochene Kurve vom exsudativ-transsudativen oder Serumtyp (Abb. 3, Kurve 1) liefert, nach und nach mit Normalliquor verdünnt, so erhält man mit den einzelnen Verdünnungsgraden folgende charakteristische Reihe von Kurvenbildern (Abb. 3).

Dadurch, daß wir den stark eiweißhaltigen Liquor mit Normalliquor, der an sich keine Einwirkung auf die Mastixemulsion zeigte verdünnten, haben wir offenbar *nur die Quantität des Eiweißgehaltes geändert*.

nicht aber die Qualität, d. h. ein jeder Verdünnungsgrad enthält also dieselbe Eiweißqualität, d. h. das gleiche Verhältnis von Albumin zu Globin. Trotzdem aber zeigen diese Kurven ein so verschiedenes Aussehen: Der Ort der stärksten Ausfällung ist bei jeder Kurve ein anderer und auch der Grad der stärksten Ausfällung ist in jeder Kurve verschieden.

Wie macht sich nun in allen diesen Kurvenbildern die gleiche Eiweißqualität kenntlich?

Gerade der Umstand, daß mit der Verschiebung des Ausfällungsortes sich auch der Ausfällungsgrad verschiebt, ist kennzeichnend. Das Verhältnis von Ort und Grad der jeweilig stärksten Ausfällung behält auf diese Weise in jeder Kurve die gleiche Größe 1 (Kurve 1 = 6 : 6, Kurve 2 = 5 : 5, Kurve 3 = 4 : 4 und die schwächste

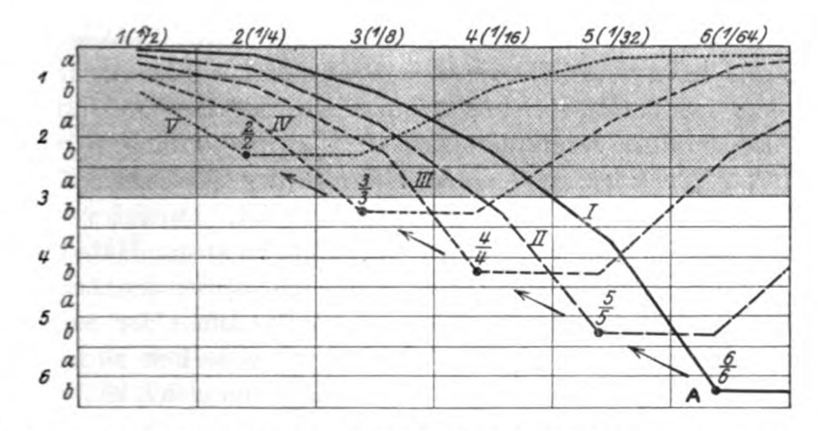


Abb. 3. Verschiebung des Ausfällungsmaximums (*A*) einer Meningitiskurve bei nur quantitativer Änderung des Liquoreiweißgehaltes. Der Verhältnisbruch von Ort zu Grad der stärksten Ausfällung behält in jeder Kurve die gleiche Größe: 1.

Kurve 2 : 2). Diese Feststellung erwies sich uns allmählich immer mehr von Wichtigkeit. Wir haben diese einfachen Verdünnungsversuche immer wieder wiederholt bei den verschiedensten Kurventypen und waren erstaunt, wie weitgehend *dieses Verhältnis von Ausfällungsort zu Ausfällungsgrad* bei nur *quantitativer Änderung des Eiweißgehaltes* gewahrt bleibt, soweit sich überhaupt die Natur schematisieren läßt und soweit sich die Technik und das Schema als genau genug erwiesen.

Ein zweiter Versuch dieser Art sei hier angeführt, um auf diese Grenzen hinzuweisen.

Der Liquor einer Meningitis luica, dessen Ausfällungsmaximum schon wesentlich weiter links liegt (s. Abb. 4), wurde hier nach und nach mit Normalliquor verdünnt und ergab in der gleichen Weise wie früher die folgende Reihe.

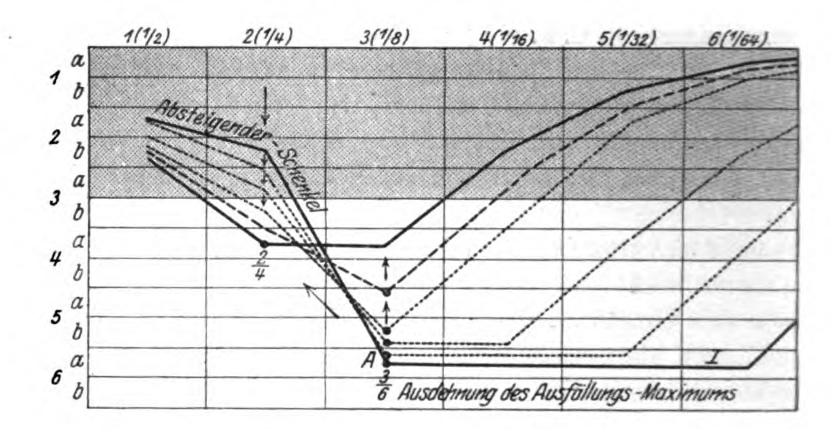


Abb. 4. Langsamerer und steilerer Verschiebungsmechanismus des Ausfällungsmaximums (A) einer Kurve, dessen Verhältnisbruch kleiner als 1 ist.

Hier ist das Verhältnis der Ausgangskurve (1) 3 : 6. Wir sehen zunächst, daß trotz verminderter Gesamteiweißmenge der Ausfällungsort hartnäckig im 3. Gläschen festgehalten wird. Der Ausfällungsgrad im 3. Gläschen aber vermindert sich auch erst wesentlich, nachdem die Ausdehnung der maximalen Ausfällung (der horizontale Schenkel der Kurve) mehr und mehr zurückgegangen ist. Darauf verminderte sich allmählich auch die Schutzwirkung, indem im absteigenden Schenkel der Kurve das 2. Gläschen stärker beeinflußt zu werden beginnt und allmählich ausflockt. Gleichzeitig mit der Zunahme der Ausflockung im 2. Gläschen nimmt die Ausflockung im 3. Gläschen allmählich ab, bis der Grad der Beeinflussung in beiden Gläschen gleich ist, und damit jetzt der Ort der ersten stärksten Ausfällung, der entscheidend ist, zum 2. Gläschen gewandert ist. Diese letzte Kurve zeigt aber deutlich wieder, das Verhältnis $2 : 4 = {}^1/_2$, wie die Anfangskurve $3 : 6 = {}^1/_2$.

Außer dem Verhältnis von Ausfällungsort zu Ausfällungsgrad der jeweilig stärksten Ausflockung, das für den praktischen Gebrauch aber meist die Eiweißqualität genügend bezeichnet, ist also auch noch das Verhalten resp. die *Form des absteigenden Schenkels* für den Grad der Schutzwirkung und die *Ausdehnung der stärksten Ausfällung* zusammen mit dem Grad für die relative Menge der fällenden Komponente zu berücksichtigen.

Ein 3. experimentelles Beispiel möge diese Verhältnisse weiter erläutern. Wenn man einen Paralyseliquor und einen Meningitisliquor mit etwa gleichem absolutem Eiweißgehalt in verschiedenem Verhältnis zu einander vermischt, so erhalten wir folgende Reihe praktisch besonders häufiger Kurven und Verschiebungen[1]). Kurve 1, Abb. 5

[1]) Bei diesem Vorgehen ändern wir also offenbar jetzt nur die Eiweiß*qualität* in Liquor, während die *Quantität* bei jedem Mischungsverhältnis erhalten bleibt.

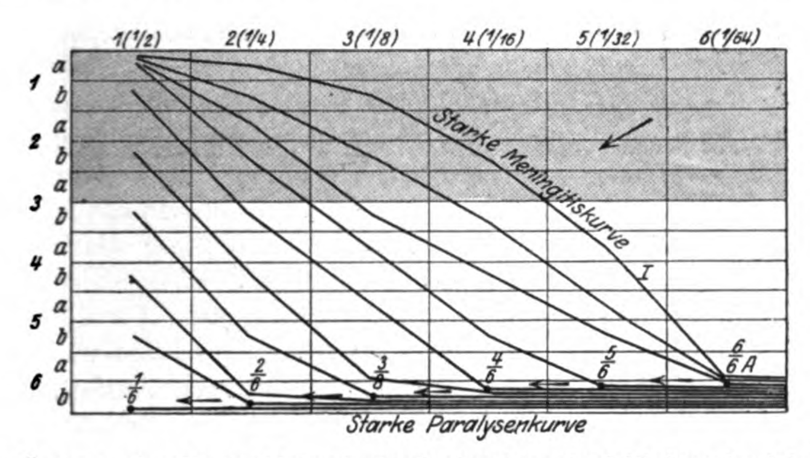


Abb. 5. Übergang einer Meningitiskurve in eine Paralysenkurve durch Mischung der sie bedingenden Liquoren in verschiedenem Verhältnis zeigt die zunehmende Veränderung der Größe des Verhältnisbruchs für die einzelnen Kurven bei zunehmender Änderung der Eiweißqualität im Liquor. Horizontale Verschiebung des Ausfällungsmaximums (A) der Ausgangskurve.

charakterisiert den reinen Meningitisliquor, also ein bestimmtes durch Ausfällungsort und Grad gekennzeichnetes Verhältnis von Albumin zu Globulin. Je mehr wir nun in dem reagierenden Quantum den Meningitisliquor durch Paralyseliquor ersetzen, um so mehr rückt allmählich das Ausfällungsmaximum in *horizontaler Linie* nach links, d. h. die Schutzwirkung läßt nach und auch die Form des absteigenden Schenkels wird immer mehr gleichsam von rechts oben nach links unten eingedrückt, bis er sich mehr und mehr der Grundlinie des Schemas anlegt und so die Kurven mit immer weiterer Ausdehnung des horizontalen Schenkels in die reine Paralysenkurve übergehen. Diese Veränderungen der ursprünglich reinen Meningitiskurve zeigt uns also an, daß das ursprüngliche Verhältnis von Albumin zu Globulin (6 : 6) allmählich durch die zunehmende Beimengung von Paralyseliquor mehr und mehr zugunsten der Globulinvermehrung und zuungunsten der Albuminvermehrung verschoben ist. Der Verhältnisbruch von Ausfällungsort zu Ausfällungsgrad wird daher mit jeder Kurve kleiner (5 : 6, 4 : 6, 3 : 6, 2 : 6, 1 : 6). Wie werden später sehen, wie wichtig diese Erkenntnis zur Bewertung der verschiedenen Meningitiskurven sein kann.

Zusammenfassend kamen wir also zu folgender Feststellung: *Der Ort der stärksten Ausfällung zusammen mit der Beschaffenheit des absteigenden Schenkels charakterisiert die relative Schutzwirkung, d. h. die relative Albuminmenge resp. die mehr oder weniger starke Beteiligung exsudativ-transsudativer Prozesse. Der Grad der jeweilig stärksten Ausfällung aber zusammen mit seiner Ausdehnung charakterisiert die relative fällende Wirkung, d. h. die relative Globulinmenge in dem untersuchten Liquor. Das Verhältnis beider zu einander kennzeichnet aber so*

das Verhältnis von Albumin zu Globulin, d. h. die Eiweißqualität im allgemeinen.

Auch die *anderen Eiweißreaktionen* lassen in ihrem Verhältnis zueinander diese qualitative Verschiedenheit der Eiweißvermehrung im Liquor mehr oder weniger deutlich erkennen. Besonders wertvoll erwies sich hier das Verhältnis des Ausfalles der Phase-1-Reaktion zu dem der Weichbrodt-Reaktion. Parallel mit einer relativ starken Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach links ergab die Weichbrodt-Reaktion einen stärkeren Ausfall, als die Phase-1-Reaktion. Bei relativ starker Verschiebung des Ausfällungsoptimums nach rechts ergab die Weichbrodt-Reaktion einen schwächeren Ausfall, als die Phase-1-Reaktion[1]). Diese interessanten Verhältnisse, Beziehungen und Gesetzmäßigkeiten sollen in späteren Ausführungen an zahlreichen Beispielen weiter erläutert werden.

Spezieller Teil.

Diese Vorstellungen über qualitative und quantitative Veränderungen der Mastixkurve und ihre Bedeutung zur Deutung der pathologisch-physiologischen Prozesse, die der jeweiligen Eiweißvermehrung resp. der jeweilig zu diagnostizierenden Erkrankung zugrunde liegen, sollen nun kurz in ihrer Anwendung auf die erhaltenen Resultate bei den verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems weiter erhellt werden.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, daß man für eine Erkrankung des Zentralnervensystems nicht *eine* typische Kurve anführen kann, sondern daß *nur eine Reihe von Kurven die Erkrankung in ihren verschiedenen Stadien einigermaßen treffend charakterisiert.*

Die negative Mastixkurve stellt eine wagerecht ganz oben im Schema von links nach rechts verlaufende Linie dar (Kurve 1, Abb. 2). (Auf die Theorie des Zustandekommens dieser negativen Kurve soll hier nicht eingegangen werden). Diese Linie charakterisiert also ein Reaktionsbild, in dem in keinem der 6. Gläschen eine Beeinflussung der Mastixemulsion durch den Liquor zu erkennen ist. Geringe Trübungsgrade in den 1. Gläschen sind allerdings wohl noch als physiologisch anzusehen. Das erste Zeichen einer geringsten pathologischen Eiweißvermehrung ist nun entweder eine stärkere Trübung in dem 1. Gläschen oder aber eine zunehmende Trübung der Emulsion im 2. und 3. oder nur im 3. Gläschen. Diesen 2. und 3. Fall beobachteten wir z. B. bei den Anfangsstadien der **tuberkulösen Meningitis** und auch bei der **Meningitis serosa.**

---

[1]) Inzwischen konnte *Salgreen* das Bestehen dieser Beziehungen nachprüfen und bestätigen.

Das Fortschreiten des Prozesses kennzeichnet sich nun durch weitere Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts und ein Stärkerwerden des Beeinflussungsgrades (Kurve 3 und 4). Diese Reihe von Kurven vier verschiedener Fälle von tuberkulöser Meningitis zeigt in

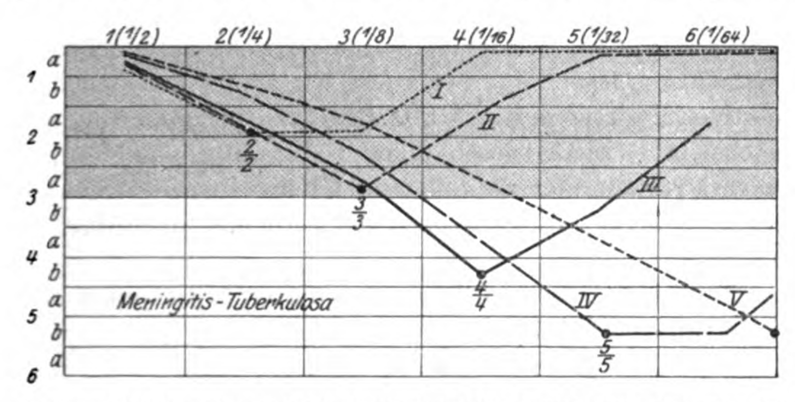


Abb. 6. Häufige Kurvenbilder im Verlauf einer Meningitis tuberculosa. Kurve 1 und 2 sehen wir auch bei Meningitis serosa.

schönster Weise die Wahrung des gleichen Verhältnisses von Ausfällungsort zu Ausfällungsgrad in jeder Kurve; sie kennzeichnet also unserer Vorstellung nach eine Eiweißvermehrung der gleichen Qualität in verschiedener Quantität. (Kurve 5 stellt einen seltenen Fall mit besonders starker Verschiebung des Ausfällungsoptimums dar.) Erfahrungsgemäß stellt nun diese Reihe den vorher schon gekennzeichneten reinsten Typ der Serumeiweißvermehrung durch exsudativ-transsudative Prozesse dar.

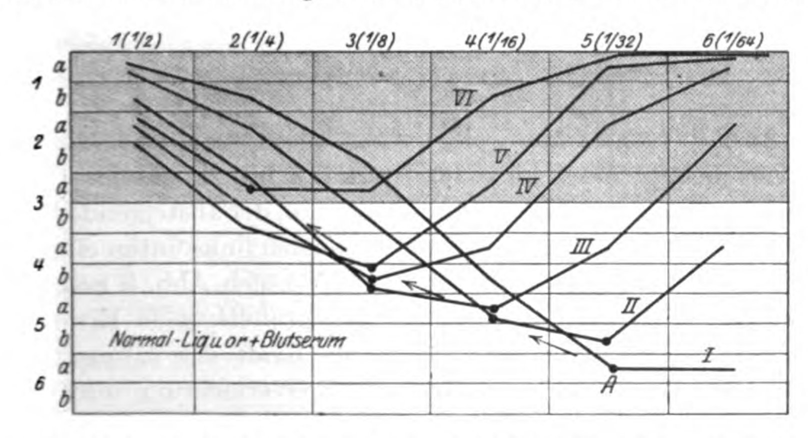


Abb. 7. Durch Zusatz von reinem Blutserum zu Normalliquor in verschiedener Menge erhaltene Kurvenformen.

Wir erhalten nämlich auch durch Zusatz von Pleuraexsudaten oder Transsudaten und Ascites- oder Hydrocelenflüssigkeit in kleinen Mengen zu Normalliquor ganz ähnliche Kurven. Auch durch Zusatz von reinem Blutserum zu Normalliquor können wir eine derartige Reihe herstellen, deren Ausfällungsmaxima aber meist schon in charakteristischer Weise etwas mehr nach links hin abweichen.

Dieses leichte Abweichen der Ausfällungsmaxima nach links in dieser Reihe weist aber unseren experimentellen Versuchen entsprechend zusammen mit der schon wesentlich flacheren Form des absteigenden Schenkels schon auf eine leichte Verschiebung des Verhältnisses von Albumin zu Globulin zugunsten des Globulins gegenüber dem in der vorigen Reihe hin. Wir müssen also wohl annehmen, daß bei den exsudativen, besonders aber auch, wie später ersichtlich, bei den transsudativen Prozessen nicht alle Eiweißkörper des Blutserums die oft zunächst nur wenig geschädigte Gefäßwand passieren, sondern daß zunächst vornehmlich die feiner und feinst-dispersen Eiweißkörper von der Gefäßwand hindurch gelassen werden. (Siehe darüber auch weiter unten.)

Die Kurvenbilder der **eitrigen Meningitis** bieten nun schon ein noch deutlicher verändertes Bild.

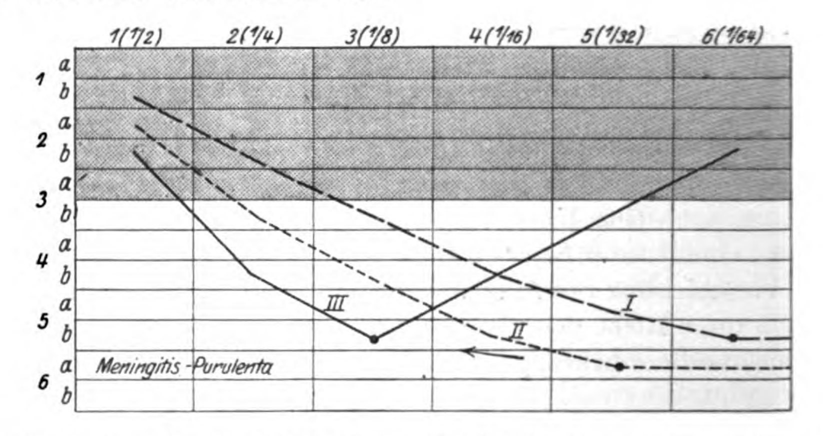


Abb. 8. Kurvenformen bei Meningitis purulenta. Deutliches Einsinken des absteigenden Schenkels.

Ihr Ausfällungsmaximum liegt zwar meist auch noch stark nach rechts verschoben, die schützende Wirkung bis zu diesem Optimum ist aber schon eine wesentlich unvollkommnere, der absteigende Schenkel ist eingesunken, gleichsam von rechts oben nach links unten eingedrückt. Dieses Verhalten läßt nun offenbar, wie Versuch Abb. 5 zeigt, schon auf eine relativ stärkere Vermehrung der grobdispersen Eiweißkörper schließen, dem gegenüber die schützende Kraft der Albumine kaum mehr standhalten kann. Die oft enorme Zellvermehrung und der bald eintretende Zerfall dieser Zellen im Liquor ist offenbar für diese Globulinvermehrung mit verantwortlich zu machen. Die Kurve eines Falles von durch Streptococcus mucosus hervorgerufener eitriger Meningitis ergab fast den reinen Paralysetyp.

Noch wechselnder als bei diesen meist schnell zum Exitus kommenden Meningitiden ist nun das Reihenbild der Meningitis epidemica, das wir in vielen Fällen mit je bis zu 60 Punktaten, die uns fortlaufend von der

Infektionsabteilung des Krankenhauses (Dr. *Le Blanc*) zur Untersuchung überlassen wurden, herzustellen und zu beobachten Gelegenheit hatten. (Diese Fälle sollen aber, da sie zum größeren Teil endolumbal mit Meningokokkenserum behandelt wurden, in einer besonderen Arbeit besprochen werden, da der Kurvenverlauf wohl einer besonderen Deutung bedarf.) Es seien hier 3 Beispiele angeführt, da uns diese Erkrankung, wie keine andere, der häufigen Punktierungsmöglichkeit wegen in den Stand setzt, die Wirkung des Krankheitsverlaufes auf die Form der Mastixkurve genau zu verfolgen.

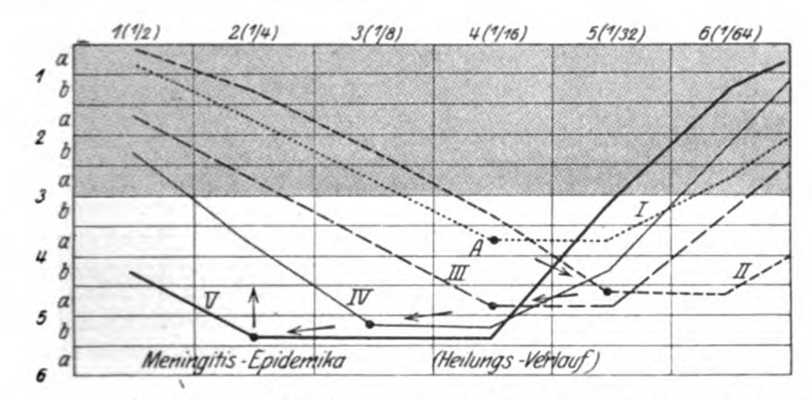


Abb. 9a. Kurvenverlauf einer zur Abheilung kommenden Meningitis epidemica. Nach anfänglicher Rechtsverschiebung horizontale Linksverschiebung des Ausfällungsmaximums (A) bis zum „Tabesparalysentyp".

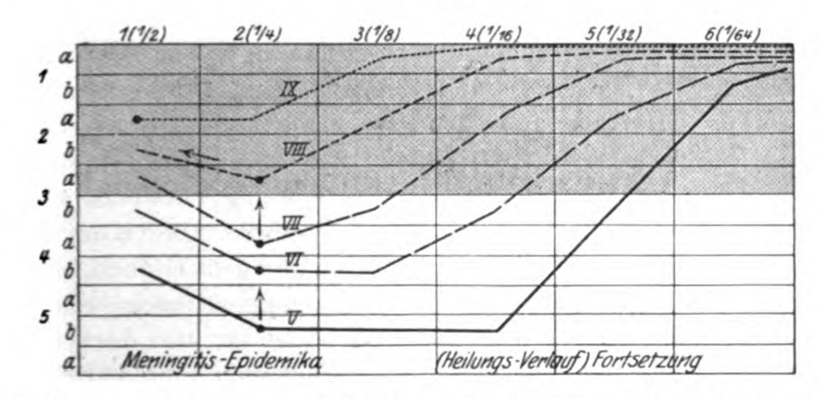


Abb. 9b. Fortsetzung des Kurvenverlaufs einer zur Abheilung kommenden Meningitis epidemica. Das Ausfällungsmaximum wird zunehmend schwächer, behält aber seinen Ort im zweiten Gläschen und die Kurven gehen allmählich in die negative Kurve über.

So sehen wir, wie auch hier die ersten Punktate (Abb. 9a, Kurve 1 und 2) den reinen exsudativen Kurventyp ergeben. Bald aber verschiebt sich das Ausfällungsmaximum (A) nach anfänglicher Rechtsverschiebung zunehmend nach links bis zum Taboparalysentyp. Kurve 5.

Im späteren Verlauf bleibt das Ausfällungsmaximum dann links (Abb. 9 b, Kurve 6, 7, 8), wenn die Erkrankung zum Abheilen kommt,

und die Kurven gehen mit immer schwächer werdendem Ausfällungsgrad allmählich in die negative Kurve (Kurve 9) über. Ein Rezidiv aber, d. h. ein Aufflackern des Entzündungsprozesses und der Exsudation gibt sich sofort wieder durch eine Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts zu erkennen, wie dies der Ausschnitt aus einem **anderen Reihenbild einer Meningitis epidemica deutlich** zeigt, die **zum Exitus kam.**

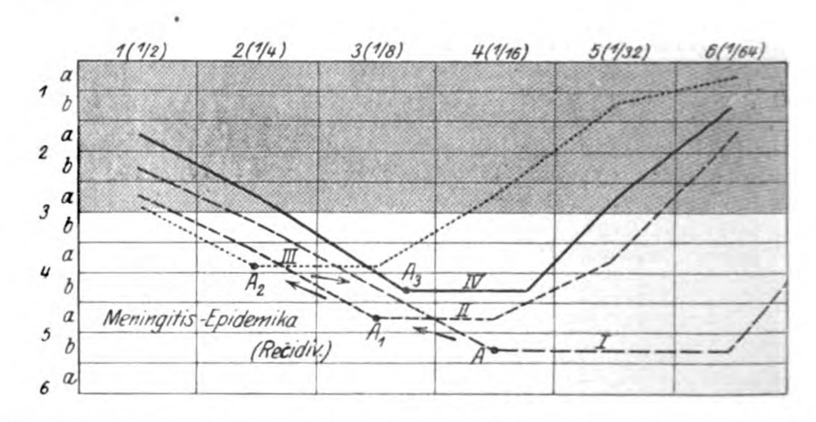


Abb. 10. Ausschnitt aus dem Reihenbild für den Verlauf einer anderen Meningitis epidemica. Ro- **verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts (von A_2 nach A_3) nach schon** weitgedieh- **Linksverschiebung (von A-A_2) als Ausdruck eines Rezidivs.**

Für die bei dieser Erkrankung immer wieder so ausgesprochen auf**tretende horizontale Verschiebung des Ausfällungsoptimums nach** links **beim Übergang zur Besserung sind vielleicht Dispersitätsveränderungen der Globuline durch Immunisierungsprozesse (Adsorption von** Anti**körpern?) verantwortlich zu machen. Bei zum Exitus** kommenden **Fällen beobachtete man diese Linksverschiebung entweder** gar nicht **oder nur zeitweise in sehr viel geringerem Maße. Die Kurve** behält **in diesen Fällen ihre Rechtsverschiebung bei und geht endlich bei** immer **stärker werdender Eiweißvermehrung in den seltenen** Kurventyp **über, der weiter unten in Abb. 20 b abgebildet ist und dort** erläutert **werden soll. Inwieweit sich diese Beobachtungen und Vermutungen prognostisch werden verwenden lassen oder auch für die Kurvenveränderungen bei anderen Erkrankungen zu verwerten sind,** wollen wir **in unserer ausführlichen Zusammenstellung unsere zahlreichen** Fälle **von Meningitis epidemica später zu zeigen versuchen.**

Auch die **Meningitis luica** zeigt in ihren verschiedenen Stadien recht charakteristische Mastix-Kurven.

Schon der Liquor von Lues-II-Fällen **weist häufig** eine positive Mastix-Kurve auf, auch wenn die „Globulin"-Reaktionen noch negativ sind.

Es zeigt sich häufig zunächst eine stärkere Trübung im 1. Gläschen (Kurve 1, Abb. 11), oft aber finden wir auch die für beginnende exsudativ-transsudative Prozesse charakteristische Trübung im 2. und 3.

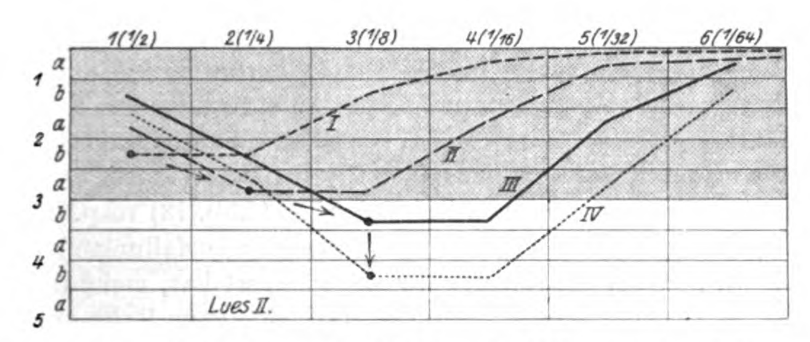


Abb. 11. **Kurvenformen bei Fällen von sekundärer Lues ohne Zeichen von seiten des Nervensystems. Das Beeinflussungsmaximum beginnt sich auch hier mit der Eiweißvermehrung im Liquor zunächst nach rechts zu verschieben.**

Gläschen (Kurve 2) resp. besonders im 3. Gläschen (Abb. 12), wie wir sie bei der tuberkulösen und serösen Meningitis schon gesehen hatten. Aus der Trübung wird dann allmählich eine leichte Ausfällung (Kurve 3),

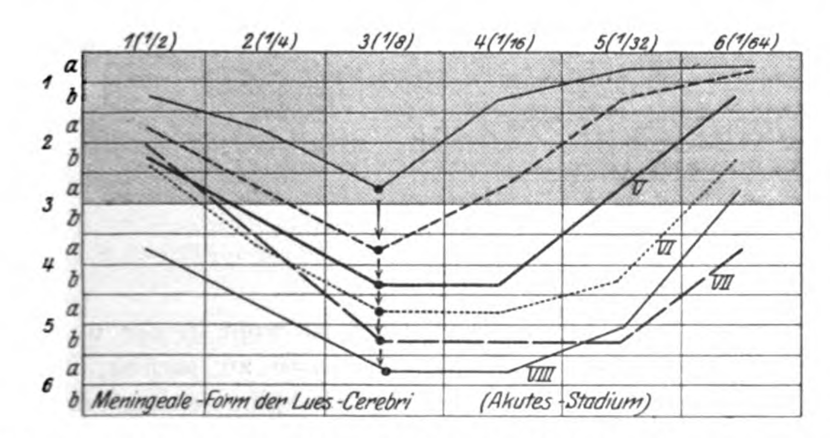


Abb. 12. **Kurvenreihe für die manifeste Meningitis luica. Auch bei stärkster Gesamteiweißvermehrung verschiebt sich aber hier das Ausfällungsmaximum nicht über das dritte Gläschen hinaus, wie bei den nicht luetischen Meningitiden, gewinnt aber an Stärke und Ausdehnung.** (5, 6, 7.)

die schon bis zum 3. Gläschen verschoben ist. *Eine weitere Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts über das 3. Gläschen hinaus fanden wir bei luischen meningealen Affektionen nicht.* Das Ausfällungsmaximum verharrt bei zunehmender Eiweißvermehrung im 3. Gläschen und wird stärker und so gehen diese bei Lues 2 beobachteten *Kurventypen* kontinuierlich über in die, die wir für *die manifeste Meningitis luica* aufstellen konnten.

Das Ausfällungsmaximum verstärkt sich weiter und gewinnt an Ausdehnung (Kurve 5, 6 und 7, Abb. 12). Die relative Albuminvermehrung bleibt jetzt also offensichtlich hinter der relativen Globulinvermehrung zurück. Gegenüber dieser immer stärker werdenden relativen Globulinvermehrung wird so auch die Schutzwirkung immer schwächer; der absteigende Schenkel rückt immer weiter herunter, bis auch schon das 2. Gläschen stärkere Ausfällung zeigt (Kurve 5, 6 und 7, Abb. 12) und in stärksten Fällen selbst das 1. Gläschen schon ganz geringe Ausflockung aufweisen kann (Kurve 8).

Beim Abheilen des meningealen Prozesses (Abb. 13) resp. mit dem Nachlassen der Exsudation wandert auch hier das Ausfällungsmaximum, nachdem es zunächst seine Ausdehnung verringert hat, mehr und mehr nach links und oben (Kurve 9, 10, 11) und geht, ganz links angelangt, (Kurve 12 und 13) allmählich in die negative Kurve über.

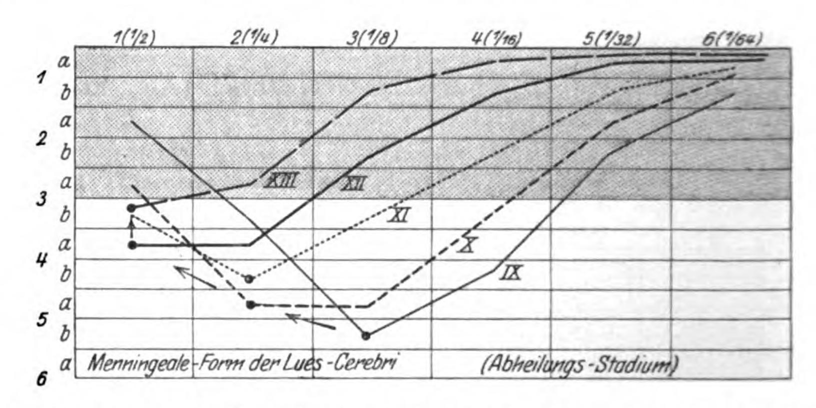


Abb. 13. Kurvenformen der Meningitis luica während und nach der Behandlung im Abheilungsstadium. Das Ausfällungsmaximum wandert auch hier mehr und mehr nach links und oben.

Auch dieser charakteristische Verlauf ist wohl in der besonderen Art des pathologisch-anatomischen Prozesses zu suchen, vielleicht verhindert auch der charakteristische Globulinreichtum des übertretenden luetischen Blutserums die weitere Verschiebung nach rechts, wie sie bei den nichtluetischen Meningitiden üblich ist.

Sehr ähnliche Kurvenbilder fanden wir bei **Lues spinalis,** deren Verlauf durch folgende Reihe (Abb. 14) gekennzeichnet sein soll. Kurve 4 und 5 finden später ihre Erklärung.

Ähnliche Bilder, wie die für die Abheilungsstadien der meningealen Form der Lues cerebri aufgestellten, ergab die **entarteriitische Form der Lues cerebri** (Abb. 15).

Besonders ausgesprochene Kurvenbilder vom exsudativ-transsudativen Typ ergab endlich die Kurvenreihe bei **Tumor spinalis** resp. **Caries der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarkes.** Hier

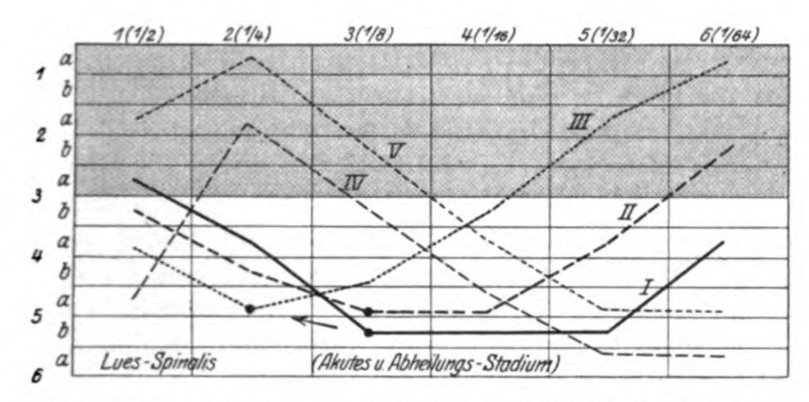


Abb. 14. Kurvenbilder bei Lues spinalis. Kurve 1. Frisches Stadium der meningealen Form. Kurve 2 und 3: Abheilungsstadien.

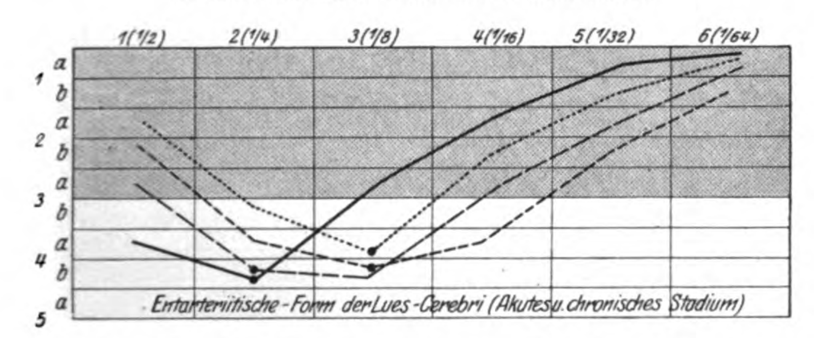


Abb. 15. Kurvenform bei der endarteriitischen Form der Lues cerebri.

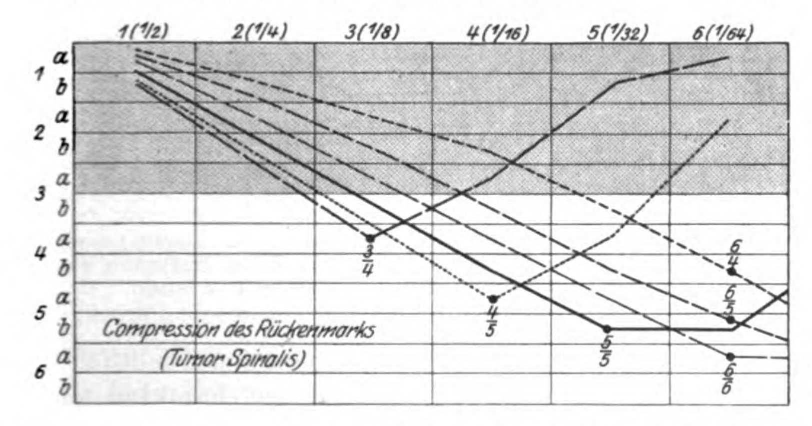


Abb. 16. Typische Kurvenbilder bei Tumor spinalis und Caries der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks. In Kurve 1 und 2 maximale Wirkung der lösungsvermittelnden, schützenden Komponente (Albumin) und daher stärkste Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts. Der Verhältnisbruch der beiden Kurven wird größer als 1. (Phase I + + +, Weichbrodt θ)

rhalten wir manchmal Kurven mit noch stärkeren Zeichen der Schutzwirkung, als bei den entzündlich exsudativen Meningitiden (Abb. 16). Die Zellvermehrung fehlt hier meist völlig, und wir müssen annehmen, daß bei der durch Stauung hervorgerufenen *Transsudation* von Serum,

aus den *zunächst* kaum alterierten Gefäßen, wie oben schon erwähnt, *besonders die feindispersen Eiweißkörper in größerer Menge in den Liquor übertreten*, die gröbsten aber noch zurückgehalten werden, so daß jetzt das Verhältnis von Ausfällungsort zu Ausfällungsgrad sich noch weiter, als bei den rein exsudativen Prozessen zugunsten des Albumins verschiebt und die Kurven 1 und 2 ein Verhältnis von 6 : 4 und 6 : 5 aufweisen, das noch größer als 1 ist. Je höher der Tumor sitzt, um so stärker ist meist (?) die Eiweißvermehrung, um so größer aber auch die Verschiebung nach rechts. Bei länger bestehender Stauung aber werden offenbar die Gefäße auch für die gröber dispersen Globuline durchlässig, auch stellt sich wohl allmählich eine Alteration der komprimierten Rückenmarkssubstanz ein und es erklären sich so etwa die Kurven 2 und 3, deren Verhältnisbruch zwar schon kleiner ist als 1, aber noch nicht kleiner ist, als der durch die Kurvenreihe (Abb. 7) für reine Blutserumbeimengung zum Liquor gekennzeichnete.

Auch für den **Tumor cerebri** haben wir besonders im Anfang wohl Stauungstranssudation, als Ursache für die Liquoreiweißvermehrung anzusehen.

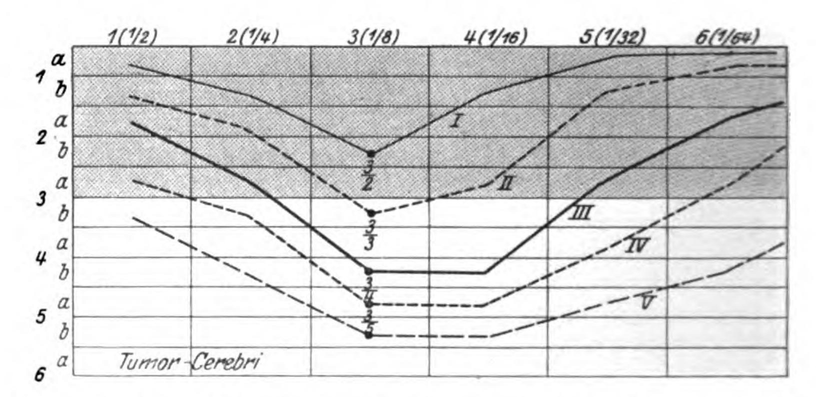


Abb. 17. **Typische Kurvenformen verschiedener Hirntumoren. Das Ausfällungsmaximum wird hier nicht über das dritte Gläschen hinaus verschoben. Merkwürdige Ähnlichkeit dieser Kurvenreihe mit der der meningealen Form der Lues cerebri.**

Die ersten Kurven dieser Reihe zeigen denn auch deutlich den charakteristischen Typ; auch hier ist zunächst der charakteristische Verhältnisbruch größer als 1 (Kurve 1). Allmählich aber kommt es wohl zu stärkerer Durchlässigkeit der Gefäße, zu Gewebsalteration und Abbauprozessen im Tumor selbst und dem umgebenden Gewebe. Der Verhältnisbruch der Kurven wird so immer kleiner und die Schutzwirkung eine immer unvollkommenere (Kurve 2, 3 und 4) und eine völlig zerfallender Stirnhirntumor ergab endlich die schon sehr flache Kurve 5. Ein Fall von Carcinom des Gehirns zeigte wiederum fast die Form der reinen Paralysenkurve.

Die Kurvenreihe für **Hirnabscesse** zeigt ebenfalls bald diese deutliche Verschiebung nach links, die auch hier offenbar durch fortschreitenden Gewebszerfall bedingt ist.

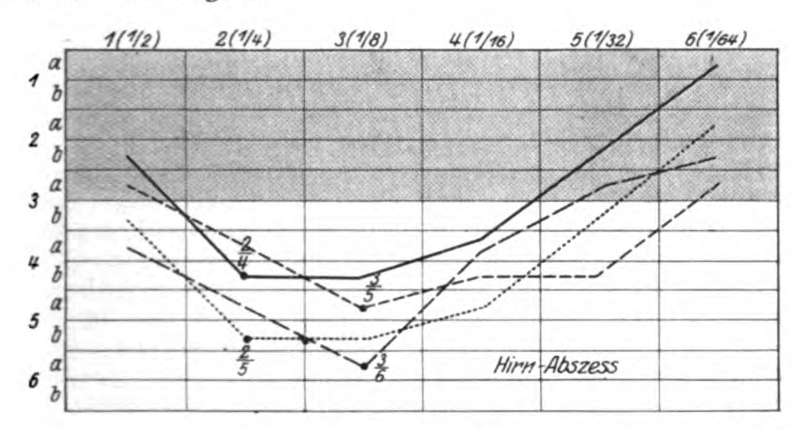


Abb. 18. **Kurvenformen verschiedener Hirnabscesse. Die Schutzwirkung ist meist deutlich geringer. Der Verhältnisbruch der Kurven auch meist kleiner als beim Tumor cerebri.**

Auch die Kurvenbilder für **Polyneuritis** gehören in diese Folge von Reihen vorwiegend exsudativ-transsudativer Natur.

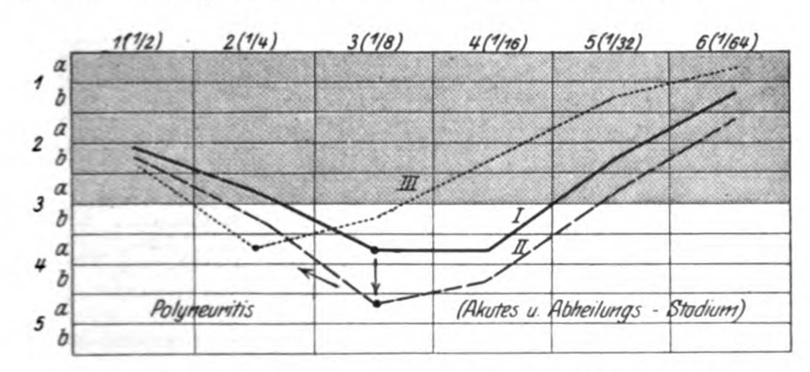


Abb. 19. Kurvenbilder bei Polyneuritis. Kurve 3. Abheilungsstadium.

Sind doch auch hier wohl entzündlich-exsudative und Stauungsvorgänge in den Wurzelgebieten als Ursache für die Eiweißvermehrung anzusehen.

Am Ende dieser Reihen von Erkrankungen vorwiegend exsudativ-transsudativer Art soll ein merkwürdiger Kurventyp nicht unerwähnt bleiben, der zwar selten ist, in unserem größeren Material aber doch mehrfach wiederkehrte und recht irreführend wirken kann. Er ist schon in Abb. 14 verzeichnet und bedarf noch einer besonderen Erklärung. In unserer 1. Veröffentlichung über die Mastix-Reaktion gaben wir für einige Pleura-Exsudate den reinen Paralysentyp an. Diese Angabe wurde schon von *Kafka* als nicht unseren theoretischen Vorstellungen entsprechend moniert, aber noch nicht richtiggestellt. Tatsächlich erhält man mit stark eiweißhaltigen Pleura-Exsudaten Kurvenbilder, die schon in den ersten Gläschen stärkste Ausfällung aufweisen, dann mehr oder weniger vollständig wieder ansteigen, um wie gewöhnlich zu einem zweiten Ausfällungsmaximum in den letzten Gläschen

wieder abzufallen, manchmal aber auch diese Ausfällung in den ersten Gläschen bis in das letzte unserer Reihe fast gleichmäßig beibehalten. Die größere Erfahrung und das Experiment haben uns aber gelehrt, daß diese Ausfällung in den ersten Gläschen hier offenbar durch die *besonders* starke Eiweißvermehrung bedingt ist, für die wohl die aufgestellten Gesetzmäßigkeiten keine Gültigkeit mehr haben oder jedenfalls ergänzt werden müssen. Außer bei Pleura-Exsudaten fanden wir nämlich diesen Kurventyp nur noch in einem Fall[1]) von stärkster Kompression des Rückenmarks durch Caries der Wirbelsäule mit stärkster Eiweißvermehrung, bei einem Fall von Lues spinalis (Abb. 14)[2]), dessen Liquor goldgelb die Reaktionen fast reinen Blutserums ergab, und bei mehreren Fällen von Meningitis epidemica, bei denen es nicht, wie oben erwähnt, im weiteren Verlauf zu einer Linksverschiebung der Kurve kam, sondern die mit stark zunehmender Eiweißvermehrung eine immer weitere Verschiebung nach rechts zeigten, bis ganz allmählich gleichzeitig mit dieser Rechtsverschiebung auch die ersten Gläschen mehr und mehr beeinflußt zu werden und auszufallen begannen. Wir konnten so in einem Falle in deutlichster Weise den oben geschilderten Kurventyp aus den stärksten exsudativ-transsudativen Kurven sich entwickeln sehen. Ein Ausschnitt aus der Kurvenreihe des Verlaufs folgender Meningitis epidemica mag dies illustrieren. (Alle Fälle, die diesen Verlauf nahmen, kamen zum Exitus, während alle zur Abheilung kommenden Fälle die oben beschriebene Linksverschiebung aufwiesen.)

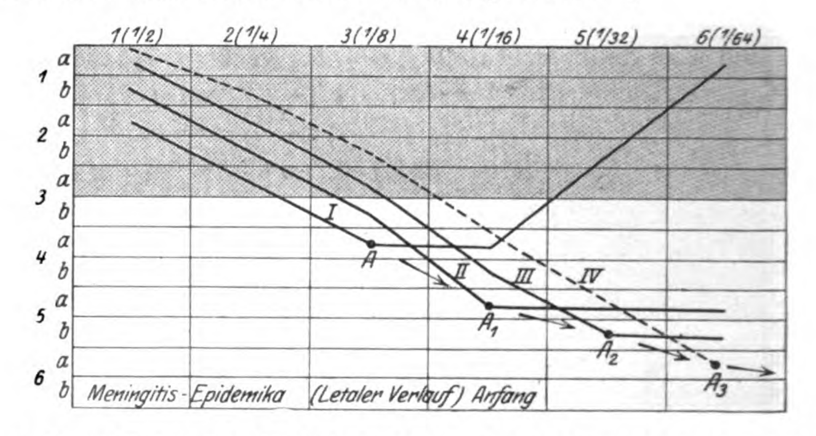


Abb. 20a. In dem Verlauf dieser Meningitis epidemica hält die anfängliche Rechtsverschiebung an und die Kurve 4 geht dann allmählich in die Kurvenformen der nächsten Abbildung (20 b) über.

Diese letal verlaufende Meningitis epidemica behält also im Gegensatz zu dem in Abb. 9a und 9b dargestellten Verlauf die Rechtsverschiebung (Abb. 20a) bei und geht allmählich in den Kurventyp mit doppeltem Ausfällungsmaximum über. (Wir sehen in unserer letzten Abbildung, wie in dieser sonst so seltenen für epidemische Meningitis aber durchaus charakteristischen Kurvenreihe auf diese ganz andere Weise, wie in Abb. 5 eine Meningitiskurve in eine „Pseudo-Paralysenkurve" übergehen kann.) Man kann sich aber auch auf experimentellem Wege davon überzeugen, daß diese Kurven offenbar als nur quantitativ stärker den exsudativ-transsudativen Kurven anzureihen sind. Verdünnt man nämlich einen solchen mit einem doppelten

[1]) Inzwischen verfügen wir über eine ganze Anzahl von Fällen von Kompression des Rückenmarks mit starker Eiweißvermehrung und Gelbfärbung des Liquors, die diese Kurve mit doppeltem Ausfällungsmaximum aufwiesen.

[2]) Es hat sich auch in diesem Falle offenbar um einen gummösen Prozeß gehandelt, der als komprimierender resp. raumbeengender Tumor wirkte.

Ausfällungsmaximum reagierenden Liquor mehr und mehr mit Normal-Liquor, so gehen ganz in der gleichen Weise, wie in Abb. 20b dargestellt, diese Kurven mit doppeltem Ausfällungsmaximum allmählich in die rein exsudativen Kurven über. Auch zeigt der Ausfall der Phase-I-R zu dem der Weichbrodt-R in den betreffenden Liquoren das für transsudativ-exsudative Prozesse kennzeichnende Verhältnis, d. h. stärkste Phase-I-R und schwächste Weichbrodt-R. Der Umstand mag zur Erklärung des Phänomens des doppelten Optimums herangezogen werden, daß fast alle diese so reagierenden Liquores, die für Pleura-Exsudate so typische teilweise gallertige Spontangerinnung aufwiesen. Durch die besonders starken Exsudations- resp. Transsudations-Vorgänge gelangen aber vielleicht auch besondere Eiweißkörper der gröbst-dispersen Art (Fibrino-Globulin?) aus dem Blutplasma in den Liquor, die die Spontangerinnung und vielleicht auch die sonst nicht beobachtete Ausfällung in den ersten Gläschen bei schon vorhandener Ausfällung in den letzten Gläschen bedingen. Interessant für das Verhalten der Weichbrodt-Reaktion ist es, daß in 2 Fällen, die von *Fleck* und mir beobachtet wurden, die Weichbrodt-Reaktion in diesen Liquoren vor der Spontangerinnung einen stark positiven Ausfall ergab, während in der nach der Gerinnung überstehenden Flüssigkeit die Weichbrodt-Reaktion völlig negativ ausfiel.

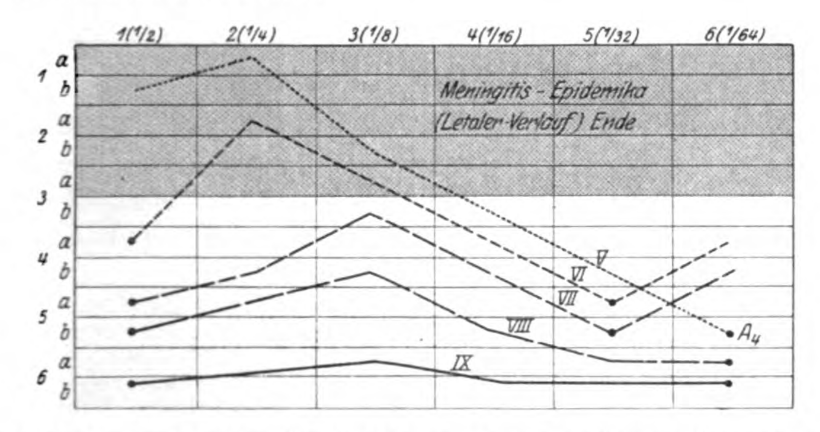


Abb. 20b. Kurvenformen mit doppeltem Ausfällungsmaximum im Verlauf einer Meningitis epidemica. Diese Kurvenform sehen wir bei anderen Erkrankungen nur überaus selten (siehe im Text und Fußnote), bei Meningitis epidemica aber recht häufig. Die Gesamteiweißmenge im Liquor war in allen Fällen besonders groß.

Bei dieser Gelegenheit soll hier auch kurz auf den viel besprochenen **Einfluß von artifizieller Blutbeimengung im Liquor auf die Mastix-Kurve** eingegangen werden. Praktisch haben wir durch Blutbeimengung nie das Auftreten eines doppelten Ausfällungsmaximums beobachten können. Wir haben allerdings auch Liquores mit *stärkerer Blutbeimengung* nicht mehr für die Mastix-Reaktion verwandt. Experimentell konnten wir manchmal durch Vermengung von Paralyse-Liquor mit *reinem* Blutserum zu gleichen Teilen dieses doppelte Ausfällungsmaximum erzeugen. *Geringere Blutbeimengungen,* die man mit dem bloßen Auge kaum erkennt oder die eine leichte bräunliche wolkige Trübung hervorrufen, ergaben aber nie ein solches doppeltes Ausfällungsmaximum und treten je nach der qualitativen und quantitativen Eiweißvermehrung im Liquor an sich zwar immer gleichsinnig, doch recht verschieden stark in die Erscheinung, wie sich das unseren Vorstellungen entsprechend wohl verstehen läßt. Die Blutbeimengung vermehrt auch nach gründlichem Abzentrifugieren der roten Blutkörperchen das Liquor-Eiweiß entsprechend dem Gehalt an Albumin und Globulin der entsprechenden Blutmengen.

Sie wird also etwa ebenso wirken wie das Hinzutreten exsudativ-transsudativer Prozesse zu dem eigentlichen Krankheitsprozeß. Sie wird also durch ihre Lösungsvermittler, die Albumine, die Schutzwirkung in den ersten Gläschen verstärken oder, wenn noch nicht vorhanden, hervorrufen und durch ihre Globuline den Grad der Ausfällung resp. seine Ausdehnung verstärken. Man kann sich dieses Verhalten experimentell durch Beimengung von Blutserum zu den verschiedensten Liquoren anschaulich machen. Um z. B. bei der Paralyse oder bei einer starken multiplen Sklerose eine Schutzwirkung über das 1. oder 2. Gläschen hinaus hervorzurufen, sind schon relativ erhebliche Blutmengen erforderlich. Hier vermag also offenbar eine Blutbeimengung am schwersten die eigentliche Kurvenform zu verdecken, besonders wenn der Liquor an sich stark eiweißhaltig war. Eine reine Meningitis-Kurve wird nur quantitativ verstärkt; im weiteren Verlauf nach links verschobene Kurven aber werden wieder mehr nach rechts zu liegen kommen und die Blutbeimengung kann so einen veränderten Verlauf vortäuschen. Auch die Meningitis-luica-Kurve kann leicht in die der nicht luetischen Meningitis übergehen. Besonders störend aber sind schon geringe Blutbeimengungen bei schwach positiven oder

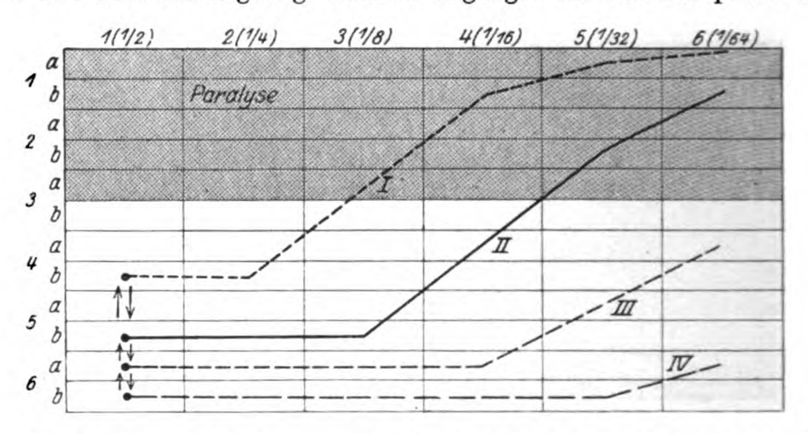


Abb. 21. Typische Kurvenformen bei progressiver Paralyse. Stärkste Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach links: Maximale Wirkung der fällenden Komponente (Globulin). Keine Anzeichen einer schützenden Wirkung (Albumin).

negativen Liquoren. Hier können leicht exsudativ-transsudative Prozesse vorgetäuscht werden, die in der Wirkung der durch sie bedingten Eiweißvermehrung von der durch Blutbeimengung bedingten schwer zu unterscheiden sind. Eine Tabes oder leichte multiple Sklerosen-Kurve kann in die der Lues cerebri übergehen, die Tumor-Kurve in die Meningitis-Kurve usw. Ein blutiger Liquor ist also möglichst nicht zu verwenden, wenn es auch mit einer durch Experiment und Praxis gewonnenen Erfahrung dem Geübteren meist möglich ist, den Einfluß der Blutbeimengung von der erhaltenen Kurve in Abzug zu bringen und sich so unseren Vorstellungen entsprechend die eigentliche Kurve zu rekonstruieren.

In deutlichstem Gegensatz zu den Kurvenbildern von Erkrankungen vorwiegend exsudativ-transsudativer Art mit ihrer mehr oder weniger starken Verschiebung des Ausfällungsmaximums nach rechts stehen nun *die Reaktionsformen von Erkrankungen vorwiegend degenerativ-alterativer Art, die meist schon im ersten, nie aber später als im 2. Gläschen die stärkste Ausfällung der Emulsion aufweisen.*

Als Grundtyp für diese Erkrankungsart können wir, wie schon oben erwähnt, die Kurvenreihe der unkomplizierten **Paralyse** ansehen (Abb. 21).

Die Paralyse kennzeichnet so eine Kurvenreihe, deren Glieder sämtlich schon im 1. Gläschen ihr Ausfällungsmaximum zeigen. Von einer schützenden Wirkung ist also hier nichts zu erkennen. Albumin ist also entweder hier nicht vorhanden oder in relativ so geringer Menge, daß seine Wirkung der relativ großen Menge Globulin gegenüber nicht zur Wirkung kommen kann. Praktisch erreicht also in diesen Kurven die relative Albuminmenge ihren kleinsten und die relative Globulinmenge ihren größten Wert, während etwa beim Tumor spinalis, also bei rein transsudativen Prozessen das Albumin seinen relativ größten und das Globulin seinen relativ kleinsten Wert erreicht.

Die Kurven 2, 3 und 4 sind sehr häufige Reaktionsbilder, Kurve 1 ist für Paralyse ein sehr schwacher Reaktionsausfall und wurde fast nur nach energischer Behandlung besonders nach Malaria beobachtet. Auch wir sahen häufig eine starke Verminderung der Eiweißmenge im Liquor nach Malariabehandlung. Besonders einige Zeit nach Abschluß der Behandlung. Eine qualitative Veränderung, im Sinne einer Rechtsverschiebung des Ausfällungsmaximums sahen wir nach Malaria nicht. (Nur während der Fieberattacken scheint es manchmal zu leicht gesteigerten Exsudationsvorgängen zu kommen.)

Nicht immer aber zeigt die Paralyse diesen reinen Reaktionstyp, häufig beginnt sich auch hier schon wenigstens im 1. Gläschen eine leichte Schutzwirkung anzudeuten, so daß wir etwa folgende Kurvenbilder erhalten.

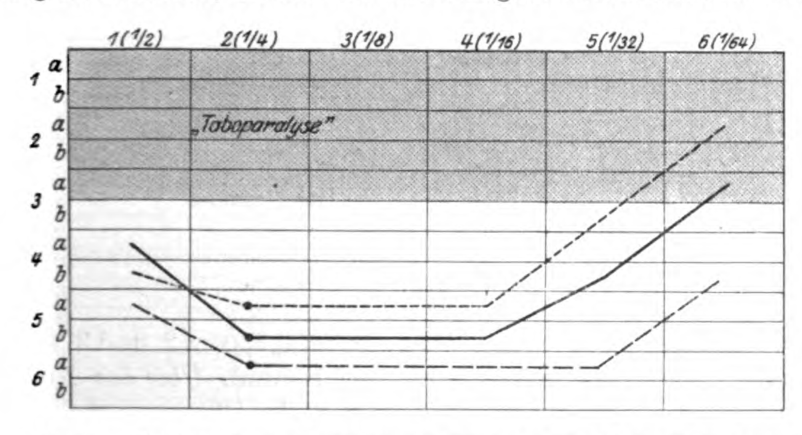


Abb. 22. Häufige Kurvenformen bei Paralysen, die mit Tabes, epileptiformen Krämpfen u. dgl. kompliziert sind. Die leichte Schutzwirkung im ersten Gläschen weist auf exsudative Begleiterscheinung hin.

Wir werden aber später bei der eingehenden Veröffentlichung unseres ganzen Materials zeigen können, daß dieser Paralysetyp besonders in den Fällen auftritt, bei denen die Erkrankung, sei es nun durch epileptiforme Krämpfe, apoplektiforme Anfälle oder Tabes kompliziert ist. Auch bei der Paralyse beginnen sich also schon in dieser Weise offenbar exsudative Begleiterscheinungen kenntlich zu machen.

Zwischen diesem letzten Kurventyp (**Tabo-Paralysentyp**) und den stärksten Kurvenbildern der ***Kurvenreihe der* Tabes** bestehen nun fließende Übergänge. Die schwächeren Reaktionsbilder bei Tabes gehören aber offenbar (?) noch in die Reihen vorwiegend exsudativ-transsudativer Kurvenbilder (Kurve 1 und 2).

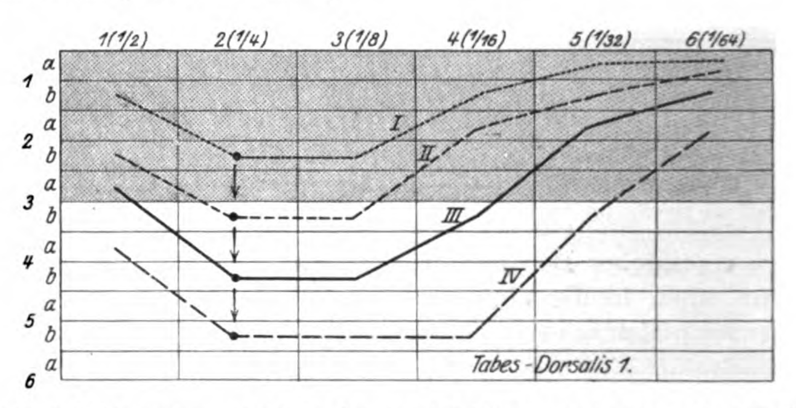


Abb. 23. Typische Kurvenformen bei Tabes dorsalis mit Schutzwirkung im ersten Gläschen. Über das zweite Gläschen hinaus wird das Ausfällungsmaximum nicht nach rechts verschoben.

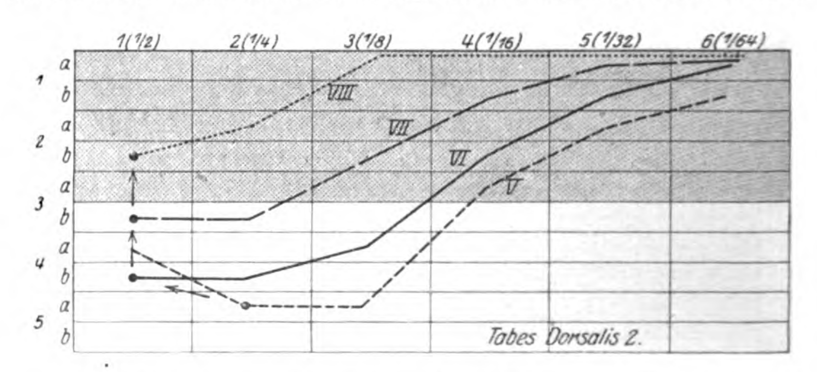


Abb. 24. **Kurvenformen bei Tabes dorsalis mit abnehmender und völlig fehlender Schutzwirkung im ersten Gläschen.**

Trübungen oder leichte Ausfällungsgrade im 2. oder 2. und 3. Gläschen sind ein für Tabes recht charakteristischer Befund. ***Über das 2. Gläschen hinaus pflegt aber der tabische Liquor das Ausfällungsmaximum nicht zu verschieben.*** Mit zunehmender Eiweißvermehrung verstärkt sich das Optimum im 2. Gläschen mehr und mehr und dehnt sich über das 3. und später auch in seltenen Fällen das 4. Gläschen aus. Aber auch das 1. Gläschen wird zunehmend stärker beeinflußt, bis in den stärksten Fällen die Kurvenform in die der Taboparalyse übergeht. Inwieweit allerdings diese Fälle mit so starker Kurvenform prognostisch für eine später entstehende oder schon beginnende Paralyse zu verwerten sind, müssen die Katamnesen dieser Fälle ergeben. Auch wird es wertvoll sein, im Gegensatz zu diesen so reagierenden Tabesfällen den Verlauf

derjenigen zu verfolgen, die einen nicht selten zu beobachtenden Kurventyp folgender Art aufweisen, der sich mit den schwächsten Reaktionsbildern der reinen Paralysereihe wiederum nahe berührt (Abb. 24).

Dem Tabestyp sehr nahe steht die Kurvenreihe der **multiplen Sklerose.** Bei starker Eiweißvermehrung zeigt sie manchmal den reinen Paralysetyp, häufiger aber eine oft nur geringe Differenz im Ausfällungsgrade des 1. und 2. Gläschens zugunsten des 2., so daß wir meist folgende charakteristische Kurvenbilder erhalten.

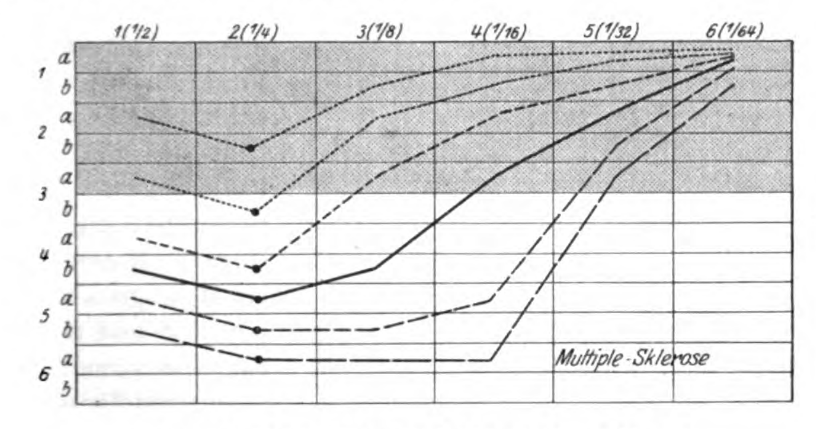


Abb. 25. Häufige Kurvenbilder bei multipler Sklerose.

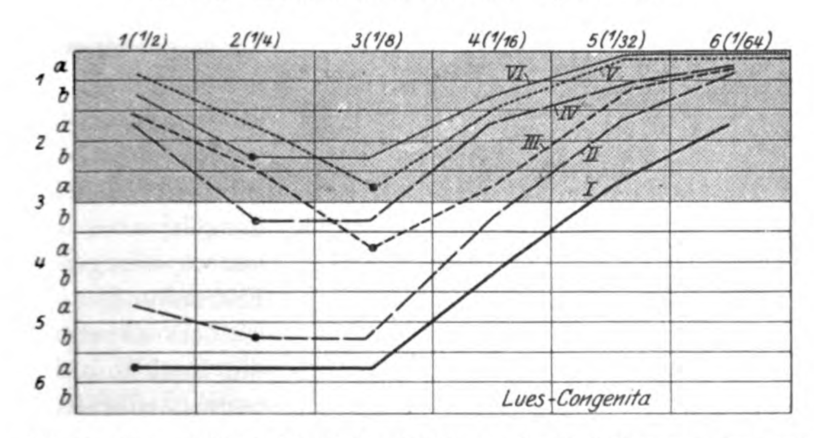


Abb. 26. Kurvenbilder bei luetischen Affektionen des Zentralnervensystems auf kongenitaler Grundlage. Sie zeigen etwa dieselben Formen, wie die für die erworbene Syphilis aufgestellten, meist nur in abgeschwächter Form.

Auch sie verschiebt jedenfalls nie ihr Ausfällungsmaximum über das 2. Gläschen hinaus. Aber auch bei schwachem Reaktionsausfall ist eine stärkste Ausfällung schon im 1. Gläschen nicht uncharakteristisch. Wir möchten hier auch den eigenartigen Befund hervorheben, den *Eskuchen* in seiner letzten Arbeit über die Reaktionsweise der multiplen Sklerose schon andeutete, daß nämlich die Stärke des Reaktionsausfalles der Kolloidreaktionen und der anderen Eiweißreaktionen (Phase 1,

Pandy, Weichbrodt) hier oft eine ungewöhnliche Differenz aufweist. Die Mastixreaktion ergibt häufig schon bei negativen Globulinreaktionen einen deutlich positiven Befund und bei stark positiver Mastixreaktion sind die Globulinreaktionen häufig besonders schwach.

Zum Schluß mögen die Kurvenbilder für **kongenitalluetische Affektionen des Zentralnervensystems folgen,** die fast alle Arten der bei erworbener Syphilis des Zentralnervensystems beobachteten Kurven meist nur in abgeschwächter Form bieten können (Abb. 26). Die Kurve 1 fand sich bei juveniler Paralyse, die Kurve 2 bei einem Falle von Lues spinalis, Kurve 3 und 5 bei Meningitis luica und Kurve 4 und 6 bei Tabes und einer luischen Stammganglienaffektion auf kongenitaler Grundlage.

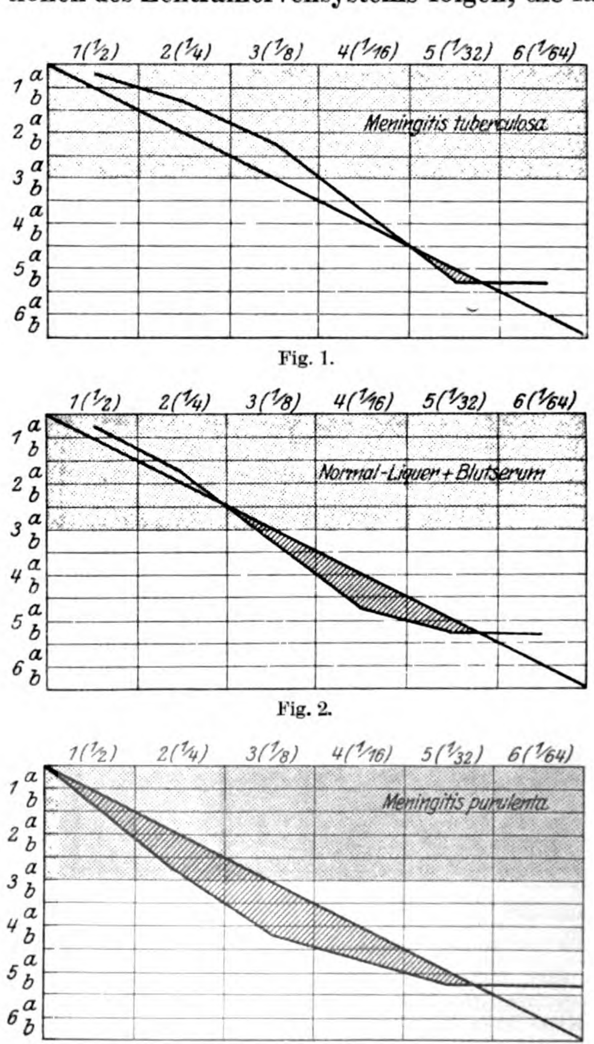


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Abb. 27. Je mehr sich das Verhältnis von Albumin zu Globulin in Liquor zugunsten des Globulins verschiebt, um so mehr überschreitet der Verlauf der Kurve eine Diagonale, die von rechts unten nach links oben durch das Schema läuft.

Wir wollen uns in dieser kurzen Übersicht mit der Angabe der Kurvenreihen dieser häufigeren Erkrankungen begnügen, aber auch für andere weniger häufige Erkrankungen des Zentralnervensystems sind die Reaktionsbilder oft recht charakteristisch und von besonderem Interesse, z. B. bei Urämie, Myelitis, Hämatomyelie, diffuser Carcinose der Meningen, Tuberkel- und Gummenbildung im Großhirn und Rückenmark usw. Epilepsie, Alkoholismus, Encephalomalacie und Apoplexie ergaben meist nur schwachen oder völlig negativen Reaktionsausfall, ebenso die Encephalitis lethargica oder epidemica, die auch im akuten Stadium nur geringe Eiweißvermehrung erkennen ließ,

häufiger aber höhere Zellwerte zeigte. Psychosen und *funktionelle Erkrankungen ergaben stets einen negativen Befund.*

Wenn wir **zusammenfassend** all diese Kurvenformen und die sie bedingenden Krankheitsprozesse überblicken, so können wir für den praktischen Gebrauch etwa folgendes Schema aufstellen: *Die Ausfällungsmaxima von Kurven rein exsudativ-transsudativen Charakters, welche Eiweißquantität sie auch darstellen, überschreiten nicht eine Diagonale, die wir von rechts unten nach links oben quer durch das Schema gezogen denken können* (Fig. 1, Abb. 27). *Je weiter diese Linie von der betreffenden Kurve überschritten wird, um so mehr verschiebt sich das Verhältnis von Albumin zu Globulin zugunsten des Globulins und um so mehr sind für das Zustandekommen der Kurve resp. der Eiweißvermehrung im Liquor außer exsudativ-transsudativen Prozessen andere Faktoren verantwortlich zu machen, die dem Liquor vermehrt grobdisperse Eiweißkörper zuführten.* Auch wenn alle gröber dispersen Eiweißkörper des Blutserums durch die Gefäßwand hindurchdiffundieren, wird diese Linie nur wenig überschritten (Fig. 2, Abb. 27). Dies können wir uns dadurch veranschaulichen, daß wir, wie oben in Abb. 7 dargestellt, reines Blutserum in verschiedener Quantität dem Normalliquor zusetzen und mit diesen verschiedenen Mischungen die Mastixreaktion anstellen.

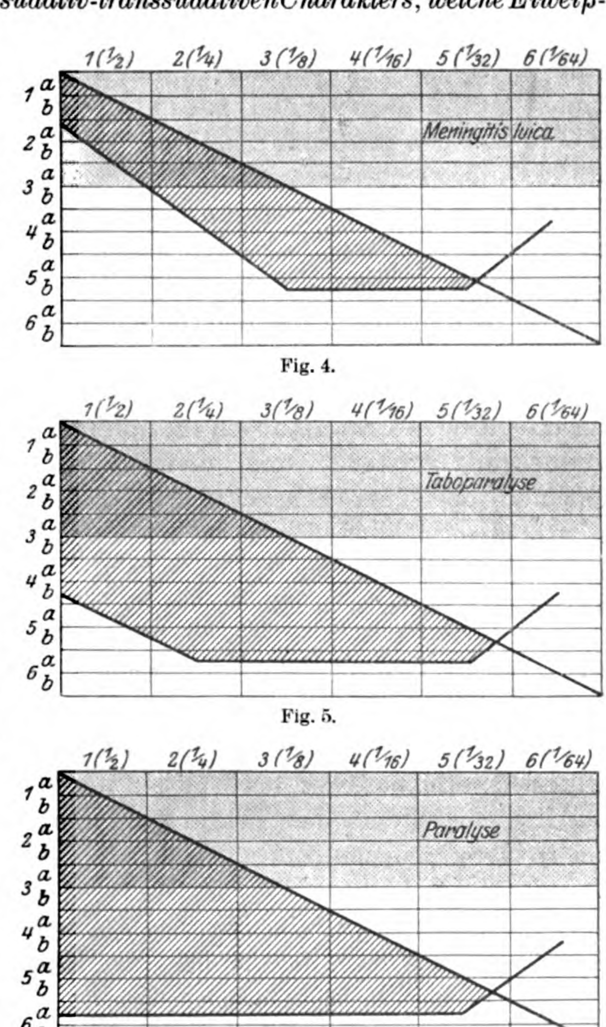


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Abb. 27, Fig. 4—6.

Derartige Versuche mit Blutserum verschiedener auch nicht neurologischer Erkrankungen ergaben nicht immer die gleichen Reihen, und ihre Verschiedenheit wird noch zu manchem interessanten Ergebnis führen.

Durch starke Beimengungen und Zerfall von Leukocyten im Liquor, wie z. B. bei der Meningitis purulenta, deren Einfluß auch durch Zentrifugieren meist nicht mehr völlig beseitigt werden kann, da die Zellen bei längerem Bestehen der Erkrankung zerfallen und ihr Eiweiß dem Liquor mitteilen, wird aber schon ein deutliches Überschreiten der diagonalen Linie kenntlich (Fig. 3, Abb. 27). Noch stärker ist die Verschiebung über die diagonale Linie hinaus bei der Meningitis luica (Fig. 4, Abb. 27). Taboparalyse und Paralyse endlich und die in ähnlicher Weise reagierenden Krankheitszustände umgreifen mit ihrer Kurve fast das ganze unterhalb der Diagonale liegende Dreieck (Fig. 5 und 6, Abb. 27).

Diese letzteren Kurven charakterisieren so eine Eiweißvermehrung. in der das Globulin so sehr überwiegt, daß von einer Albuminwirkung nichts mehr zu erkennen ist.

Ich habe hier typische Kurven der gekennzeichneten Erkrankungen gewählt in einem Stadium, in dem die absolute Eiweißmenge jeweilig ziemlich die gleiche war. Entsprechende Reihen ließen sich ebenso für die gleichen Erkrankungen im Stadium geringerer absoluter Eiweißvermehrung aufstellen, und besonders instruktiv auch für den *Verlauf* ein und derselben Erkrankung. Das Überschreiten der Diagonale sagt ja auch nichts anderes, als daß sich der Verhältnisbruch der Kurve mehr und mehr verringert, je weiter das Ausfällungsmaximum von der Diagonalen entfernt liegt.

Schluß.

Wie wichtig diese Befunde für die Differentialdiagnose der Erkrankung des Zentralnervensystems sein können, ist wohl schon in dieser kurzen Übersicht offenbar, und doch mögen manchen die Verschiedenartigkeit der Kurven bei derselben Erkrankung und die oft so ähnlichen Kurven bei so verschiedenen Erkrankungen zunächst verwirren und zweifeln lassen.

Es gibt tatsächlich keine spezifische Kurve für irgendeine Erkrankung. Es gibt keine Kurve, die *nur* bei *einer* Erkrankung des Zentralnervensystems vorkäme. Insbesondere: *es gibt keinen nur bei luetischen Erkrankungen auftretenden Kurventyp.* Solche Befunde könnte nur ein zu kleines Material vortäuschen.

Es war daher nötig, die Erkrankungen nicht nach ihren Erregern oder sonstigen Entstehungsursachen, sondern nach ihren Wirkungen auf den Liquor zusammenzustellen, um eine einheitliche Deutung der Kurven zu ermöglichen. Dann erst erkannten wir: *es gibt typische Kurven für transsudativ-exsudative Prozesse, die Serumeiweiß in den Liquor gelangen lassen, und es gibt typische Kurven für degenerativ-alterative Prozesse, die Zelleiweiß dem Liquor beimengen,* und endlich

es gibt typische Kurven für Erkrankungen, die beide Prozesse in wechselnder Stärke hervorrufen und daher sowohl Serum- wie Zelleiweiß in verschiedenstem Verhältnis dem Liquor zuführen. Das Verhältnis dieser Eiweißgruppen resp. der sie bedingenden Prozesse zueinander läßt uns aber die Mastixkurve, wie ausgeführt, deutlich erkennen.

Bei dieser Einstellung gibt es dann keine atypischen Kurven mehr, jedes Kurvenbild hat seinen Platz in einer der gekennzeichneten Reihen. Gedeutet werden aber können sie nach dem Vorstehenden an sich deshalb zunächst nur ganz allgemein. Eine speziellere Deutung kann nur im Zusammenhang mit dem klinisch-neurologischen Befund und der genauesten Vorgeschichte erfolgen, die uns über Lage, Ausdehnung und Stadium der Erkrankung unterrichten und wiederum zusammen mit den anderen Liquorreaktionen (Phase 1-Reaktion, Pandyreaktion, Weichbrodtreaktion, und Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor) und nicht zum wenigsten der Zellbeobachtung im Liquor erst zu einer Diagnose kommen lassen.

Wie überaus Wertvolles aber die Mastixkurve in diesem Zusammenhange leistet, kann erst die spätere ausführliche Mitteilung unseres ganzen Materials ergeben, in der wir die Mastixreaktion im Zusammenhang mit ausführlichen Krankengeschichten, Sektionsprotokollen und besonders in ihrer Beziehung zu den anderen Liquorreaktionen: Phase 1-, Pandy-, Weichbrodt-, Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor zu einem kleinen praktischen Handbuch der Liquordifferentialdiagnose der Nervenkrankheiten zusammenstellen wollen.

Vorstehender Versuch einer Deutung des Formenreichtums der Mastixkurve für den praktischen differential-diagnostischen Gebrauch soll nicht mehr und nicht weniger als eine *Arbeitshypothese* sein, die sich uns als solche praktisch und heuristisch als wertvoll erwiesen hat und es auch anderen werden mag, sofern sie nicht eine bessere d. h. nützlichere schon haben oder vielleicht auch, durch unsere Mitteilung angeregt, finden werden.

Über corticale Sensibilitätsstörungen.

Von

Bruno Fischer,

Assistent der Prager deutschen psychiatr. Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

Anschließend an die *Goldstein*schen Fälle von circumscripter Sensibilitätsstörung im Bereiche des Mundwinkelgebietes, Daumens und großer Zehe einer Seite möchte ich im folgenden 2 Fälle aus der Kriegszeit wiedergeben, die in mancher Hinsicht von Interesse sind.

H., Infanterist, erlitt am 3. August 1915 eine Schußverletzung des Schädels im Bereiche des rechten Scheitelbeins. 2 Tage nachher wurde in Lublin durch einen chirurgischen Eingriff die Kugel extrahiert und $^1/_2$ Jahr später wurden im Februar 1916 im Prager Reservespital Nr. 2 einzelne Geschoß- und Knochensplitter gefunden und entfernt.

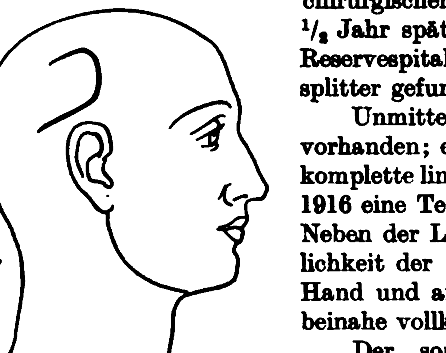


Abb. 1.

Unmittelbar nach dem Schuß war keine Lähmung vorhanden; erst nach der ersten Operation trat eine komplette linksseitige Hemiplegie auf, die im Winter 1916 eine Tendenz zu allmählicher Besserung zeigte. Neben der Lähmung fühlte Pat. eine Unterempfindlichkeit der linken Körperhälfte, die an der linken Hand und am linken Fuß und auch im Gesicht an beinahe vollkommene Unempfindlichkeit grenzte.

Der somatische Befund (März 1917) ergab: *Wagner*scher Lappen über der unteren Partie des rechten Scheitellappens (Abb. 1), fester Augenschluß beiderseits möglich, dabei die Bulbi nach oben und ein wenig nach links deviiert. Der linke Mundfacialis ist nahezu gänzlich gelähmt. die Zunge wird in der Mittellinie vorgestreckt. Die Beweglichkeit des linken Armes ist in normalem Ausmaße vorhanden, jedoch verlangsamt, die einzelnen Bewegungen sind steif und ungeschickt, die Sehnenreflexe daselbst gesteigert. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, links schwächer. Patellar-Achilles-Sehnenreflex links lebhafter als rechts. θ Babinski, θ Fußclonus. Anästhesie für Berührung und Stich im linken Mundwinkel. linken Daumen und linker großer Zehe (Abb. 2, 3 und 4). Die Anästhesie am Mundwinkel scharf abgegrenzt, am Daumen und der Zehe entsprechend der Abschattierung allmählig in die Normalzone übergehend.

Subjektiv wird eine Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte angegeben, die die erste Zeit nach der Verletzung viel intensiver war, auch sollen die distalen Enden der Extremitäten beinahe vollkommen unempfindlich gewesen sein. Stereoagnosie der linken Hand. Dieser

Fall entspricht vollkommen dem von *Goldstein* im Jahre 1917 publizierten Falle (Gefreiter K.), zeigt auch eine Verlangsamung und Ungeschicklichkeit des Armes und weist nur den kleinen Unterschied auf, daß die Beweglichkeitseinschränkung des Daumens und auch der großen Zehe gegenüber der ganzen Extremität nicht stärker hervortritt. Es dürfte sich also um eine reine, isolierte Läsion im Bereiche der untersten Partie der rechten hinteren Zentralwindung handeln und dieser Fall

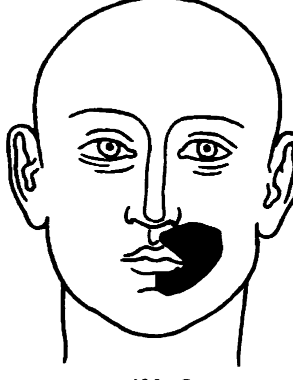
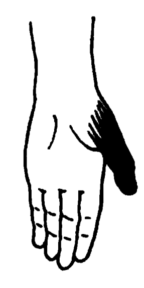


Abb. 2.



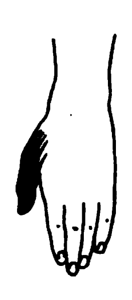


Abb. 3.

wiederum für eine corticale Zusammenfassung der Sensibilität nach Funktionszusammenhängen sprechen, die *Goldstein* und *Förster* annehmen, indem sie die funktionelle Zusammengehörigkeit der oberen und unteren Extremität beim Vierfüßer in der Phylogenie in Betracht ziehen.

Ein zweiter Fall, der in die Gruppe der corticalen Sensibilitätsstörungen gehört, ist folgender:

T. N. erlitt im Oktober 1917 einen Kopfstreifschuß über dem rechten Scheitelbein, war nachher nicht gelähmt, hatte kein

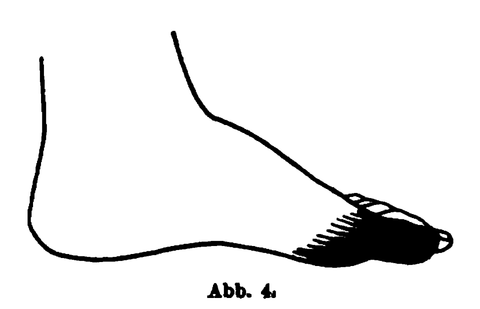


Abb. 4.

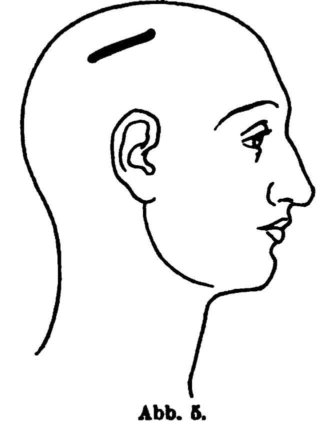


Abb. 5.

schiefes Gesicht, nur der linke Arm schien etwas schwächer zu sein. 24 Stunden nach der Verletzung trat ein hölzernes Gefühl der linken Gesichtshälfte und der linken Hand auf, das sich allmählich zurückbildete.

Der somatische Befund (April 1918) ergab einen rinnenförmigen Knochendefekt über dem rechten Scheitelbein mit deutlicher Pulsation (Abb. 5). Neurologisch war außer einer vielleicht etwas ungeschickten Beweglichkeit des linken Armes alles normal. Subjektiv gab Pat. an (Abb. 6, 7), über der linken Gesichtshälfte, besonders über der linken Nase, dem linken Mundwinkel und den angrenzenden Wangenpar-

tien, sowie über dem linken Daumen und linken Zeigefinger, insbesondere über deren Fingerkuppen, weniger empfindlich zu sein. Er verspürte eine einfache Berührung an diesen Stellen wie durch ein Papier hindurch. Objektiv war keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.



Abb. 6. Die am dichtesten gestrichenen Partien sind subjektiv die am wenigsten empfindlichen.

Es dürfte sich in diesem Falle um den geringsten Grad einer corticalen Sensibilitätsstörung handeln, der überhaupt vorkommen kann. Objektiv war keine Sensibilitätsstörung nachweisbar, der Schwellenwert für die einzelnen Empfindungsqualitäten war sowohl auf der gesunden Gesichtshälfte wie auf der kranken, sowohl über dem gesunden wie auf dem erkrankten Daumen und Zeigefinger vollkommen gleich, zeigte auch nicht die geringste Differenz. Berührte man Stellen über den als weniger empfindlich bezeichneten erkrankten Partien nach den feinsten Reizmethoden derart leise, daß der Patient nichts verspürte, so konnte man mit dem gleichen Reiz auch auf der gesunden Seite keinerlei Empfindung mehr erzielen. Dennoch gab der Patient subjektiv[1]) eine Sensibilitätsstörung der linken Gesichtshälfte, der linken Halsgegend, des Daumens und Zeigefingers, ja noch mehr, er gab sogar quantitative Differenzen innerhalb dieser subjektiv wenig empfindlichen Partien insofern an, als ihm die Bereiche des Mundwinkels, linken Nasenknorpels und der angrenzenden Wangenpartien noch weniger empfindlich erschienen als die übrige linke Gesichtshälfte und Halsgegend. Ebenso schienen ihm die Fingerkuppen des linken Daumens und Zeigefingers geringer empfindlich als die Mittelglieder dieser Finger. Es ist das eine Art von Sensibilitätsstörung, auf die man insbesondere bei Restzuständen nach in Rückbildung begriffenen Sensibilitätsstörungen achten sollte. Danach müßte bei derartigen corticalen Sensibilitätsstörungen noch ein weiterer Faktor eine Rolle spielen, den man vielleicht in der Richtung des Transcorticalen anzunehmen berechtigt wäre. Es könnte ein apperzeptiver Faktor sein, der eine Art zentraler Arbeit leistet, die mit dem



Abb. 7.

[1]) Vgl. *S. Schönborn*, Allg. Diagnostik der Nervenkrankheiten in Curschmanns Lehrbuch 1909, S. 53.

ubjektiven Klarheitsgrad einzelner Empfindungen in Beziehung steht; lie Unklarheit, die dieser Kranke empfindet, ist vielleicht den subektiven Nebelerscheinungen vergleichbar, die zuweilen die Sehstörung ıach Hinterhauptsverletzung in Resten überdauern. Die früher angeıommene Komponente der zentralen Leistungen würde gewissermaßen len Nebel im Tastraum klären[1]).

Oskar Fischer[2]) hat nach Bestrahlung eines Rückenmarkstumors n den früher unempfindlich gewesenen Hauptpartien stellenweise las Kältegefühl zurückkehren gesehen. Die Prüfung auf Temperaturmpfindung ergab jedoch ein vollkommen normales Resultat; dennoch nachte der Patient subjektiv gewisse Unterschiede, äußerte, das Kältegefühl sei über einzelnen Hautstellen anders als sonst, ohne daß es ıbjektiv möglich gewesen wäre, für diese Angabe irgendwelche Anhaltsunkte zu bekommen. Es scheint also dieser psychische Faktor nicht loß für Berührungsempfindung, sondern überhaupt für alle Empfinlungen vorhanden zu sein und im Sinne eines subjektiven Klarheitsradmessers zu fungieren.

---

[1]) Vgl. *Pötzl*, Über das Tyndall-Phänomen des Sehraumes. Wien. klin. Vochenschr. 1920.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 96. Beiträge zur Pathologie ler Rückenmarkstumoren.

Ein Fall von Hemmung der Schmerzirradiation an dem hinteren Halsgebiete und den Schultern infolge einer Rückenmarkskompression.

(Pachymeningitis tuberculosa, paraplegia, amenorrhoea, cystis ovarii et sactosalpingitis, dolores cervicales irradiati, epistaxis vicarians.)

Von

ordentl. Prof. **Michael Lapinsky**, Zagreb (Agram), vormals Kiew.

(*Eingegangen am 13. Juli 1923.*)

In meinem Artikel (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914) „Über die Schmerzen in der Schulter- und hinteren Halsgegend und ihre Beziehung zu den Erkrankungen des kleinen Beckens" habe ich ein besonderes Syndrom der Schmerzen geschildert, die mittels Irradiationsmechanismus von den erkrankten Organen des kleinen Beckens hervorgerufen wurden. Der Apparat, welcher zur Entwickelung dieser Schmerzen in meinen Fällen beitrug, waren, nach meinen Dafürhalten, die vasomotorischen Zentren für Hals und Schultern, die in dem oberen Teile des Brustmarkes liegen. Bei der Erörterung dieses Mechanismus habe ich die Vermutung geäußert, daß die verschiedenen Krankheitsprozesse im kleinen Becken jene Nervenfasern reizen können, welche dessen Organe mit dem oberen Brustmark verbinden. Solche aufsteigenden Reizungen schwächen den Tonus der daliegenden, für die Hinterhals- und Schultergegend bestimmten Gefäßzentren, wodurch sich eine passive Hyperämie in genanntem Gebiet entwickelt, welche zur Entstehung lokaler Schmerzen beiträgt. Diese meine Annahme beruhte darauf daß 1. die Patienten diese Schmerzen bei den verschiedenen Manipulationen im kleinen Becken oder bei verschiedenen Erkrankungen dessen Organe verspürten, und 2., weil in vielen Fällen man jene Schmerzen bei Druck auf den Plexus hypogastricus oder solaris hervorrufen konnte, falls solche Schmerzen schon früher vorhanden waren. Diesen letzten Umstand habe ich versucht, durch den Verlauf eben durch diese sympathischen Bauchgeflechte der zentripetalen, des Irradiationsmechanismus bedienenden Fasern zu erklären. Da solche Geflechte sich in hyperämischen und dadurch erregtem Zustande befanden, genügte jeder Druck auf seine Fasern, um den ganzen von früher schon eingeübten Irradiationsapparat in Tätigkeit zu setzen und dadurch im genannten Gebiete Schmerzen hervorzurufen. Möge der jetzt zu veröffentlichende Fall

den weiteren Beweis dieser Theorie und gleichzeitig einen Beitrag zur Erklärung des Schmerzenmechanismus beibringen.

I.

Am 6. X. 1915 wurde in die Nervenklinik ein Fräulein B. P., 20 Jahre alt, mit der Klage aufgenommen, daß sie seit $1^1/_2$ Jahren weder sitzen noch gehen könne, nicht imstande sei, irgendwelche Fußbewegungen zu machen oder sich im Bette auf die andere Seite umzudrehen; daher bleibt sie die ganze Zeit auf dem Rücken liegen, und demzufolge sind bei ihr auf dem Gesäß Decubitus einige Male entstanden. Die Armbewegungen, sowie die des Halses und des Kopfes sind vollständig normal. Die Pat. klagt über ein Umschnürungsgefühl um die Brust, sonst über keine Schmerzen. Von ihren Beinen, Kreuz, Bauch und der Unterbrustgegend ist jedes Gefühl schon seit $1^1/_2$ Jahren verschwunden; dagegen empfindet sie in der Gegend der Oberbrust, der Hände, am Hals und im Gesicht alles richtig. Die Funktionen der Harnblase und des Darmkanals sind sehr erschwert. Der Harn entleert sich in 3—4 Portionen täglich, ohne daß die Pat. es fühlt; die Darmentleerungen kommen nur nach Abführmitteln zustande und dabei auch unwillkürlich. Die Regeln bleiben schon seit 3 Jahren aus. Appetit ist mäßig; der Schlaf ist ohne besondere Abweichungen.

Es stellt sich aus der Anamnese heraus, daß die Pat. sich immer schwach gefühlt hat. Mit dem Beginn der Reife hat sie immer an Schmerzen im Kopfe, Nacken, Schulter und hinterer Halsgegend, im Kreuz sowie in den beiden unteren Extremitäten, insbesondere während der Menstruation, gelitten; die Kopfschmerzen waren immer mit Kältegefühl in den Händen verbunden; oft bekam sie gleichzeitig Erbrechen. Während der Kopfschmerzen hatte die Pat. im Nacken, in der Schulter- und hinteren Halsgegend das Gefühl des Zusammenpressens empfunden, wobei jede Halsbewegung schmerzhaft war. Die Regeln erschienen in dem 13. Jahre, waren nicht ganz regelmäßig, dauerten 4—5 Tage, waren aber immer schmerzhaft; im Alter von 17 Jahren hörten sie vollständig auf. Seit dem Ausbleiben der Menstruation bekam die Pat. alle 4—6—8 Wochen Nasenblutungen. Die letzteren waren sehr reichlich und dauerten jedesmal 2—3 Tage lang. Weißer Fluß kam niemals vor. Mit dem Aufhören der Menstruation nahmen die Schmerzen des Nackens, der Schulter und der hinteren Halsgegend noch zu, jedoch ist eine Besserung auch in dieser Hinsicht vor etwa $1^1/_2$ Jahren eingetreten. Diese Schmerzlinderung fiel mit dem Beginn der Schwäche in den Beinen zusammen. Ein völliges Aufhören der Schmerzen erfolgte aber erst nach dem Eintreten der vollständigen Paraplegie. Gleichzeitig hörten auch die vicariierenden Nasenblutungen auf.

Mit dem Aufhören der Regeln wurden zuerst die erwähnten Schmerzen im Bauche, in den Beinen und im Kreuze noch stärker. Es trat außerdem lästiger Blutandrang zum Kopfe mit Hitzegefühl im Gesicht und Klingeln in den Ohren auf. Vor 4 Jahren verspürte Pat. zum ersten Male einen Schmerz zwischen den Schulterblättern; einige Zeit später sind die Beine schwächer geworden. Vor 3 Jahren ungefähr entwickelte sich der Höcker am Rückgrat, wo die Schmerzen sich früher zwischen den Schulterblättern bekundeten. Eine Zeitlang hat sie gefiebert; in den letzten 2 Jahren will sie keine Temperaturerhöhung gemerkt haben. Im Alter von 15—17 Jahren hat die Kranke sehr viel gehustet. Im Auswurfe hat sie aber kein Blut wahrgenommen.

Die objektive Untersuchung der Pat. zeigt eine starke Abmagerung, insbesondere der unteren Extremitäten. Die Haut hat an den Fingern und Zehenspitzen eine schmutzig-cyanotische Färbung. *Die Haut an den Schultern und der hinteren Halsgegend ist stark pigmentiert*; die Schleimhäute sind ziemlich blaß; die Haut läßt sich überall ganz leicht in eine hohe Falte abheben. Beim Betasten sind

die Hände sowie die Füße kalt. Ein Ödem an den Extremitäten ist nicht zu konstatieren. Auf dem Gesäß sieht man Narben von mehreren oberflächlichen Decubitus. Die Wirbelsäule, die infolge der Abmagerung der Muskelmassen und des Unterhautgewebes in ihrer ganzen Länge sichtbar ist, weist in der Gegend des 2. bis 3. Brustwirbels eine kyphotische Krümmung auf; die genannten Wirbel treten nach hinten hervor und bilden einen ziemlich spitzigen Höcker, welcher beim Antasten wenig schmerzhaft empfindlich ist; seine Gestalt ändert sich weder bei Lageveränderung des Körpers der Pat., noch bei Druck auf Schultern und Kopf. Die Pat. kann nicht die geringsten Bewegungen mit den Beinen ausführen, kann sich ohne Hilfe der Hände weder aufrecht setzen noch auf die Seite umdrehen. Die Atemzüge haben den Charakter der Zwerchfellatmung; die Muskelmassen der Beine und des Bauches sind im Umfange vermindert; der Ernährungszustand der Muskeln an den oberen Extremitäten, dem Halse und dem Gesicht ist verhältnismäßig besser. Die Prüfung der Sensibilität durch Stechen, Kälte und Wärme, Berühren und Drücken zeigt *einen vollständigen Verlust aller dieser Empfindungsarten an den Beinen, am Bauche, am Kreuz und am unteren Brustkorb, wobei die Grenze der Anästhesie in der Höhe des 3. Dorsalwirbels verläuft.* Dieselben Sensibilitätsarten an der Brust oberhalb dieser Grenze und ebenso am Halse, an den Armen und am Kopfe weichen von der Norm nicht ab. *Der Druck auf die Nervenstämme: Nn. medianus, ulnaris, radialis, ischiadicus, saphenus, obturatorius ruft nirgends Schmerzen hervor*; ebenso *schmerzlos ist der Druck auf die Muskeln des Nackens, auf die Bündel der Mm. trapezoides, supraspinati, deltoideus* sowie auf *plexus hypogastricus, solaris, aorticus. Die vasomotorischen Reflexe sind am Bauche, am Kreuz* und an den unteren Extremitäten gut ausgebildet. *Die dermographischen Streifen in der Schulter- und hinteren Halsgegend und an den oberen Teilen des Brustkorbes bleiben vollständig aus.* Die dermographischen Linien an den beiden Händen sind schwach ausgedrückt und verschwinden schnell. Das Kitzeln der Sohle ruft beiderseits Babinskisehnenreflex hervor. Die oberen Bauchreflexe bleiben auf beiden Seiten aus; die mittleren und unteren sind zwar sehr schlaff, aber doch vorhanden. Die Reflexe von der Conjunctiva bulbi, der Cornea beider Augen und des weichen Gaumens sind normal. Die Achilles- und Patellarsehnenreflexe sind bis zu Klonusstärke erhöht. Die Pupillen sind normal und beide gleich groß, reagieren auf den Lichtreiz, Akkomodation und Konvergenz richtig und gleichzeitig.

Da die Regeln bei der Pat. — Jungfrau — schon vor 3 Jahren aufhörten, so bot hier die gynäkologische Untersuchung ein spezielles Interesse. Prof. *Jachontow*, der diese unternommen hat, hat folgendes festgestellt: Die Gebärmutter ist nicht groß, in Anteflexio; in der Gegend des rechten Eierstockes läßt sich eine apfelgroße Geschwulst fühlen, die eine glatte Oberfläche hat und von straff elastischer Konsistenz ist, was ohne Zweifel als eine cystöse Degeneration des rechten Eierstockes diagnostizieren läßt. In der Gegend der linken Tubae Fallopiae läßt sich eine ebensolche Geschwulst fühlen, die von Faustgröße, dichter Konsistenz und wenig beweglich ist, die von *Jachontow* für Sactosalpingitis anerkannt wurde. Diese gynäkologische Untersuchung ist *per Vagina* und per Rectum vollzogen worden und hat *nicht die geringsten Schmerzen* oder irgendwelche andere Empfindungen bei der Pat. verursacht. Alle Empfindungsqualitäten der Organe des kleinen Beckens erwiesen sich während der Untersuchung als vollständig verloren.

Die Diagnose, welche auf Grund dieser objektiven Untersuchung gestellt wurde, lautete: Paraplegia, Tuberculosis columnae vertebralis, Kiphosis fixata. Pachimenengitis, Compressio spinalis, Cystis ovarii dextri et sactosalpinx sinistra.

Da in anderen analogen Fällen, wo es sich nämlich auch um tuberkulöse Pachimeningitis und Rückenmarkskompression handelte, die Kranken unter Anwendung von Vesikatorien in der Gegend der Wirbelsäulen-

:rümmung eine wesentliche Erleichterung bekamen, so schien es ganz ıatürlich angewiesen, eine solche Kur auch in diesem Falle zu versuchen.

Das größte Interesse stellte die Patientin für die Klinik jedoch n der Sphäre dar, auf welche sie überhaupt nicht achtete. Die Klinik nteressierte sich eben für die Schmerzen, welche die Patientin seit nehreren Jahren in der Schulter- und hinteren Halsgegend quälten, lie aber mit der Entwickelung der totalen Paraplegie aufhörten. Die 'rsache der früheren Schmerzen konnte man mit der Erkrankung ler Geschlechtsorgane in Zusammenhang bringen, wenn man dafür die 'ründe aus meinen oben zitierten Artikel (Dtsch. Zeitschr. f. 'ervenheilk. 1914) in Betracht zog. Zugunsten dessen, daß eben ieser Irradiationsmechanismus in der Pathogenese der Schmerzent-tehung bei unserer Patientin stattfand, sprach auch die Haupt-igmentation an der hinteren Seite des Halses und an den Schultern, ie auch in anderen ähnlichen Fällen, als Folge einer langdauernden lyperämie dieser Teile, konstatiert wurde.

Angesichts solcher Erwägungen hat uns besonders interessiert, 'eshalb die erwähnten Schmerzen und dabei nicht nur spontane, son-ern auch beim Drucke auf die sympathischen Bauchgeflechte und bei ıanueller Untersuchung im kleinen Becken zu dieser Zeit ausblieben, rotzdem die Erkrankung der Geschlechtsorgane, d. h. die Ursache dieser chmerzen, noch weiterbestand. Die Erklärung dieses rätselhaften Auf-örens der Schmerzen könnte nur eine sein, nämlich die, daß diejenigen lechanismen, die die Irradiation der Schmerzen der hinteren Halsgegend ermitteln, infolge der Wirbelsäulenkrümmung gelitten haben.

Diese letzten ziemlich komplizierten Mechanismen bestehen 1., 'ie bekannt, aus den zentripetalen Bahnen, die im Inneren der sym-athischen Bauchgeflechte und den sympathischen Grenzsträngen ver-ıufen und durch die intervertebralen Ganglien, resp. hinteren Wurzeln in ie entsprechenden Segmente des Brustmarkes eintreten, wo sie endigen. . nehmen an diesem Mechanismus die vasomotorischen Zentren teil, 'elche ebenso in diesen Spinalsegmenten liegen; ihre zentrifugale Leiter eginnen von denselben Segmenten und steigen zuerst in dem Rücken-ıarke (nach *Langley-Michailow*) und nachher in den sympathischen renzsträngen und peripherischen Nerven zur Schulter- und hinteren lalsgegend auf. Wenn die zentripetalen Reizungen von den Organen es kleinen Beckens aus die vasomotorischen Zentren kurzdauernd und :hwach erregen, werden diese letzteren dadurch tonisiert; wenn die 'eizungen dagegen sehr anhaltend und stark sind, so hemmen solche 'eizungen im Gegenteil die vasomotorischen Zentren bis zum vollen erlust ihres Tonus. Als Folge davon dehnen sich dann die diesen Zen-:en untergeordneten Gefäße des Halses und der Schultern aus und ver-rsachen dadurch die erwähnten Schmerzen.

Was die Nasenblutungen betrifft, die bei der Patientin vor 3 Jahren auftraten und als eine regelmäßige Erscheinung stattfanden, so müßte man sie als vicariierende Menstruation infolge des Aufhörens der Regeln betrachten. Von diesem Standpunkte aus erscheint jedoch das Verschwinden dieser Nasenblutungen seit jener Zeit, als die Patientin total paraplegisch wurde, durchaus unbegreiflich. Da die vicariierenden Nasenblutungen sich einem organischen Prozesse im Geschlechtsapparate zufolge entwickelten, so wäre es natürlich, eine weitere Fortdauer derselben auch dann zu erwarten, als die Patientin sich ganz gelähmt befand. Ganz natürlich daher entsteht die Frage, ob nicht auch das Aufhören der Nasenblutungen durch dieselbe Rückenmarkskompression bedingt worden sei. Man hat bis jetzt keine genügenden Darstellungen von vicariierenden Nasenblutungen. Ein Teil der Autoren spricht unklar von einem reflektorischen Mechanismus solcher Blutungen (*Kiderlen* Zeitschr. f. Geburtsh. XII; *Flesch*, Zentralbl. f. Gynäkol. 37. 1890), ohne die Bahnen, Zentren und andere Bestandteile dieses Reflexes zu erwähnen (*Landau-Reinstein*, Arch. f. Gynäkol. 42.; *Lenhartz*, Akute chronische Nierenbeckenentzündung, Münch. med. Wochenschr. 1907. *Wunsch*, Periodische Blutungen, Dtsch. med. Wochenschr. 1905). Andere Autoren erklären diese Erscheinungen durch die innere Sekretion (*Wagner*, *Nothnagels* spezielle Pathologie und Therapie. Supplement, Bd. I 1912), wobei der Einflußmechanismus der Eierstockhormonen auf die Nasenschleimhaut ihnen völlig unbekannt bleibt, jedenfalls erörtern sie denselben durchaus nicht. *Kernmauer* (Supplementband zu *Nothnagels* Handbuch, Bd. I, S. 252) meint, daß in diesen Fällen immer lokale vasomotorische Störungen in der Nase, mit anderen Worten — Veränderungen in der Struktur der Gefäßwände der Nasenschleimhaut usw. vorhanden seien. Derselbe Autor meint, daß die Nasenblutung bei der Ammenorrhoea die Menstrualblutung überflüssig macht und deshalb muß diese klinische Erscheinung statt „vicariierender Blutung" eine andere Benennung tragen. Nach seiner Ansicht handelt es sich in solchen Fällen um prämenstruelle Blutverluste aus der Nase; infolge davon, daß das Blut in einer genügenden Menge vor dem Anfang der Regeln aus dem Organismus ausgeschieden wird, bleibt im Organismus für das Zustandekommen der Regeln kein Blut mehr. Außerdem seien die Erreger der Menstruellenblutung aus dem Organismus gleichzeitig mit dem aus der Nase ausgeschiedenen Blute mitentfernt usw.

Im allgemeinen zeigt das Studium der Literatur der vicariierenden Nasenblutungen, daß man diese Erscheinungen nicht selten trifft, aber deren Mechanismus noch nicht genügend erforscht ist; deshalb eben wünschen manche Autoren sogar jegliche Anhängigkeit derselben von dem Fortpflanzungsorgane vollkommen zu verneinen. Trotzdem besteht der Zusammenhang zwischen der Nase und dem Geschlecht-

apparate beim Weib unstreitig. *Gottschalk* hat z. B. Anosmia — nach der Kastration, eigenartige Geruchssinnveränderungen — während der Schwangerschaft, Hypanosmia — in der klimakterischen Periode u. dgl. aufgezeigt. *Heil* hatte Fälle von Reizerscheinungen der Nasenschleimhaut im Beginn der Menstruation beschrieben. Dasselbe hat *Korn* beobachtet. Es sind in der Literatur Hinweise, daß der Coitus bei den Frauen von plötzlich entstehender und rasch vorübergehender Nasentrockenheit oder von Schnupfen begleitet wird. usw. Es gibt andererseits Beobachtungen einer umgekehrten Abhängigkeit, so z. B. hat *Fliess* durch das Bepinseln der Concha inferior und des Tuberculum septi mit 20% Cacainlösung dysmenorroische Schmerzen beseitigt; in 2 Fällen hat *Fliess* nach der Kauterisation derselben Nasenteile ein Abortus beobachtet. *Amanns* (ibidem) hat nach dem Bepinseln der unteren Conchae nasalis mit Cocainlösung ein Erblassen der Gebärmutter festgestellt.

II.

Wie gesagt, als Behandlung für unsere Patientin hat man Vesicatorien auf den Höcker, und zwar jede 5 Tage, angewendet. Im Laufe der 8monatigen Behandlung hat die Patientin 45 solcher Vesicatorien von der Größe einer Spielkarte am Rückgrat aufgeklebt bekommen, wobei jedes Vesicatorium 11—13 Stunden liegenblieb. Der Zwischenraum in der Anwendung der einzelnen Vesicatorien dauerte 4—5 Tage.

Indem man die Pat. sorgfältigerweise 2—3 mal wöchentlich untersuchte, konstatierte man, daß nach dem 10. Vesicatorium eine gewisse Empfindung des Nadelstiches an dem bis jetzt total anästhetischen Teile des Brustkorbes, im Gebiet der 4. bis 6. Rippe erschien; gleichzeitig hat die Pat. hiermit mitgeteilt, daß sie den Harndrang zu verspüren beginne. Nach dem 20. Vesicatorium haben sich Schmerz-, Berührungs-, Kälte- und Wärmeempfindungen in dem gelähmten Körperteile wieder eingefunden. Nur der Raumsinn und das Muskelgefühl waren noch nicht ganz genau klar. Die Pat. fühlte jetzt auch den Urindrang ganz deutlich, konnte aber den Harn nicht länger als 1 Minute zurückhalten. Die Darmentleerung kam bei Anwendung von Abführmitteln jeden Tag zustande und war von undeutlichen Empfindungen begleitet. Der Bauch in der Gegend des Plexus hypogastricus war nach dem 20. Vesicatorium bei Druck nicht schmerzhaft. Die Bauchreflexe waren hergestellt. Auch der Druck auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten brachte keine Schmerzen hervor; ebenso schmerzlos war der Druck auf die Hintergegend des Halses und die Schultergegend; Nasenblutungen kamen auch jetzt nicht zum Vorschein.

Nach dem 25. Vesicatorium fing die Pat. an, die großen Zehen zu rühren, und gleichzeitig damit begann sie über das Gefühl des Ameisenkriechens, über Kälteempfindung und über unangenehme ziehende Wahrnehmungen in den beiden Füßen zu klagen.

Nach dem 30. Vesicatorium war die Kranke imstande, alle Zehen und auch beide Füße zu bewegen, aber sie vermochte noch in den Kniegelenken keine Bewegungen auszuführen. Bei den sorgfältigsten Befragungen der Pat. über ihr Befinden bestätigte sie, daß sie erst jetzt *leichte Andeutungen* auf spontane dunkle Schmerzen und Empfindungen der Schwere *in der hinteren Halsgegend*, die an ihre früheren

Schmerzen erinnerten, von Zeit zu Zeit verspürt. Um diese Zeit fand man, daß der Fingerdruck auf die *Stämme der Nn. sapheni und obturatorii* beiderseits eine *unangenehme* Empfindung bei der Pat. hervorrief. Der Druck auf Plexus hypogastricus, solaris, aorticus und beide Plexi renales rief auch einen stumpfen Schmerz im Bauche hervor; auch während des Druckes auf *die hintere und seitliche Gegend des Halses* empfand die Pat. einen mäßigen *Schmerz*.

Nach dem 33. Vesicatorium waren die willkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten vollständig hergestellt, aber der Grad der Muskelkontraktionsfähigkeit war sehr gering. Die Pat. konnte schon willkürlich die Bauchmuskeln anspannen, aber ihre Kraft war so sehr gering, daß die Kranke nicht imstande war, sich aus der Rückenlage aufrecht zusetzen, ohne sich auf die Arme zu stützen. Die Funktion der Harnblase und des Mastdarmes waren vollständig hergestellt und wichen nicht von der Norm ab. Die Sensibilität war in allen Arten hergestellt Man konnte zu dieser Zeit zum ersten Male *leichte dermographische Reflexe am Halse*, an der Brust und *an den Schultern* hervorrufen. Alle Hautreflexe des Bauches waren jetzt vorhanden. Der Babinskireflex beiderseits wie früher. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bis zum Klonusgrade erhöht. *Gleichzeitig aber mit diesen Besserungen in den unteren Extremitäten erschienen wieder auch die spontanen Schmerzen in verschiedenen Körperteilen und in erster Reihe am Nacken und in der Schultergegend.* Die Klagen der Pat. konzentrierten sich jetzt hauptsächlich auf die ziehenden Schmerzen in den Schultern, in der hinteren Halsgegend, in den unteren Extremitäten im Bauche und im Kreuz. Die hintere und seitliche Gegend des Halses sowie der Mm. trapezoides an ihrem freien Rande waren jetzt bei Druck schmerzhaft. Nn. sapheni und obturatorii, ebenso wie auch Nn. isciadici an typischen Stellen (Incisura, ischiadici, collum femoris usw.) waren beim Druck sehr schmerzhaft. Plexus hypogastricus war bei Fingerdruck sehr empfindlich; jedoch konzentrierten sich diese letzten Schmerzen nicht örtlich, das heißt nicht in der unteren Bauchgegend, sondern dehnten sich 1. in den Beinen im Verlauf der Nn. ischiadici und 2. auch jedesmal in der hinteren Halsgegend. Bei Druck auf Plexus solaris, der ebenso schmerzhaft war, griff die Pat. mit beiden Händen nach den Schultern oder nach dem Hals, indem sie behauptete, daß sie die Schmerzen dort ebenfalls empfindet, und zwar in viel höherem Grade als an der Druckstelle am Bauche. Die Pat. meinte, daß sie, seitdem die Sensibilität an den Beinen und die Fähigkeit, sie zu bewegen, zurückgekehrt sind, *wieder alle* diejenigen *schmerzhaften Empfindungen bekommen* habe, die vor $1^1/_2$ Jahren gleichzeitig mit der entstandenen Paraplegie verschwunden waren. Besonders schwer erträgt sie jetzt die Schmerzen an den Schultern und an der hinteren Halsgegend. Diese Schmerzen kommen von selbst einige Male täglich, z. B. jedesmal vor, wenn die Harnblase voll Urin ist. Diese Schmerzerscheinung in der hinteren Halsgegend war dabei in dem Maße gesetzmäßig, daß die Pat., bei der die Harnblase wahrscheinlich sehr geräumig, aber möglicherweise infolge überstandener Paraplegie wenig empfindlich war, auf die Notwendigkeit, die Blase zu entleeren, aus den unangenehmen Empfindungen in der hinteren Halsgegend schloß.

Der pathognomische Zusammenhang der Organe des kleinen Beckens mit den Schultern und mit der hinteren Halsgegend war bei der Kranken besonders bei Druck mit der Faust auf Regio hypogastrica und zwar gleich oberhalb der Symphysis ossium pubis außerordentlich demonstrativ. Jedesmal klagte die Pat. dabei über Schmerzen in den erwähnten oberen Körperteilen.

Nach dem 40. Vesicatorium konnte die Pat. auf dem Korridor der Klinik ziemlich fest herumgehen. Der Dermographismus war zu dieser Zeit am Halse, auf der Brust und in der Schultergegend gut ausgebildet. Die vasomotorischen Reflexe, welche, wie gesagt, im Anfang der klinischen Beobachtung fehlten, stellten sich

also jetzt mit der Herstellung der Rückenmarks-Leitungsfähigkeit vollkommen wieder her.

Nach dem 45. Vesicatorium wurde die Pat. aus der Klinik entlassen. Während der klinischen Beobachtung gab es bei ihr keine Regeln. Es traten aber starke Nasenblutungen bei ihr, und zwar in den letzten 3 Monaten 2 mal monatlich, auf.

Bei dem ausführlichen Betrachten verschiedener Krankheitssymptome, welche bei unserer Patientin mit der Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit des Rückenmarkes wieder erschienen, sieht man, daß ihr Schicksal und Bedeutung in der Zeit bevor die Paraplegie sich entwickelt hatte, während derselben und nach Genesung der Patientin ganz verschieden waren. Z. B. das Wiedererscheinen der Schmerzen in den unteren Extremitäten stand in keiner ursächlichen Abhängigkeit von der Rückenmarkskompression. Diese Schmerzen stellte eine typische [a) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. XX. S. 386., b) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. LV, Metamere Verteilung der Schmerzen, c) ebenda Bd. LXVII. S. 600). Irradiation der Reizerscheinungen von den Organen des kleinen Beckens aus dar und wurden durch Kompression unberührter Abschnitte des unteren Dorsalmarkes, teilweise auch Lumbalmarkes vermittelt. Man kann mit voller Sicherheit behaupten, daß der Zustand der Nervenstämme an beiden Füßen ebenso, wie auch der der Organe des kleinen Beckens in allen diesen drei Perioden der Krankheit seinen Status quo ante bewahrt haben, und folglich sind die Bedingungen für die Schmerzerscheinungen in der Periode der totalen Paraplegie dieselben geblieben, wie sie auch früher gewesen sind. Daß die Patientin keine Schmerzen in den Beinen zu der Zeit der Paraplegie empfunden hatte, trotzdem die lokalen Bedingungen für diesen Mechanismus immer bestanden, erklärt sich dadurch, daß das Bewußtsein über solche in den Beinen dank der Rückenmarkskompression nicht unterrichtet wurde. Nur insofern spielte die Kompression eine Rolle in dem Wahrnehmungsmechanismus dieser Reizerscheinungen.

Was die uns interessierenden Schmerzen in der Hinterhals-Schultergegend anbelangt, so verhielten sie sich in diesen verschiedenen Perioden ganz verschieden und bestanden überhaupt gar nicht zu der Zeit der stärksten Kompression des oberen Abschnittes des Brustmarkes. Ihr Ausbleiben wurde aber nicht dadurch verursacht, weil die zentripetalen Bahnen von dem betreffenden Körperteile zum Bewußtsein nicht funktionierten oder das Bewußtsein selbst gehemmt, narkotisiert usw. worden war. Diese Schmerzen blieben aus, trotzdem der höhere Sinn, zentripetale Bahnen im Halsmarke und sensible peripherische Nerven in der betreffenden Region ganz normal waren und jede Empfindung in diesem Gebiete ohne jedes Hindernis, und zwar sofort, wahrgenommen werden konnte. Wenn die Patientin ungeachtet dessen keine Schmerzen um diese Zeit in dieser Gegend empfand, so erklärt es sich dadurch, weil der Mechanismus für diese Schmerzen damals nicht bestanden

hatte, weil die vermittelnden Nervenketten im Brustmarke zusammengepreßt worden waren.

Was den Mechanismus der vicariierenden Nasenblutung betrifft, so erlaubt diese klinische Beobachtung manche Schlüsse auch in dieser Hinsicht zu ziehen. Falls die Nasenblutung bei unserer Kranken von dem Mechanismus der inneren Sekretion diktiert wäre, sollte man erwarten, daß die im Organismus zirkulierenden Dyslisinen diese vicarierende Blutung auch zu der Zeit unterstützen, als eine totale Paraplegie vorhanden war. Dagegen würde sie in dem Falle ausbleiben müssen, wenn ein lediglich reflektorischer Mechanismus ihr zugrunde läge, und wenn ein Vermittler in diesem Falle diejenigen Nervenleiter wären, die im Rückenmarke durch die Kompressionsstelle verlaufen. Diese Leiter bilden eine Kette von zwei Systemen. Das erste enthält zentripetale Fasern, die die entsprechenden Reize in den Organen des kleinen Beckens empfangen müssen; das zweite besteht aus zentrifugalen Fasern, die, in den vasomotorischen Zentren des Rückenmarkes beginnend, das Gefäßengeflecht der Nasenmuscheln erreichen und dieselben auf eine oder andere Weise trophisch und tonisch, je nach der Stärke der von dem kleinen Becken aufsteigenden Reize, beeinflussen. Als Endresultat einer solchen Beeinflussung mußte eine Nasenblutung in der Zeit auftreten, wo die Geschlechtsorgane ihre Reizwellen zu vasomotorischen Zentren der Nasenmuscheln sandten. So muß man auch den Mechanismus der Nasenblutungen in angeführtem Falle auffassen.

III.

Der eben angeführte klinische Fall hat ebensolche Bedeutung, als wenn das hier behandelte Thema im Laboratorium experimentell und zwar am Menschen, erforscht worden wäre. Als Angriffspunkt für das Experiment erwies sich der obere Teil des Brustmarkes, in welch letzterem, nach *Langley-Schiff*, die vasomotorischen Zentren für den Nacken und für die Schulter- und hintere Halsgegend liegen. Während des Experimentes hätte man diesen Abschnitt des Rückenmarkes einer Kompression mit allen Folgen dieses Aktes (wie Stauung, Hyperämie, Schwellung der Rückenmarkshäute und Ödem der Marksubstanz selbst, Aufhören der Leitungsfähigkeit längs des komprimierten Teiles, Verminderung und sogar Einstellung der Erregbarkeit der zelligen Elemente, die in dem Gebiete des beschädigten Marksegmentes liegen) unterworfen. Als Folge einer solchen experimentellen Kompression des 4.—7. Brustsegmentes bei einer Patientin, welche an den Schmerzen in den Schultern und in der hinteren Halsgegend litt, war das Aufhören dieser Schmerzen. Gleichzeitig hörte auch die vicariierende Nasenblutung auf, welche ebenso wie die erwähnten Schmerzen durch die Erkrankung der Organe des kleinen Beckens hervorgerufen wurde. In derselben

Zeit und als Folge desselben experimentellen Eingriffes sind auch lie vasomotorischen Reflexe im oberen Teile des Körpers verschwunden.

Die Ursachen der vollen Schmerzlosigkeit an der erwähnten Gegend les Halses und der Schultern, solange das Experiment hinzog, können n der Blutfülle des betreffenden Gebietes gesucht werden. Wenn nan aus dem Zustande der vasomotorischen Reflexe über den Zustand er mittleren Arterien, über ihre Querschnittsbreite und über die Menge es durch ihre Vermittlung strömenden Blutes beurteilen würde, so önnte man annehmen, daß die starr gewordenen Gefäße weniger Blut (als die Gefäße mit normaler Beweglichkeit ihrer Wände) durchströmen ließen, daß die ihrer reflektorischen Tätigkeit eingebüßten Arerien auch ihre Leistungsfähigkeit verloren hätten, und daß infolgeessen die ganze Hinterhals- und Schultergegend eine viel kleinere Blutnenge enthalten (im Vergleich mit der Zeit, als diese vasomotorischen Reflexe vorhanden waren), und daß folglich die ganze Blutfüllung er peripherischen Nervenstämme in der Schulter und hinteren Halsegend sich vermindert hätte. Angesichts solcher Erwägungen kann die chlußfolgerung gezogen werden, daß eine Folge des betrachteten Exerimentes eine Verminderung der Blutfülle in diesem Territorium war, und diesem Umstande auch das Verschwinden der erwähnten chmerzen in dem Schulter- und Halsgebiete zugeschrieben werden nuß. Mit Rücksicht darauf, daß die Schmerzen im Nacken, in der chulter- und hinteren Halsgegend, durch die aus den Organen des leinen Beckens steigenden Reizungen diktiert worden waren, konnte nan erwarten, daß dieselben Schmerzen ebenso auch während der Kompressionsperiode fortdauern könnten, wenn die reizenden zentripetalen Wellen, welche in dem sympathischen Grenzstrange sich fortpflanzen, ie komprimierte Stelle des Rückenmarkes umgehen konnten. Das önnte aber nur dann z. B. vorkommen, wenn die Gefäßzentren für dieses ebiet im unteren Teil des Rückenmarkes — unterhalb der Kompresonsstelle — gelegen wären, und die vasomotorischen Impulse in dem ympathischen Grenzstrange außerhalb des Wirbelkanales direkt auf ie betreffenden Gefäße der hinteren Halsgegend einwirken könnten. asselbe könnte auch dann geschehen, wenn die Gefäßzentren für das etreffende Territorium oberhalb derselben Stelle lagen, wenn die Reiungen aus dem kleinen Becken innerhalb des sympathischen Grenzranges bis zu den oberen Segmenten des Brustmarkes gestiegen wären, m dann oberhalb der Kompressionsstelle auf diese vasomotorischen entren zu wirken. Da aber die in Frage kommenden Schmerzen, seit em das obere Brustmark eingeklemmt worden war, verschwunden, t es klar, daß die dabei teilnehmenden Gefäßzentren eben in den omprimierten Abschnitten des Rückenmarkes lagen, und daß folglich as Zusammentreffen dieser Zentren mit den sie erregenden zentri-

petalen Bahnen, welche von dem kleinen Becken hinaufsteigen, auch an derselben Höhe stattfand. Derselbe Schluß läßt sich auch aus dem Umstande ziehen, daß die vasomotorischen Reflexe an der Halsgegend mit der Entwickelung der Paraplegie aufgehört hatten.

Aus dem Aufhören der Schmerzen und dem Ausbleiben der vasomotorischen Reflexe in dem betreffenden Gebiete folgert es also, daß die betreffenden Gefäßzentren in der Kompressionsstelle, d. h. in den 3., 4., 5. und 6. Brustsegmenten liegen. Diese letzte Annahme findet andererseits durch das Wiederauftreten der Schmerzen an früheren Stellen, nach dem die Leitungsfähigkeit des Rückenmarkes hergestellt worden war, eine völlige Bestätigung.

Da in diesen Segmenten des Brustmarkes keine sensiblen Nervenfasern für die hintere Hals- und Schultergegend liegen, so fällt der ev. Versuch, diese irradierenden Schmerzen durch eine Reizung der hinteren Hörner des Brustmarkes und durch eine rückläufige Fortpflanzung dieser Reizung nach der Peripherie hin, im Sinne *Mackenzie*, *Heads*, *Ross*', *Buchs* — den peripheren sensiblen Nerven entlang — zu erklären, vollkommen aus.

Da aber andererseits in den erwähnten Brustsegmenten nur vasomotorische Zentren für die schmerzenden Körperteile lagen, so beleuchtet dieser Fall gleich einem Experiment die Bedeutung und Rolle des oberen Abschnittes des Brustmarkes resp. seiner vasomotorischen Zentren und der diesen untergeordneten Gefäßen für den Irradiationsmechanismus der Schmerzen in dem hinteren Hals- und Schultergebiet.

Die gegenwärtige Beobachtung zeigt also, daß chronische Prozesse in den Organen des kleinen Beckens zur Entwickelung von Schmerzen in der hinteren Halsnacken- und Schultergegend beitragen können.

Derselbe Fall stellt fest, daß die oberen Segmente des Brustmarkes in dem Irradiationsmechanismus der Schmerzen für dieses Gebiet einen Anteil nahmen.

In Anbetracht dessen, daß die Gefäßzentren für die Schulter- und Hinterhalsgegend in diesen oberen Brustsegmenten liegen, daß diese Segmente mit den hier betrachteten Körperteilen nur mittels der vasomotorischen Fasern verbunden sind, läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß die vasomotorischen Zentren in dem Mechanismus der Schmerzirradiationen in diesem Falle eine wichtige Rolle gespielt haben. Die Schmerzen wurden also durch dauernde Schwankungen der Gefäßlumina verursacht.

Derselbe Fall berechtigt uns auch den Schluß zu ziehen, daß die vicariierenden Nasenblutungen in manchen Amenorrhoeafällen einen reflektorischen Mechanismus haben und nichts anderes als eine vasomotorische Irradiation aus den Organen des kleinen Beckens darstellen.

40 jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung[1]).

Von

S. E. Henschen.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Januar 1923.)

Der Kampf um die Lokalisation und Organisation des Sehzentrums ist durch die Forschungen des letzten Dezenniums abgeschlossen. Es kann da von einem gewissen Interesse sein, einen Rückblick auf diesen Kampf zu werfen, welcher in vielen Hinsichten auch in bezug auf die Hirnforschung der Zukunft lehrreich ist, indem er darauf hinweist, welche Wege der Forschung überhaupt zugänglich sind und welchen man ausweichen muß. Die Darstellung der nachstehenden Hirnforschung der Physiologen zeigt deutlich, daß das Tierexperiment zwar gewisse einfachere Hirnprobleme, wie das der Bewegung, lösen kann, aber nicht imstande ist, die Frage bezüglich der Lokalisation und Organisation der sensorischen Zentren zu beantworten, und noch weniger die höheren psychischen Fragen, welche ein anderes Versuchsobjekt als das des Tieres erfordern; nämlich den intelligenten Menschen, der allein die Fragen beantworten kann, die von dem Forscher an das Versuchsobjekt gerichtet werden müssen. Die Forschung der nächsten Zeit dürfte zur Lösung vor anderen die psychischen Probleme aufnehmen und sie auf dem Wege der klinischen Forschung zu lösen versuchen. Schon in *Lewandowskis* Handbuch der Neurologie 1910 und 1913 sowie in dem Neurologischen Zentralblatt 1917, Nr. 23, habe ich eine kurze Darstellung der Resultate meiner Untersuchungen vorgelegt. Dabei wurden infolge des beschränkten Raumes die experimentellen Unter-

[1]) Mit dieser im Sommer 1922 abgefaßten kleinen Schrift beabsichtigt Verf. die von einigen bestrittene Priorität und Originalität seiner Entdeckung des Sehzentrums (schon vor dem Jahre 1890) zu vindizieren, den mehrmals in der Literatur erschienenen Mißverständnissen in bezug auf die Auffassung des Verfassers von der Lokalisation des Macularzentrums entgegenzutreten, sowie die von vielen verkannte Schätzung und Bedeutung der Entdeckung des Sehzentrums, als die Basis und den wichtigsten Grundpfeiler der modernsten Hirnforschung, hervorzuheben. Drum nahm die Schrift an ihren Stellen die polemische Form der Apologie und Verteidigung an, die sie von dem 40jährigen Kampf ihr Gepräge noch nach dem Abschluß des Kampfes trägt. Leider konnten mehrmals Wiederholungen, um Klarheit in den Details zu gewinnen, nicht vermieden werden.

suchungen der Physiologen, die mich veranlaßten, einen anderen Weg einzuschlagen als den der Physiologen, nur kurz berührt. In der jetzt vorliegenden kleinen Schrift will ich diese Lücke ausfüllen und zugleich klarlegen, welche großen Schwierigkeiten der von den Physiologen eingeschlagene Weg dargeboten hat, sowie dazu eine Exposé der Schwierigkeiten von ganz anderer Art hinzufügen, welche mir während meines Kampfes für meine Anschauungen entgegengetreten sind, und zwar sowohl aus dem Lager der Physiologen als auch der Kliniker, wo es galt, den Weg für eine *neue Anschauung* zu bahnen. Schließlich wird eine Darstellung der Bedeutung dieser neuen Anschauung für die gesamte Hirnforschung gegeben, indem die Einsicht von der Tragweite der Entdeckung des Sehzentrums sowohl im Auslande als auch in unserem Lande (Schweden) nicht in das allgemeine Bewußtsein mancher Hirnforscher eingedrungen zu sein scheint.

Für die richtige Beurteilung der Untersuchungen des Verfassers über die Seh- und Gehörzentralen und die dazugehörigen Bahnen im Gehirn dürfte es nötig sein, daran zu erinnern:

1. daß erst im Anfang der 1860iger Jahre der Grundstein der Lokalisationslehre gelegt wurde, indem mit Stütze einiger Fälle von Aphasie das Sprechen zur sog. *Broca*-Windung (F_3) verlegt werden konnte, und

2. daß einige Jahre später *Fritsch* und *Hitzig* auf experimentellem Wege die sog. motorischen Zentren entdeckten.

Inzwischen wurde es bis zum heutigen Tage bestritten, daß die Tatsachen *Brocas* ihn zu seinem Schlusse berechtigten, indem *Pierre Marie* und seine Schule, besonders *Moutier*, sowie *Niessl v. Mayendorf* (in seiner großen Arbeit von 1911) verneinen, daß die Windung *Brocas* eine Rolle beim Sprechen spiele. Zu diesen Forschern, welche die *Broca*sche Lehre ablehnen, schließen sich doch erst später eine Reihe von Hirnforschern, wie *Monakow, Head, Storch* und *Goldstein*, an. Auch *Hitzigs* Entdeckung der motorischen Zentren wurde in der Form, wie sie von *Hitzig* vorgelegt war, von *Munk*, dem bekannten Berliner Physiologen, bestritten, welcher die Existenz rein motorischer Zentren nicht anerkannte, welche doch später von den hervorragenden Forschern, wie *Horsley, Beevor* und anderen, nachgewiesen wurden.

Die Lokalisationslehre lag deshalb noch in den Windeln in der Mitte der achtziger Jahre, als Verfasser seine Untersuchungen über die *sensorischen* Zentren begann, in bezug auf welche feste Haltepunkte zu dieser Zeit fehlten.

Experimentelle Untersuchungen über das Zentrum des Gesichts.

Durch die Versuche *Flourens* war nachgewiesen, daß durch die Exstirpation der Hirnhemisphären bei Vögeln sowohl ihre Seh- wie Gehör-

fähigkeit verschwand. Aber durch spätere Versuche wurde konstatiert, daß dadurch doch ihre Fähigkeit, den Hindernissen zu entgehen, nicht vollständig aufgehoben war, und daß demnach eine gewisse Sehfähigkeit gerettet war, und daß die operierten Tiere die Augen gegen das Licht kehrten. Man lokalisierte deswegen die Sehfähigkeit zu den bei den Operationen geretteten basalen Ganglien, wohin man die Endausbreitungen der Sehnerven verlegte. 1874 hatte *Hitzig* gefunden, daß in der Rinde des Occipitallappens des Hundes doch ein Sehzentrum vorhanden sein dürfte. Ende der siebziger Jahre fallen die Versuche *Ferriers* an Affen. Er kam jetzt zu dem Schluß, daß ein Sehzentrum im Gyrus angularis lag. Durch eine einseitige Zerstörung dieser Windung entstand eine kontralaterale Amblyopie oder Blindheit und durch eine bilaterale Destruktion eine vollständige Blindheit auf beiden Augen (*Croonian* Lectures 1900). Auch *Horsley* und *Schäfer* sowie *Luciani* und *Tamburini* schlossen sich einer ähnlichen Anschauung an, welche doch von *Munk* und anderen bestritten wurde; aber später wurde die Bedeutung der Occipitallappen auch von *Ferrier* sowie *Luciani* und *Tamburini* anerkannt. *Ferrier* verlegte das *zentrale* Sehen zum Gyrus angularis.

Munks Versuche.

Bedeutungsvoll wurden diese Versuche. Bei der Exstirpation des Feldes *A'* an der lateralen Fläche des Occipitallappens hatte *Munk* beobachtet sowohl den Verlust des zentralen Sehens (später von *Minkowski* bestritten), teils den Zustand, welcher nach *Munk* Seelenblindheit genannt wurde, d. h. nicht die Unfähigkeit zu sehen, dagegen das Gesehene zu beurteilen. Nach *Munk* sollte demnach diese höhere psychische Fähigkeit vom Maculargebiete vermittelt werden. Durch bilaterale Exstirpation verliert der Hund seine optischen Erinnerungsbilder, die er doch durch neue Erfahrungen zurückgewinnen kann, und zwar durch Einübung der übrigen verschonten Sehrinde. Der Hund kann dann Gegenstände, wie Menschen usw., erkennen.

Durch vollständige Exstirpationen der beiden O-Lappen wurde das Tier sowohl psychisch wie optisch blind (Abb. 1).

Aber *Munk* ging noch einen Schritt weiter und wollte eine konstante Relation zwischen den verschiedenen Teilen der Rinde und der Rinde des Gesichtsfeldes finden. 1878 postulierte *Munk* eine *Projektion der Retina auf die Sehrinde.* Er verlegte dabei die äußersten lateralen Partien der Retinae zu den lateralen Rändern der gleichseitigen entsprechenden Sehsphären, während der allergrößte Teil des Retinagebietes sein Zentrum in der kontralateralen Sehsphäre hatte. Es wären deswegen makroskopisch getrennte Felder für die gekreuzten und ungekreuzten Fasern der beiden Augen vorhanden, was doch ein binokulares Sehen unmöglich macht. Es sollte sich dann auch in der Regel einseitige Hemi-

anopsien vorfinden, was doch die klinische Erfahrung nicht bestätigt. Auch wurden die Beobachtungen *Munks* von dem zuverlässigen *Minkowski* 1911 bestritten. Während *Ferrier* das Macularfeld zu den Gyr angulares verlegte, lokalisierte *Munk* dasselbe zu der lateralen Fläche der O-Lappen. Unsere jetzigen Erfahrungen stehen beiden Ansichten entgegen.

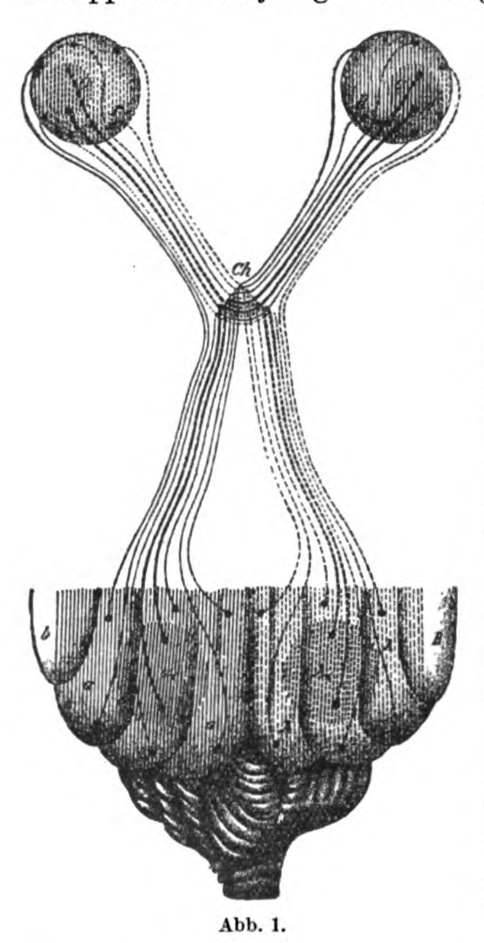


Abb. 1.

Die Ansichten *Munks* wurden bald angegriffen. Sowohl von *Goltz*, welcher jede Lokalisation der Sehsphäre leugnete, wie von *Luciani* und *Seppilli*, welche verneinten, daß durch eine partielle einseitige Exstirpation zentrale Blindheit hervorgerufen werden konnte, aber dagegen gefunden hatten, daß eine Hemianopsie dadurch verursacht wurde. Spätere Erfahrungen gaben nämlich *Luciani* recht in diesem letzteren Punkte, obschon *Luciani* und *Seppilli* jede Projektion der Retina verneinten.

Aber später kamen jene Forscher zu dem Endresultate, daß die Sehsphäre keineswegs zum Occipitallappen begrenzt ist, sondern sich weit nach vorne ausdehnt, ja bis zu den Frontallappen, und daß demnach Läsionen frontal vom O-Lappen auch Sehstörungen hervorrufen und daß durch corticale Hirnrindenexstirpationen nicht vollständige Blindheit hervorgerufen wird, denn *die Sehfähigkeit hat ihren Sitz in den subcorticalen Ganglien; in der Rinde dagegen sind die psychisch-optischen Leistungen verlegt.*

Später ist auch der französische Forscher *Lannegrace* zu der Ansicht gekommen, daß die Sehsphäre sich auf die ganze komplexe Rindenfläche ausdehnt.

Auch *Goltz* trat der *Munk*schen Anschauung entgegen und erklärte, in Übereinstimmung mit seiner allgemeinen Auffassung der Hirnrindenfunktionen, daß die Sehstörungen bei den *Munk*schen Experimenten auf einer allgemeinen Hirnschwäche, infolge der ausgedehnten Rindendestruktionen, beruhten — eine Anschauung, die er doch später modifizierte, ohne jedoch ein circumscriptes Sehzentrum anzunehmen. Der

seiner Hirnhemisphären beraubte Hund konnte doch Hindernissen ausweichen und zeigte beim Licht Pupillenreflexe.

Da nunmehr konstatiert ist, daß die Pupillenfasern zu den subcorticalen Ganglien und nicht zur Rinde verlaufen, so findet das Pupillarphänomen darin eine einfache Erklärung, und die Deutung *Munks* desselben als ein Reflexphänomen ist völlig richtig. Im ganzen stimmte *Goltz'* Schüler *Loeb* mit seinem Meister überein, aber er hat mir später (1909) mündlich erklärt, daß er Verdacht habe, daß sein früher ausgesprochener Satz nicht gut begründet war. Die *Munk*sche Lehre von der Seelenblindheit und von der Restitution der Sehfähigkeit wurde übrigens von *Loeb* heftig bekämpft.

Auf dieselbe Seite stellte sich auch *Christiani*, welcher bei der Exstirpation sowohl der Hirnhemisphäre wie des Corpus striatum keine Blindheit beim Tiere beobachtete. Auch *Lannegrace* erklärte, daß eine Destruktion des einen O-Lappens nicht Sehstörungen hervorruft, wohl dagegen eine Destruktion des Gyrus angularis, wie die der O-Lappen.

Bemerkenswert ist, daß auch der Meister *Gudden* sich gegen jede Lokalisation der Rindenfunktionen aussprach, indem er nach Exstirpation sowohl der O- wie P-Lappen bei neugeborenen Kaninchen gefunden hatte, daß sie sowohl zu sehen als auch zu hören und zu normaler Bewegung fähig waren.

Hitzigs Versuche.

Eine abweichende Stellung nahm *Hitzig* ein. In Übereinstimmung mit *Luciani* hat auch *Hitzig* Sehstörungen bei Frontalläsionen beobachtet, was nach *Munk* auf fehlerhafter Operationstechnik beruhte, auch bei Läsionen des Gyrus sigmoideus sollten Sehstörungen auftreten, dagegen sollte bei Läsion des *Munk*schen *A'*-Zentrums keine Spur von Sehstörung eintreten. *A'* konnte demnach kein Sehzentrum sein, und außerdem sollten die hauptsächlichen Sehfunktionen beim Hunde von den subcorticalen Ganglien vermittelt werden. Die *Munk*sche Lehre von der Seelenblindheit oder der Ablagerung der Erinnerungsbilder in *A'* verneint auch *Hitzig*, wie er überhaupt jedes begrenzte Sehzentrum in der Rinde leugnet. *Hitzig* scheint doch dabei Schwierigkeit gehabt zu haben, eine genügende Erklärung mehrerer von seinen Resultaten (die hier nicht im Detail angeführt werden) zu geben, und greift zu einer weniger zufriedenstellenden und nur schwer zu begreifenden Hemmungstheorie. Dagegen scheint *Hitzig* die Unhaltbarkeit der *Munk*schen Behauptung nachgewiesen zu haben, daß *A'* ein Sehzentrum in *Munks* Sinne bildet. *Hitzig* konnte auch die Projektionslehre *Munks* nicht bestätigen. Die *Munk*sche „Seelenblindheit" hängt nach *Hitzig* von Amblyopie ab, was auch wahrscheinlich erscheint, indem ein Tier, dessen Sehstrahlungen mehr oder weniger bilateral zerstört sind, keine ge-

nügende Sehschärfe mehr besitzen kann, um Gegenstände zu erkennen, besonders wenn das zentrale Sehen aufgehoben ist.

Monakows optische Theorie wird unten im Zusammenhang mit der Darstellung der Organisation des zentralen Sehens beim Menschen diskutiert.

Weiter verdienen *Bechterews* und seines Schülers *Agadzanianz'* Versuche hier einen Platz. Diese sind doch meistenteils von einem späteren Datum (1903—1904) und demnach viel später als die Theorie *Henschens*. *Bechterew* erklärt, daß das Sehzentrum gar nicht an der lateralen Fläche des O-Lappens liegt, wo *Munk* operiert hatte, sondern an der m dialen Seite. Eine Läsion der medialen Rinde ruft Blindheit hervor, aber die an der lateralen Rinde dagegen psychische Blindheit, eine Anschauung, welche mit dem, was ich früher ausgesprochen und nachgewiesen hatte, übereinstimmt.

Zusammenstellung.

Aus der hier gegebenen kurzen Darstellung geht hervor, daß die experimentellen Schlüsse sich in den wichtigsten Punkten unterscheiden, indem:

1. jedes scharf lokalisierte Sehzentrum von *Goltz*, *Loeb*, *Hitzig*, *Gudden*, *Christiani* und *Lannegrace* verneint wird;

2. die Exstirpation der lateralen Rinde in dem *Munk*schen Punkte *A* nach *Munk* Blindheit im Macularfelde sowie Seelenblindheit hervorruft, was von *Hitzig* verneint wird, indem er als Folge davon nur bisweilen Hemianopsie fand; auch *Gudden* und *Christiani* sowie *Lannegrace* fanden bei einer solchen Zerstörung keine Blindheit;

3. jede Projektion der Rinde, wie von *Munk* behauptet wurde, von *Hitzig* und allen den übrigen Physiologen zu jener Zeit verneint wurde;

4. überhaupt die Lokalisation des Sehzentrums in der lateralen Rinde von *Bechterew* verneint wurde, welcher Blindheit nur bei Läsion der medialen Rinde gefunden hatte, daß dagegen eine laterale Läsion Seelenblindheit hervorruft, und daß demnach *getrennte Felder für physiologische und psychische Blindheit existieren, und daß demnach maculäre und Seelenblindheit nicht zusammenfallen, wie ich schon früher (1892) hervorgehoben hatte.*

5. weiter *Ferrier gefunden* hatte, daß eine einseitige Excision der Angularisrinde eine kontralaterale Amblyopie oder Blindheit verursacht und eine bilaterale Excision vollständige Blindheit, was später nicht bestätigt werden konnte;

6. die Sehsphäre nach *Luciani* keineswegs zum Occipitallappen begrenzt werde, sondern sich weit nach vorn bis zum Frontallappen ausdehne, worin *Hitzig* insofern einstimmt, daß eine Läsion selbst des Gyrus sigmoideus auch Sehstörungen hervorrufen soll, was indessen nach

Munk auf einer fehlerhaften Technik beruht. Diese Resultate *Lucianis* und *Hitzigs* wurden später als unrichtig befunden.

7. mehrere Forscher, wie *Hitzig*, *Goltz* und *Loeb*, das wesentliche Organ des Sehens zu den subcorticalen Ganglien verlegten, was später unter anderem durch meine Untersuchungen als unrichtig nachgewiesen wurde;

8. schließlich *Monakow* eine Erklärung der Experimente gab, die unten angeführt und von mir als unrichtig bewiesen wurde.

Hieraus wird ersichtlich, daß die verschiedenen Forscher in den wesentlichsten Punkten zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen waren, und besonders, daß die *Munk*schen Angaben von der Existenz eines Macularfeldes in *A'*, das zugleich ein psychisches Feld sein sollte, von fast allen anderen Forschern verworfen wurden.

Die Ursachen der Meinungsverschiedenheiten.

Was nun die Ursachen dieser abweichenden Resultate betrifft, können sie aus guten Gründen in folgenden Umständen gesucht werden:

1. In den großen Schwierigkeiten zu entscheiden, ob ein Tier blind ist und besonders die Art der eventuellen Blindheit, ob amblyopisch, hemianopisch oder sonst partiell, indem kleine Scotome bei einem Tiere weder anerkannt noch ausgeschlossen werden können, und

2. daß demnach das Versuchsobjekt ungeeignet ist, indem das Tier nicht die Fragen des Beobachters beantworten kann;

3. die Operationstechnik ist zu schwierig, als daß reine Resultate damit erreicht werden können, indem:

4. a) jeder Eingriff deutlich einen unberechneten Effekt in Form von Blutungen, Inflammationen oder Reizungen sowie Paralyse des zunächstliegenden Rindengebietes hervorruft, und

b) daß das unterliegende Mark oder die Sehstrahlung oft immer unfreiwillig geschädigt werden, wie *Edinger* durch mikroskopische Untersuchungen der von *Hitzig* operierten Tiere deutlich nachgewiesen hat,

c) daß offenbar bei den Operationen dem architektonischen Bau der Sehrinde sowie der Ausdehnung und Lage der Sehstrahlungen zu wenig Aufmerksamkeit gewidmet wurde, indem die Sehstrahlung in einem Bogen von dem medialen zu dem lateralen Mark so dicht unter der lateralen Rinde verläuft, daß sie bei jeder Rindenläsion direkt oder indirekt geschädigt wird, und

d) daß folglich der Effekt eines operativen Eingriffes bei anscheinend gleichartigen Eingriffen doch sehr verschiedenartig ausfallen muß,

e) daß nach nunmehr durch *Brodmann* gewonnene Erkenntnis von dem architektonischen Bau und der Ausdehnung der Sehrinde die *Munk*schen Excisionen nicht immer gleichförmig die Sehrinde, sondern oft zum großen Teil die extraoptische Rinde getroffen haben.

Jedenfalls sind die Versuche der Rindenexstirpationen so verschiedenartig ausgefallen, und zwar trotz aller Genauigkeit und Geschicklichkeit der hervorragendsten Physiologen Europas, daß die Resultate als sehr unsicher angesehen werden konnten, und daß man weder den physiologischen Versuchen des einen oder des anderen Operateurs Vertrauen schenken konnte. Die Methode hat sich also als ungeeignet erwiesen; erst in der Hand *Minkowskis* fielen die Versuche genügend aus.

Meine Äußerung im Jahre *1892* scheint demnach gut begründet (Pathologie des Gehirns Bd. II, S. 262), wo ich sage: „In der Tat ist während der letzten 20 Jahre soviel Scharfsinn, soviel Mühe, soviel Umsichtigkeit und Gewissenhaftigkeit auf diese Frage konzentriert worden, daß wir auf dem eingeschlagenen Wege kaum hoffen dürfen, ans Ziel zu gelangen.“ Und etwas später schrieb der bekannte Experimentalphysiologe *Carl Ludwig* in Leipzig an Verf.: „Daß nur auf dem Wege, den Sie *(Henschen)* betraten, über den Zusammenhang von Bau und Leistungen des Hirns Aufklärung zu gewinnen ist, scheint mir festzustehen. Wesentlich ausgeschlossen scheint mir für den größten Teil der Frage der Tierversuch.“

Da außerdem die Resultate der Tierversuche nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen und angewandt werden können, und andererseits erst beim Menschengehirn die vollkommenste Arbeitsverteilung, besonders in bezug auf die höheren psychischen Funktionen und folglich auch in bezug auf die anatomische Organisation durchgeführt ist, und schließlich nur beim Menschen die nötigen Bedingungen exakter Beobachtungen auf diesem Gebiete vorhanden sind, so können nur gleichzeitige klinische und anatomische (postmortale) Observationen an Menschen wirklich den Resultaten zugrunde gelegt werden.

Munks 1910 geänderter Standpunkt.

Aus *Munks* später (1910) gemachten Mitteilungen geht hervor, daß er in den wesentlichsten Punkten die Ansicht in bezug auf die Ausdehnung der Sehsphäre geändert hat. Wir finden auch, daß er erst spät die Bedeutung des anatomischen Baues der Rindenflächen, an denen er seine Excisionen vorgenommen hatte, beachtete, worauf ich schon 1892 und seitdem hauptsächlich *Brodmann* und *C.* und *O. Vogt* sowie *Campbell* aufmerksam gemacht hatten. Der Begriff Sehsphäre ist auch heute recht schwebend. *Munks* hauptsächliche Eingriffe wurden an der lateralen Fläche beim Hunde gemacht, wenn er auch später hervorheben will, daß er schon 1879 solche Eingriffe an der medialen Fläche vorgenommen haben will, auf die doch nicht früher hingewiesen wurde. Seine Resultate beziehen sich demnach auf die laterale Rinde, und er räumt selbst ein, daß sie nicht immer scharf zur Striatasphäre begrenzt wurden, was auch *Brodmann* nachzuweisen suchte, indem nicht nur die

Rinde, sondern auch die Sehstrahlungen in der Regel geschädigt wurden, wodurch der Effekt der Schädigung nicht schärfer begrenzt werden konnte.

Erst später durch die vorliegenden Untersuchungen von *Brodmann* und *Campbell* und in Übereinstimmung mit meinen früheren Untersuchungen scheint *Munk* eine Reihe von Experimenten auch an den medialen, schwer zugänglichen Teilen vorgenommen zu haben, aber diese waren deutlich so grob, indem ganze Blöcke des O-Lappens mit Rinde und Mark exstirpiert wurden, daß man von diesen Experimenten keineswegs auf eine exakte Lokalisation der Läsionen und folglich Projektion der Retina schließen kann. Weiter hat *Munk* selbst hervorgehoben, daß die Sehsphäre bei verschiedenen Hunderassen eine verschiedene Ausdehnung in der Rinde hat, und da eine cytoarchitektonische Untersuchung nicht in jedem Falle vorgenommen wurde, so ist es ganz unsicher, in welcher Ausdehnung die Sehsphäre oder die Area striata getroffen worden ist.

Die späteren (1910) von ihm gemachten Schlüsse können sich deshalb nicht wesentlich auf seine eigenen Experimente stützen, sondern auf meine Lehre, mit der die *Campbells* wesentlich übereinstimmt, wenn auch dieser Forscher keine bindenden Beweise seiner Schlüsse vorgebracht hat.

Die *Munk*sche 1910 umgestaltete Lehre lautet deswegen folgendermaßen:

Bei den niedrigeren Wirbeltieren geht die Sehsphäre vollständig in die Area striata auf, und diese vermittelt sowohl die Lichtempfindungen wie die Gesichtswahrnehmungen (Gesichtsvorstellungen) und aufbewahrt darin die optischen Erinnerungsbilder. Mit steigender Entwicklung der Tierserie ist die Sehsphäre einer fortschreitenden Entwicklung, besonders beim Menschen und Affen, wie *Brodmann* nachgewiesen hat, unterworfen, und getrennte Rindenflächen für die primären Sehempfindungen und die höheren Gesichtsvorstellungen bilden sich aus. Jene werden durch die eigentliche Area striata an der medialen Seite, diese aber von der lateralen Rinde vermittelt. Dies ist also grundwesentlich verschieden gegenüber der ursprünglichen Lehre *Munks*, aber stimmt nahe mit der von mir 20 Jahre früher (vor 1890) ausgesprochenen Behauptung. 1904 war auch *Bechterew* zu derselben Anschauung gekommen.

Es dürfte demnach nicht unberechtigt sein zu behaupten, daß *Munk* zu einem neuen, wesentlich veränderten Standpunkte durch das Studium meiner Untersuchungen, die ihm, wie ich weiß, nicht unbekannt waren, gekommen ist, obschon er in seiner letzten Schrift (Sitzungsbericht der preuß. Akademie 7. VII. 1910) davon nichts erwähnt. Dies dürfte um so sicherer sein, als ich von 1892 bis 1919 mit meiner Anschauung ganz allein stand, wenn ich ausnehme, daß der Ophthalmologe *Wilbrand* schon von Anfang an sich meinen Anschauungen anschloß.

Als Schluß kann deswegen hervorgehoben werden, daß *Munk* keine Ansprüche darauf haben kann, daß er seine Theorie von der Lokalisation der Sehempfindungen und auch nicht seine Idee von der Seelenblindheit, die durch eine Excision der Sehsinnesfläche verursacht werden sollte, *wirklich bewiesen* hat. *Munk vermischte eben sensorische und psychische Rindenflächen, verlegte beide fehlerhaft. Seiner Projektionslehre fehlte objektiver Grund* und sie war deutlich fehlerhaft, indem er das Sehzentrum zur lateralen Fläche verlegte und hier verschiedene Felder für gekreuzte und ungekreuzte Retinalgebiete aufkonstruierte, was sich nicht mit einem binokularen Sehen vereinigen läßt.

Seine mühevollen und gewissenhaften Untersuchungen konnten nicht gelingen infolge der oben schon besprochenen großen Schwierigkeiten, welche mit dem Tierversuche verbunden sind. Es scheint demnach unberechtigt, daß die *Munk*schen Versuche fortdauernd als bahnbrechend und beweisend in der Literatur angeführt werden. Erst *Minkowski* gelang es 1911 sichere physiologische, experimentelle Beweise für die exakte Lokalisation des Sehzentrums in der medialen Rinde vorzulegen und zugleich experimentell die Projektion der Retina an dieser Rinde nachzuweisen, aber diese Versuche fallen etwa zwei Dezennien *nach* meinen Untersuchungen.

Kurz vor seinem Tode veröffentlichte *Hitzig* in einer gesammelten Auflage von über 600 Seiten seine hirnphysiologischen Untersuchungen. Es ist nicht möglich, hier seinem Kampf gegen *Munk* und andere seiner Gegner zu folgen, sondern ich kann nur einige Hauptpunkte in bezug auf seine Schlüsse hervorheben, wobei ich bemerken will, daß er bei wiederholten Kongressen Gelegenheit hatte, von meinem Standpunkt Kenntnis zu nehmen und auch Kopien von meinen Wandtafeln über die Sehbahnen, die von mir auf mehreren Kongressen demonstriert wurden, bekommen hatte.

Aber während *Munk*, deutlich durch die anatomischen und klinischen Fortschritte der letzten Zeit beeinflußt, seinen Standpunkt wesentlich veränderte, verblieb dagegen *Hitzig* bis zu Ende seines Lebens in allen Einzelheiten auf seinem ursprünglichen Standpunkte.

Hitzig hob also *Munk* gegenüber hervor, daß keine getrennten Felder für Sehbilder und Sehvorstellungen vorhanden sind, daß die Tiere nicht durch die erwähnten Operationen blind wurden, daß *A'* nicht die Stelle des deutlichen Sehens ist, und daß durch ihre Excision keine Rindenblindheit entsteht. 1904 behauptete er, daß die ganze Frage von einem corticalen Sehzentrum unentschieden wäre, und daß jedenfalls die Sehsphäre viel größer wäre als *Munk* annahm. Und er hebt besonders hervor, daß bei jeder, selbst leichter Rindenexcision unter- und naheliegende Teile in der Rinde und im Mark und besonders die Sehstrahlungen bei der Operation durch Blutungen usw. geschädigt werden. Dies

muß um so leichter oder selbst mit Notwendigkeit eintreten, weil, wie *Monakow* hervorhebt, das Mark des O-Lappens bei den Affen auffallend spärlich ist, indem die lateralen und medialen Wände, besonders im Occipitalkonus, nur durch einen schmalen, fast nur aus der Sehstrahlung bestehenden Marklamelle voneinander getrennt sind. Es ist klar, daß unter solchen Umständen der Effekt jeden Eingriffs in die Rinde unsicher und wechselnd werden muß. *Hitzig* begnügte sich nicht mit seinen ursprünglichen Experimenten, sondern machte zahlreiche neue Exstirpationsversuche (im ganzen 157) und kommt, gestützt auf dieselben, unter anderem zu folgendem Schlußresultate (S. 563ff, 565):

1. daß die bei den Excisionen beobachtete residuäre Blindheit ebensogut durch einen Ausschluß des tieferen Markes wie durch die Exstirpation der Rinde und des Marks der Windungen verursacht werden kann;

2. daß sehr beträchtliche Excisionen der Rinde innerhalb der Sehsphäre vorgenommen werden können, ohne eine selbst vorübergehende Rindenblindheit dadurch hervorzurufen, und daß die beobachteten Blindheiten bei Läsionen der Sehstrahlungen darauf beruhen (und in solchem Falle nicht in der Rinde lokalisiert werden können), daß die geschädigten Markstrahlen zu ganz verschiedenen, unberechenbaren Rindengebieten verlaufen;

3. daß die durch die Totalexstirpation der Sehsphäre dauerhafte, totale Blindheit, die nach Angabe entstehen soll, kein Verlust *bewußter* Lichtempfindungen sei;

4. daß eine Projektion der Retina im Sinne, daß bestimmte Elemente oder Gebiete der Retina bestimmten entsprechenden Rindenelementen entsprechen, nicht existiert (S. 557);

5. daß *keine Rede von einer Gesetzmäßigkeit in bezug auf eine Relation zwischen der Retina und der Sehrinde sein kann*, wobei *Hitzig* sich besonders auf die *Monakow*sche Lehre von den anatomischen Verhältnissen im Corpus geniculatum ext. stützt (davon unten);

6. daß die *Munk*sche Stelle *A'* in keinem Verhältnis zum Macularfelde steht (auch von *Minkowski* bestätigt).

Dies ist das Schlußresultat von *Hitzigs* 30jährigen (1874—1904) oder bis zu seinem Tode fortgesetzten mühsamen und gewissenhaften Forschungen. Sie stehen in grellem Gegensatz zu den *Munk*schen Resultaten, aber sind durch die Untersuchungen des Verfassers und die der letzten Zeiten widerlegt.

Munk und *Hitzig* widmeten also, jeder für sich, eine 30jährige Mühe u. a. gleichartigen Untersuchungen, einander bekämpfend, und kamen beide zu fehlerhaften Resultaten.

Aber wenn es *Munk* selbst nicht gelang, das Problem der Lokalisation des Sehzentrums und seiner Funktionen zu lösen, so wäre es

undankbar, daran vorüberzugehen, daß er durch seine gewissenhafte Arbeit doch die Forschung gefördert hat, die, wie es scheint, diese Entwicklung durchmachen mußte, um die Erfahrung zu gewinnen, daß die sensorischen und höheren psychischen Probleme nur durch Untersuchungen am Menschenhirn vor und nach dem Tode gelöst werden können, und *Munk* hat auch dadurch, daß *Monakow* die von *Munk* operierten Gehirne in bezug auf die ausgebildeten Degenerationen untersucht hat, zu unserer Kenntnis der Sehbahnen beigetragen. *Munk* hat auch dazu beigetragen, daß die extremen Anschauungen *Hitzigs* keinen Eingang gewonnen haben, wobei er auch unwiderlegbar zur Lösung des Problems von der Projektion der Retina und der Seelenblindheit wichtige Beiträge geliefert hat, wenn selbst seine Beweise dabei nicht überzeugend waren oder auf sicherem Grund und unbestreitlichen Tatsachen geruht haben, und übrigens seine Projektionstheorie das binokulare Sehen nicht erklärte.

Monakows und Bernheimers Tierversuche und Theorien.

Von Monakow ist sowohl Anatom, Physiolog, Patholog und Kliniker wie auch speziell Psychiater, und er hatte demnach in seiner Hand alle diejenigen Spezialfächer, deren Studium die Lösung der höchsten psychischen Probleme und besonders des Gesichtsproblems, und zwar besonders des Sehproblems, hätte garantieren dürfen.

Ein Schüler des genialen *Forel* hatte er auch Gelegenheit, die von *Munk* operierten Gehirne derjenigen Tiere, welche eine längere Zeit die Operation überlebten, zu untersuchen. Von *Forel* soll *Monakow* zur Theorie der basalen optischen Ganglien und deren Funktionen veranlaßt sein, welche eine so große und irreleitende Rolle gespielt hat, ja, selbst die Basis der *Monakow*schen Theorie bildet, welche anscheinend so schön mit den neueren anatomischen Erfahrungen von einerseits den Verzweigungen der Nerven und andererseits den reichlichen protoplasmatischen Zellen-Arboreszenzen übereinstimmt, und *welche anatomischen Anordnungen seiner fehlerhaften Umschaltungstheorie zugrunde liegt.* Da diese Theorie einen Kernpunkt in der Lehre *Monakows* bildet, so dürfte eine kurze Darstellung angemessen erscheinen.

In den Sehnerven (Nervi optici) vom Auge aus bis zum Knieganglion haben die Nervenbündel ungefähr dieselbe Lage zueinander wie die entsprechenden Retinagebiete und bilden getrennte Bündel für die verschiedenen Retinaquadranten. Es gibt also in der frontalen Sehbahn bis zum Knieganglion eine Art von Projektion, aber beim Eintritt in das Ganglion scheinen gekreuzte und ungekreuzte Fasern von homologen Punkten der beiden Retina sich näher aneinander zu legen, nach *Minkowski* doch in getrennten Schichten; denn bei der Exstirpation des einen Bulbus trat eine Atrophie im Knieganglion schichtenweise ein.

Im Tractus dagegen verlaufen die homologen Sehnerven der beiden Bulben in getrennten Faszikeln. Hier im Knieganglion löst sich jetzt jede Nervenfaser in eine Arboreszens von kleinen Zweigen auf, und deswegen kann jede Nervenfaser leicht im Kontakt selbst mit denjenigen mehr entfernt liegenden Zellen kommen, von denen die occipitalen Sehnerven ausgehen, und dies um so leichter, als diese Zellen auch weitgehende, protoplasmatische Ausläufer haben, welche anatomisch mehr entfernte Verbindungen ermöglichen. Eine *anatomische* Möglichkeit, daß der Seheindruck von einer Retinalfaser auf mehrere Ganglien zellen überspringen kann, scheint also vorzuliegen, und zwar in reichlichem Maße, und also eine Kompensation bei Läsion eines Bulbusnerven anatomisch möglich zu sein. Aber daß *eine solche Kompensation tatsächlich nicht zustande kommt,* das geht daraus hervor, daß bei einer zum dorsalen Teil des Knieganglions begrenzten Läsion, wie ich in zwei Fällen gezeigt habe, ein der Form nach *fixes* Skotom dadurch entsteht, ohne daß eine solche Kompensation eintritt, und demnach ohne daß der Seheindruck auf ein anderes, nicht homologes Neuron der Sehstrahlung überspringt. (Abb. 3a und 3b S. 520).

Auch die minimalen konstanten Skotome bei Läsionen der Rinde oder der Sehstrahlungen beweisen, daß eine Kompensation in der Sehbahn nicht zustande kommt, wie *Monakow* auf losen, konstruktiven Gründen angenommen hat. *Monakows* Umschaltungsapparat ist demnach, scheint es, anatomisch möglich, aber hat tatsächlich nicht die Fähigkeit, eine Läsion zu kompensieren, sondern *in der ganzen Sehbahn findet eine strikte Projektion statt.*

Die ganze Lehre *Monakows* fällt mit seiner Umschaltungstheorie. Auch *Hitzig* hat auf diese Umschaltungstheorie hingewiesen, als eine Erklärung, daß er bei Partialexcisionen der Sehrinde nie mit Sicherheit eine partielle Rindenblindheit nachweisen konnte.

Monakow war indessen von der Richtigkeit seiner Theorie so fest überzeugt, daß er das Vorhandensein der Quadranthemianopsien kurzweg und noch sicherer der kleineren Rindenskotome verneinte, obschon dergleichen fixe Skotome sowohl von mir wie von anderen in mehreren unzweideutigen Fällen nachgewiesen wurden. Für die Richtigkeit seiner Theorie konnte er keine einzige sichere Tatsache aufbringen. Je zahlreicher die Existenz konstanter Quadranten und Partialskotome durch genaue Perimeteruntersuchungen bestätigt wurden, um so schwieriger wurde es *Monakow,* das Nichtvorhandensein solcher festzuhalten, und desto mehr wackelte seine aus prinzipiellen Gesichtspunkten wichtige Lehre.

Übrigens ist zum ersten Male, soweit es mir bekannt ist, durch die erwähnten Fälle des Verfassers eine bestimmte Lokalisation und eine distinkte Leitung in einem Ganglion nachgewiesen — eine Tatsache von

der allergrößten Bedeutung für die ganze Nervenlehre und besonders für die Lokalisationslehre im einzelnen, denn wie konnte man sonst erklären, daß ein Reiz der Haut an einem bestimmten Punkte vom Objekt richtig lokalisiert werden kann, wenn eine Umschaltung in mehreren Ganglien, welche ein sensibler Nerv durchläuft, ehe er die Rinde in der hinteren Zentralwindung erreicht, stattfindet oder möglich ist.

Jede abwehrende Bewegung des Tieres oder seine Verteidigung wäre unmöglich, wenn keine fixe Leitung und eine fixe Lokalisation des *Gefühlseindrucks* stattfände. In derselben Weise in bezug auf die *akustische* Leitung wäre die musikalische Auffassung unmöglich, wenn ein Ton von einer gewissen Tonhöhe nicht immer im Gehirn als zur Ton-

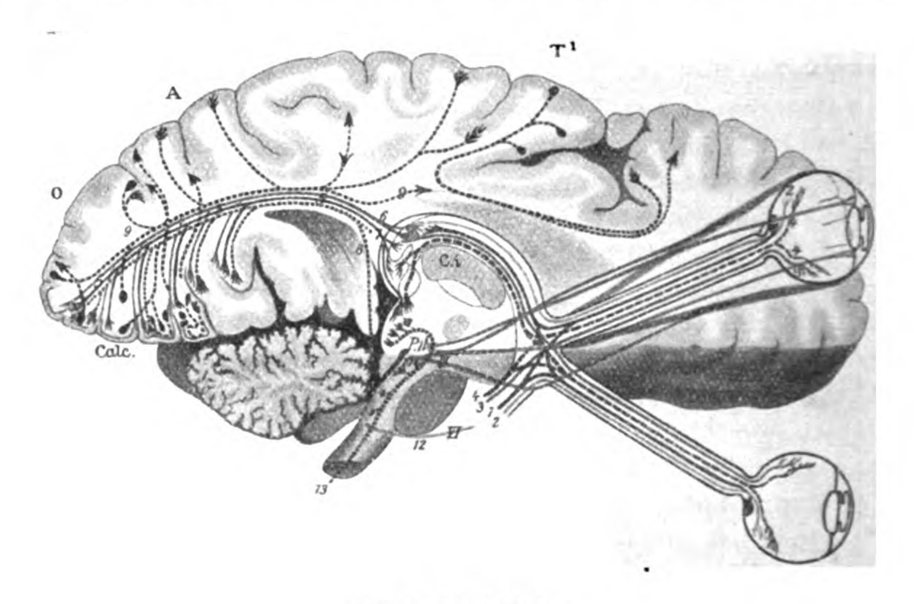


Abb. 2. Die Sehbahn.

höhe adäquat aufgefaßt würde. Die Tiere könnten dann nicht die Bedeutung des Schreiens oder Brüllens eines sich nähernden Raubtieres fassen. Das Weibchen würde den Lockton des Männchens nicht auffassen usw.

Und in bezug auf das *optische* Gebiet könnte ein Tier sich gegen Hindernisse in seinem Wege oder drohende Anfälle nicht schützen, wenn ein Retinaleindruck in der Rinde als von einem anderen Punkte der Außenwelt kommend aufgefaßt werden könnte.

Es gilt hier ein wichtiges Prinzip, welches vom Verfasser nachgewiesen wurde, wenn auch schon früher in bezug auf die optische Auffassung der Außenwelt geahnt.

Bei der denkwürdigen Debatte in Hôtel Dieu 1900 erklärte *Bernheimer*, gestützt auf vorgewiesene Originalzeichnungen, daß die Macular-

fasern im Knieganglion sich über das ganze Knieganglion diffus verzweigen, und daß demnach *jede fixe Lokalisation im Maculargebiete anatomisch unmöglich wäre*, aber er legte weder beweisende Präparate vor, noch legte er die anatomische Methode klar, durch welche er zu diesem deutlich aus freier Hand herauskonstruierten Resultate gekommen war, und welches in bezug auf die Macularfasern von *Rönne* als fehlerhaft nachgewiesen wurde, indem diese zu dem dorsalen Teil des Knieganglions scharf lokalisiert sind.

Auch *Ramón y Cajal* ist auf anatomischem Wege zu demselben Resultate wie ich gekommen, aber mangels klinischer Beweise konnte er seine Behauptung nicht strikte beweisen (Kongreß in Madrid 1903).

Die von mir zum erstenmal nachgewiesene und dann von einem anderen konstatierte Projektion der Außenwelt auf die Hirnrinde in bezug auf den Gesichtssinn legt mit einem Male das Grundproblem der Hirnphysiologie klar und weist ein Gesetz fundamentaler Art nach, dessen Lösung für einen Fortschritt unserer Auffassung von der Wirksamkeit des Gehirns notwendig war (Abb. 2).

Kampf des Verfassers für seine neue Anschauung (im Auszug aus dem schwedischen Manuskripte).

Es dauerte mehr als 20 Jahre, ehe die Theorie von den Sehbahnen und dem Sehzentrum, die Verfasser mit Stütze zahlreicher origineller Tatsachen in den Jahren 1890 und 1892 in zwei umfangreichen Bänden vorgelegt hatte, im Auslande gehörig beachtet und anerkannt wurde. Während dieser Jahre hatte Verfasser fast jährlich Gelegenheit, neue Tatsachen zu beobachten und vorzulegen, die geeignet waren, die Theorie zu stützen oder die Behauptungen der Gegner zu bekämpfen. Auf dem einen Kongresse nach dem anderen hielt Verfasser Vorträge, legte Präparate vor und zeigte Skioptikonbilder, um die Richtigkeit seiner Anschauung zu beweisen, ohne daß die Anwesenden in der Regel eine genauere Kenntnis von diesen Tatsachen nahmen, wenn der berühmte Hamburger Ophthalmologe *Hermann Wilbrand* ausgenommen wird, welcher von Anfang an die Theorie akzeptierte, während der berühmte Hirnforscher *v. Monakow* in Zürich 24 Jahre lang in Wort und Schrift diese Anschauungen eifrig bekämpfte.

Auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Berlin 1890 legte ich schon den ersten Teil der „Pathologie des Gehirns" vor, worin zahlreiche Tatsachen für meine Theorie dargelegt waren. Schon 1892 auf dem internationalen psychologischen Kongresse in London hielt ich vor Fachmännern einen systematischen Vortrag über den anatomischen Bau der Sehbahn und legte Präparate und Zeichnungen vor, aber die Theorie erschien den Anwesenden so fremdartig, daß eine öffentliche Kritik oder Diskussion nicht zustande kam. Nach erneuerten Untersuchungen

wurde die Theorie vor dem internationalen Kongreß in Rom 1894, besonders den italienischen Forschern vorgelegt, aber die Lehre von einem begrenzten Sehzentrum und einer Projektion schien den Zuhörern zu fremdartig. In den Jahren 1894 und 1896 legte ich in den Teilen III: 1 und III: 2 neue beweisende Tatsachen vor, und auf dem

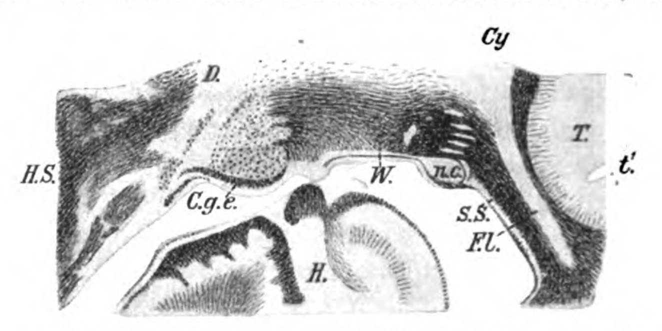


Abb. 3a. Der dorsale Abschnitt des Knieganglions zerstört.

internationalen Kongresse in Moskau 1897 hielt ich eine Demonstration von Präparaten über die von mir eben nachgewiesene fixe Lokalisation im Knie höcker, wodurch die Basis für die *Monakow*sche Umschaltungslehre als unrichtig nachgewiesen wurde. Außerdem hielt ich in Stockholm, Kristiania und Helsingfors verschiedene Jahre Vorträge, aber man hielt in Kristiania meine Theorie für ein Schreibtischprodukt'

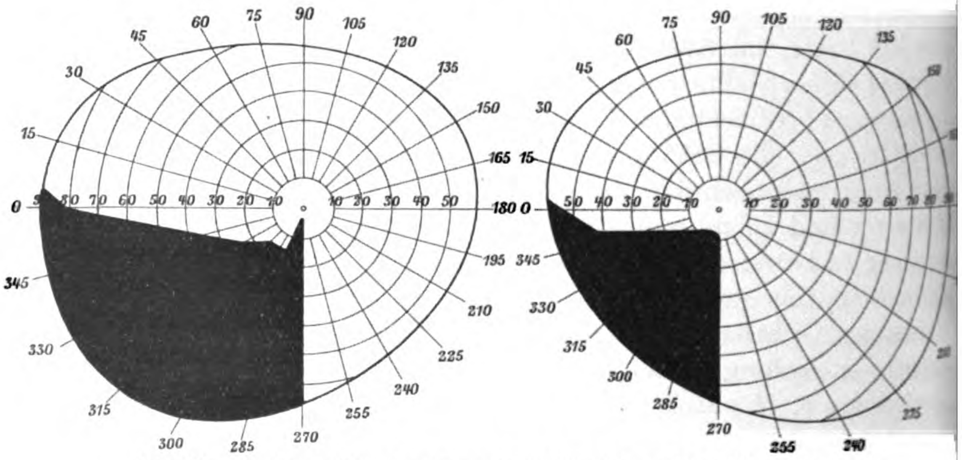


Abb. 3b. Quadrantenhemianopsie nach unten, links. Fall *Wilbrand-Henschen.*

Auf dem internationalen Ärztekongreß in Paris 1900, wo ich ein ausführliches Referat unter dem Titel „Revue critique de la doctrine sur le centre corticale de la vision[1])" das gesamte Material kritisch vor-

[1]) Auf der Seite 50, Absatz 2 kommt ein Übersetzungsfehler vor, der Wehrli ganz irregeleitet hat, obschon aus dem Zusammenhang die richtige Deutung genügend hervorgeht.

:gte, entspann sich eine lebhafte Debatte zwischen *Monakow, Déjerine, ernheimer* und Verfasser, ohne daß diese von der Richtigkeit der euen Theorie überzeugt zu sein schienen.

Es schien demnach *fast zwecklos*, die Hirnforscher und Autoritäten on der Richtigkeit der Theorie des Verfassers zu überzeugen. In meiner estrebung, neue Tatsachen zu sammeln, untersuchen und vorzu-:gen, wurde ich kräftig von dem Hamburger Ophthalmologen *Hermann Vilbrand* unterstützt, welcher mir einige besonders wichtige und für ie Theorie beweisende Gehirne sowie ophthalmologische Tatsachen arbot. In einem von diesen Fällen war der dorsale Teil des Knie-anglions zerstört und in Übereinstimmung damit eine fixe Quadrant-emianopie nach unten die Folge (bei Lebzeiten von *Wilbrand* unter-acht). In dem anderen Falle war von *Wilbrand* ein scharf begrenztes, treifenförmiges, bilaterales, homonymes, hemianopisches Skotom der Iorizontallinie beobachtet, und bei der nachfolgenden mikroskopischen Intersuchung wurde von mir eine teilweise, fast nur mikroskopische äsion im Boden der Fissura calcarina angetroffen. Diese beiden 'älle waren kräftige Stützen für die Projektion der Retina auf die alcarinarinde (Abb. 3a u. 3b).

Damit war die *Projektionslehre* in bezug auf die *peripheren Teile der letina nachgewiesen.* Es blieb noch übrig nachzuweisen, daß sie *auch em Maculargebiete galt*, was besonders von *Monakow* und *Bernheimer* estritten wurde. Inzwischen häuften sich in meiner Klinik die Be-'eise für meine Theorie, und im Jahre 1903 auf dem medizinischen Congresse in Madrid erhob sich *zum ersten Male* eine Stimme für ieselbe, indem der bekannte Histologe *Ramòn y Cajal* sich in einem 'ortrage *für* die Projektionslehre erklärte. *Cajal* schloß aus seinen :in anatomischen Untersuchungen, besonders über das Knieganglion, aß eine derartige Projektion stattfinden muß, aber stringente Be-'eise dafür war er, mangels klinischer Tatsachen, nicht imstande zu eben.

Aber noch fehlten in einem wichtigen Punkte, nämlich in bezug auf as *Macularfeld*, sichere Daten. 1892 hatte Verfasser geäußert, daß die a jener Zeit vorliegenden Tatsachen *sehr unsicher* waren, aber daß e darauf hindeuteten, daß die Macularrinde proximal in der Fissura alcarina gelegen war. Der Zufall führte mir 1907 einen entscheidenden Beweis dafür zu, daß eine zum Occipitalpole begrenzte Läsion, eine *kon-tante maculare Hemianopsie bei unbeschädigtem peripherischen Gesichts-eld hervorrufen kann* (Abb. 4). Auf dem Kongreß in Paris 1900 hatten *Monakow* und *Bernheimer* behauptet, daß sowas eine „*anatomische Un-möglichkeit*" sei, eine ebenso kühne wie unbeweisbare Behauptung, auf ie ich zu jener Zeit aus natürlichen Gründen nur antworten konnte, aß ein solcher Fall noch zu entdecken wäre.

Kurz danach wurden die genauen Untersuchungen des Japaners *Inouye* über die während des Russisch-Japanischen Krieges im Occipitallappen Verwundeten bekannt, wobei es sich zeigte, daß dergleichen selbst partielle, aber *jedoch konstante Macularskotome keineswegs so selten sind*, wie man bisher geglaubt hatte, aber daß sie bisher der Aufmerksamkeit entgangen waren. *Inouye*, in *Monakows* Lehre befangen, vermag doch nicht aus seinen zahlreichen, hochinteressanten Tatsachen den logischen Schluß zu ziehen, sondern machte eine Kompromißtheorie, die noch unfaßbarer wurde als die von *Monakow*, so daß Lenz von diesen Tatsachen mit Recht sagt, daß sie einen bindenden Beweis für das Gegenteil der *Inouye*schen Theorie darbieten. Auf dem internationalen Kongreß in Budapest 1909 hatte ich eine vortreffliche Gelegenheit, alle diese Taten der neurologischen Sektion vorzulegen.

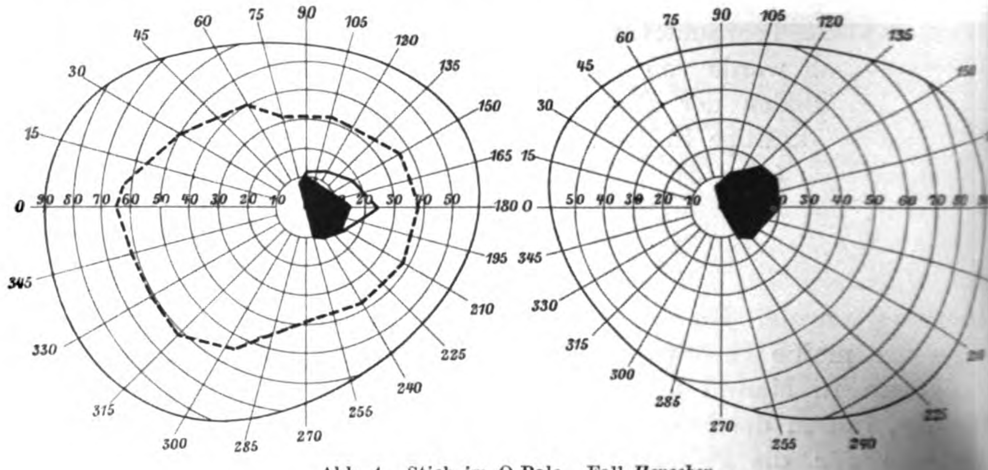


Abb. 4. Stich im O-Pole. Fall *Henschen*.

Ein anscheinend sehr wichtiger Grund gegen einen meiner stützenden Fälle für meine Theorie (nämlich der Fall *Nordensson-Henschen*) war *Monakows* und *Bernheimers* immer wiederholter Einwand, daß eine ausgedehnte, auf die Calcarinarinde beschränkte corticale Nekrose mit Verschonung des Markes eine „*anatomische Unmöglichkeit*" und also ausgeschlossen wäre (Abb. 5 u. 6). In einer ausführlichen Abhandlung (in v. Graefes Archiv 1911) konnte ich nachweisen, daß es neben den starken, in der Tiefe des Markes sich verästelnden Gefäßen in der Rinde ein besonders feines Capillarnetz gibt, das man isoliert injizieren kann und das oft allein nekrotisiert wird. Deswegen wird bisweilen nur die Rinde in großer Ausdehnung nekrotisiert, ohne daß dabei das Mark interessiert wird, bisweilen aber wird das Mark ausschließlich selbst in großer Ausdehnung der Nekrose anheimfallen, oft dagegen werden sowohl Mark wie Rinde zugleich nekrotisiert. Dies corticale Gefäßsystem war schon von *Charcot* und später von *Monakow* selbst beschrieben

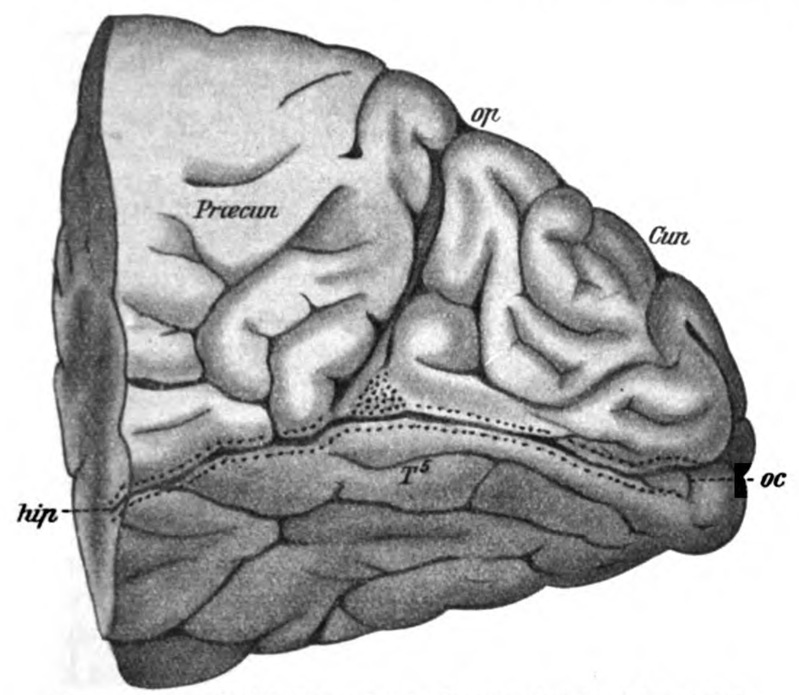


Abb. 5. Rechter Occipitallappen; + + = Degeneration der Calcarinarinde. Fall *Nordenson-Henschen* (Holm).

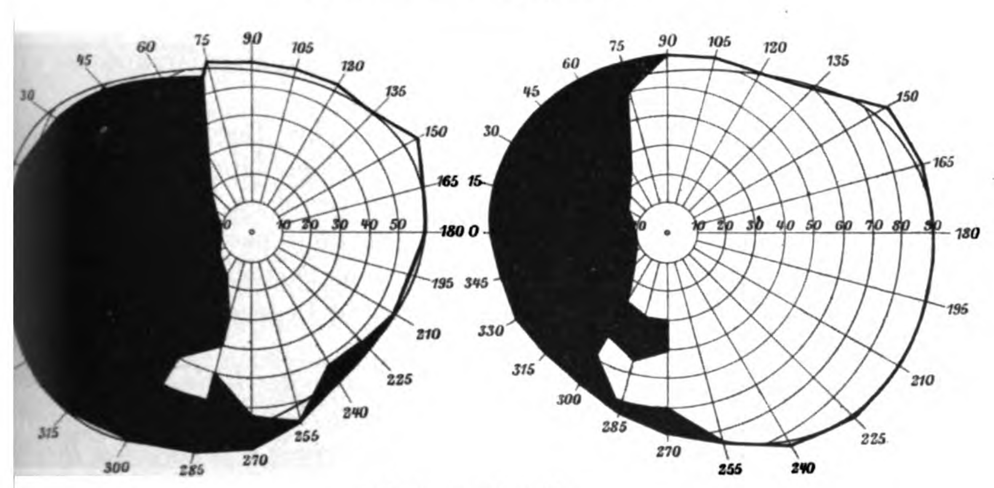


Abb. 6. Gesichtsfeld.

vorden. Die „*anatomische Unmöglichkeit*“ *Monakows* und *Bernheimers* *ntpuppte sich demnach als ein normal-anatomisches Phänomen.*

So waren alle hauptsächlichen Stützen, die von *Monakow* während 0 Jahren gegen die Theorie des Verfassers herangezogen wurden, hiernit gefallen. Unter diesen waren die wichtigsten die folgenden:

1. *Monakows* aufkonstruierte Umschaltungstheorie in bezug auf das Kniegangion;

2. *Monakows* und *Bernheimers* ebenso aufkonstruierte Doktrine von der gleichförmigen Verbreitung der Macularnerven im ganzen Knieganglion (von *Rönne* als unrichtig nachgewiesen);

3. die Unmöglichkeit oder das Nichtvorhandensein von fixen partiellen oder Quadrantskotomen;

4. die „anatomische Unmöglichkeit" ausgedehnter ausschließlich corticaler Nekrosen;

5. die Unmöglichkeit auf das Maculargebiet begrenzter occipitaler Skotome oder fixer partieller Macularskotome.

Positiv war vom Verfasser nachgewiesen worden:

1. die Konstanz partieller Skotome infolge begrenzter Läsionen im Knieganglion, die nicht kompensiert wurden;

2. weiter daß konstante Quadrant- oder partielle Skotome oft durch Läsion in der occipitalen Sehbahn oder

3. der Calcarinarinde verursacht werden, und

4. daß ausschließlich zur Calcarinarinde begrenzte Nekrosen konstant Skotome in dem peripherischen Gesichtsfelde hervorrufen;

5. daß eine vollständige Nekrose der Calcarinarinde eine kontralaterale, homonyme Hemianopsie hervorruft, ohne daß das Mark dabei beteiligt ist;

6. daß bei Läsionen des Occipitalpols ein konstantes Macularskotom entsteht (*Henschen*);

7. daß bei partieller Läsion des Pols partielle Macularskotome entstehen (*Inouye*);

8. daß bei Nekrose des Knieganglions eine Degeneration in der Sehstrahlung entsteht, die man bis zu den beiden Lippen der Calcarina als einen begrenzten nekrotischen Streifen verfolgen kann (*Henschen*).

9. daß später von *Minkowski* experimentell nachgewiesen wurde, daß eine begrenzte Läsion der Calcarina ein partielles Skotom verursacht, wie auch im Knieganglion begrenzte Degenerationen von bestimmter Lage;

10. daß demnach eine *vollständige Projektion der Retina in der Calcarinarinde* stattfindet, und daß es also eine *Retina cerebralis* oder *corticalis* gibt, indem *die obere Lippe der Calcarinarinde dem dorsalen Retinaquadranten entspricht und die untere dem ventralen, und daß der Boden der Calcarinafurche der Horizontallinie der Retina oder des Gesichtsfeldes entspricht.*

Trotz aller dieser gehäuften Beweise für die Richtigkeit der Theorie des Verfassers waren bei den meisten Forschern die alten *Ferrier*schen, *Hitzig*schen und *Monakow*schen Anschauungen von einem großen diffusen Sehzentrum, das nicht nur die mediale O-Rinde, sondern auch die laterale bis in die Angularwindung einnahm, so fest gewurzelt, daß teils in den Lehrbüchern von Spezialisten auf diesem Gebiete, wie *Luciani* und

Déjerine, die *Monakow*schen Theorien als noch geltend angeführt wurden oder die Theorie des Verfassers gar nicht erwähnt wurde (wie in *Ziehens* Psychologie) oder diese Theorie mit der *Monakows* verwechselt wurde oder *Monakow* als derjenige, welcher die Projektion nachgewiesen hatte, angeführt wurde.

So kam 1914 der Weltkrieg mit seinen Unglücken, und mancher Krieger wurde von den Projektilen in den Occipitallappen getroffen, und zwar mit der Wirkung, daß er oft vollständig hemianopisch wurde oder begrenzte Skotome, bisweilen in dem peripherischen, bisweilen in dem zentralen Gesichtsfelde, von mehr oder weniger konstanter Form bekam. Schon 1915 hatten *Pierre Marie* und *Chatelin* so viele Erfahrungen in dieser Hinsicht gesammelt, daß sie erklärten, daß nur die Theorie *Henschens* die beobachteten Sehstörungen erklären konnte. Bald danach wurden die französischen Erfahrungen von den englischen Forschern *Holmes* und *Lister* sowie von deutschen Spezialisten, wie *Uhthoff*, *Wilbrand* und *Sänger* u. a., bestätigt.

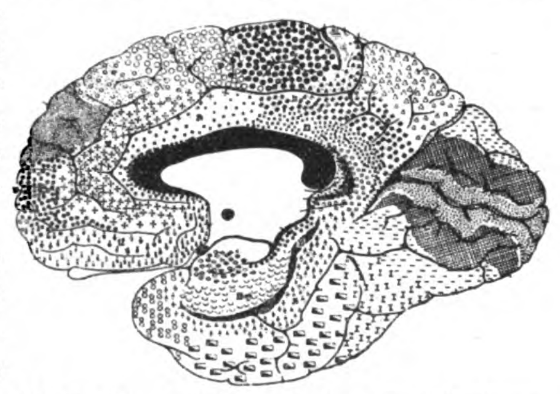


Abb. 7. Cyto-architektonische Karte (nach *Brodmann*).

Von dieser Zeit ab hat der Kampf um das Sehzentrum aufgehört und nur eine einzelne Stimme wie *Brouwers* sich opponiert, doch ohne Gehör zu finden. Dagegen hat die Lehre mehr detaillierte Stützen durch die Untersuchungen von *Minkowski*, *Rönne*, *Poppelreuther* u. a., die in gewissen Details die Projektionslehre ausbauten, erhalten, so daß jetzt eine recht vollständige geographische Mappe über die Übereinstimmung der Retina und der Calcarinarinde verfertigt werden kann.

Unmittelbar nach der Entdeckung der Lokalisation des Sehzentrums (1886) und seine Begrenzung zur Calcarinarinde wies Verfasser nach, daß die *Sehrinde genau mit der Area striata* oder der *Ausdehnung des Gennarischen Streifens zusammenfiel* und sich also zur medialen Occipitalrinde begrenzte, zu der *später (1907) der O-Pol gelegt wurde* (Abb. 7).

Weiter wurde vom Verfasser hervorgehoben, daß *dies Rindengebiet einen spezifischen Bau hatte*, daß die *Stria Gennari die caudalsten Ausläufer der Sehnerven enthielt*, und daß die unmittelbar an dieselbe gelagerten *spezifischen* sog. *Sternzellen*, die vom Verfasser erst beschrieben wurden, in erster Hand *die Seheindrücke empfangen* dürften, eine Ansicht, die erst später von *Cajal* selbständig hervorgehoben wurde. Die Resultate der Untersuchungen des Verfassers wurden 1910 und 1912 in

systematischer Form in *Lewandowskis* bekanntem Handbuche und später im „Neurologischen Zentralblatt“ 1917, Nr. 23, zusammengefaßt.

Es liegt nicht in meinem Plan, in dieser kleinen Schrift über die neueren Untersuchungen auf diesem Gebiete zu berichten; nur soviel mag hier gesagt werden, daß die neueren Untersuchungen, soviel ich weiß, in keinem Punkte mit den Untersuchungen des Verfassers in Widerspruch stehen.

Aus der oben gegebenen Darstellung der physiologischen Experimente dürfte es klar hervorgehen, daß die *Entdeckung des Sehzentrums durch den Verfasser ganz selbständig* war und sogar in Widerspruch zu den hervorragendsten derzeitigen Forschern. Durch die Abweichung von der von ihnen gebrachten Methode kam Verfasser erst zu seiner Entdeckung, und er konnte dabei auch die Angaben *Flechsigs* über die Lage und Ausdehnung des Sehzentrums bestätigen und genauer präzisieren.

Da in der Literatur mehrmals der Name *Henschens* mit dem *Hermann Wilbrands* verbunden wurde, und man bisweilen von *Henschen-Wilbrands* oder von *Wilbrand-Henschens*, bisweilen nur von *Wilbrands* oder *Henschens* Theorie des Sehzentrums spricht, erscheint es wünschenswert für die Entscheidung der Priorität oder Originalität in bezug auf die Entdeckung und die Erweiterung dieses Gebietes, auseinanderzusetzen, welchen Teil jeder von diesen Forschern dabei hat. In dieser Hinsicht ist zu bemerken:

1. daß die Entdeckung der *anatomischen Lokalisation des Sehzentrums* in der Fissura calcarina ausschließlich vom Verfasser gemacht wurde (siehe z. B. *Brodmanns Physiologie* S. 223 und 225 und *Flechsigs* Äußerungen zu *C. Ludwig* 1892: „Deshalb muß ich Freund *Flechsig* beistimmen, welcher mir neulich sagte, daß erst durch *Henschen* der zentrale Verlauf der Sehfaserung festgestellt sei“; siehe auch *Bechterews* Funktionen der Nervenzentra 1911, S. 1947);

2. daß die Bestimmung der *Begrenzung des Sehzentrums* ebenso ausschließlich das Resultat der Untersuchungen des Verfassers ist, welche

3. zu dem Nachweis führten, daß das Sehzentrum einen *spezifischen Bau* hat und daß es mit der Area striata zusammenfällt — eine prinzipiell fundamentale Entdeckung;

4. daß der sog. Gennarische Streifen optische Fasern enthält (bestätigt durch *Cajal*);

5. daß der Seheindruck (der Reiz) zunächst von eigentümlichen, erst vom Verfasser beschriebenen, sog. *Sternzellen* in der vierten Rindenschicht der sog. Granularschicht empfangen wird.

In bezug auf diese unter 3, 4 und 5 erwähnten Entdeckungen sagt *Wilbrand* in seiner letzten großen Arbeit über die Hemianopsie: „In dem Bestreben, aus klinischen Befunden die Lage des corticalen Sehzentrums festzustellen, müssen wir vor allem der grundlegenden Arbeit

lenschens gedenken", und weiter heißt es: „*Henschen* kam auf Grund ieser Forschungen (kombinierte anatomisch-klinische Forschungen) zu em Resultate, daß das Sehzentrum sich auf diejenige Fläche beschränke, ro der deutliche *Vicq d'Asyrsche* Streifen auftrete, also auf die Rinde er Fissura calcarina." „Diese Lehre von *Henschen*, die durch Unterachungen von *Ramòn y Cajal*, *Bolton*, *Campbell* und namentlich durch ie Forschungen *Brodmanns* gestützt wird, haben auch wir (*Wilbrand*) uf Grund *eigener* Erfahrungen, ebenso wie die meisten anderen Kliniker, ngenommen" (S. 522).

Was dagegen die *Projektion der Retina* in der Sehrinde betrifft, mag emerkt werden, daß die Idee von einer Projektion des Körpers im Geirn nach dem gelehrten Sorbonner Professor *Jules Soury* eigentlich eine lte lose Hypothese ist, die doch in bezug auf die Projektion der Retina esonders während der letzten Dezennien bezweifelt wurde, ja von den ervorragendsten Hirnforschern, wie *Luciani*, *Hitzig* und *Monakow* u. a., erworfen wurde, aber von *Munk* wahrscheinlich nach *Meynert* aufgeommen wurde, wobei *Munk* sie durch Experimente in bezug auf Tiere 'ahrscheinlich zu machen suchte. In bezug auf Menschenhirn wurde iese Theorie schon Ende der achtziger Jahre von dem hervorragenden ugenarzt *Hermann Wilbrand* in Hamburg *mit Stütze eigener perimetrischer linischer Erfahrungen über begrenzte Skotome von konstanter Form und Lage n Gesichtsfelde verfochten*. Aber da *Wilbrand* keine Gelegenheit hatte, ı irgendeinem der für die Frage entscheidenden Fälle Sektionen zu ıachen, und die Möglichkeit doch vorlag, daß die Läsionen, welche die kotome verursacht hatten, selbst in der frontalen Sehbahn oder im Iniеganglion oder in der hinteren Sehbahn oder selbst in der Nähe der ehbahn liegen konnten, so war es denn *Wilbrand* unmöglich, sichere *leweise* oder eine anatomische Unterlage für die Projektionslehre zu eben, weder in bezug auf die Sehbahn oder das Sehzentrum, indem die okalisation des Sehzentrums zu jener Zeit nicht näher bekannt war. ler Beweis für die Projektionslehre wurde erst vom Verfasser erbracht, robei er doch dankbarst bemerkt, daß zwei von den beweisenden 'ällen bei Lebzeiten von *Wilbrand* beobachtet und perimetriert wurden, rogegen die anatomische makro- und mikroskopische Untersuchung ieser Fälle vom Verfasser ausgeführt wurde, welcher auch ihre wissenchaftliche Bedeutung kritisch abhandelte.

Ebenso hatte *Wilbrand* in bezug auf die *Lokalisation der Macula* und ıre Organisation (Projektiom) mehrere sehr wertvolle klinische Bebachtungen gemacht, welche die Projektion wahrscheinlich machten, ber der erste entscheidende positive Beweis in bezug auf die Lokaliation der Macula im Occipitalpole wurde vom Verfasser 1908 (beobchtet 1907), ungefähr gleichzeitig mit einer ähnlichen wertvollen Obervation von *Wilbrand*, erbracht. Die vorhergehenden Beobachtungen

von *Förster*, *Laquer* und später von *Lenz* für die Lokalisation in der Macula zum O-Pole können dagegen als negativ, nicht als beweisend betrachtet werden. Durch die zahlreichen Kriegserfahrungen ist nunmehr die Projektionslehre für alle Zukunft festgeschlagen.

In bezug auf den Anteil des Verfassers an der Beweisführung für die Projektionslehre findet man bei *Wilbrand* folgende Worte: „Nach *Henschen* findet in der Sehrinde eine Projektion der Netzhaut statt, die obere Lippe der Fissura calcarina entspreche der oberen, die untere der unteren Retinahälfte, der Boden der Fissura calcarina der Horizontallinie der Retina" (S. 522).

Verfasser hat auch den ersten Beweis für eine Projektion im Kniеganglion gebracht und für die Lage der Sehbündel in die Sehstrahlung wichtige Beiträge geliefert. In bezug hierauf sagt *Wilbrand* (S. 486): „*Henschen* hat nachgewiesen, daß der dorsale Quadrant der Retina durch das dorsale Bündel des Sehnerven und des Tractus innerviert werde, der ventrale durch das ventrale — sowohl in der frontalen sowie in der parieto-occipitalen Bahn."

Was involviert die Entdeckung des Sehzentrums?

Diese Entdeckung hat mit einem Male Licht auf das Hauptproblem der ganzen Hirnforschung geworfen; nämlich: *Wie fassen wir mit dem Gehirn die Außenwelt auf?* Dies fundamentale Problem war früher nicht nur nicht gelöst, sondern seine Lösung war durch eine fehlerhafte Forschungsmethode selbst auf Irrwege geraten, indem man glaubte, durch rohe Tierexperimente die höchsten Hirnprobleme lösen zu können — die Lokalisation und die Natur der sensorisch-psychischen Funktionen —, Probleme, die nur durch Untersuchung des am höchsten organisierten menschlichen Gehirns gelöst werden können und nur bei Zusammenwirken des Forschers und der menschlichen Intelligenz des untersuchten Gegenstandes. Darum konnte dieses Ziel nur durch klinisch-anatomische Untersuchungen erreicht werden. Diese schon von anderen früher versuchte Methode hatte doch bisher nicht zum Ziele geführt.

Die Entdeckung der Lokalisation des Sehzentrums, seiner Begrenzung und Organisation war vor der anderer Sinne geeignet, das Hauptproblem zu lösen, weil wir eben mittels des Gesichts uns Kenntnis sowie eine Auffassung von der Außenwelt verschaffen.

Die Entdeckung des Sehzentrums hat unmittelbar zu folgenden Schlüssen geführt und umfaßt folgendes:

1. Das optische Feld liegt ausschließlich in der *Fissura calcarina*. Schluß: Damit fallen die experimentellen Resultate von *Flourens* und die Doktrinen von *Goltz*. Ebenso *Hitzigs* und *Munks* Lokalisation des Sehzentrums. Damit wird auch nachgewiesen, daß die *Monakow*sche

Lehre von einem auf die laterale Fläche des Occipitallappens ausgedehnten Sehzentrum unrichtig ist.

2. Das *optische Zentrum* nimmt nur eine *sehr begrenzte Fläche* der medialen Rinde des O-Lappens ein. Damit fällt *Munks* System, daß die ganze Hirnfläche in dicht aneinanderstoßende Sinnesflächen eingeteilt und davon eingenommen wird, innerhalb welcher kleinere Felder die psychischen Flächen bilden. *Monakows* Lehre von einem ausgedehnten optischen Felde wurde auch als unrichtig nachgewiesen. Daraus folgt, daß, da die Sinnesflächen kleine scharf begrenzte Rindenflächen bilden, größere Rindenfelder mit einer anderen Funktion vorhanden sein müssen. Damit öffnet sich das Perspektiv von der Lehre von Assoziationsfeldern in Übereinstimmung mit *Flechsigs* Auffassung. Eine Lehre, die durch *Flechsig* anatomisch sehr wahrscheinlich gemacht wurde, aber erst durch die kombinierte klinisch-anatomische Forschung definitiv nachgewiesen werden kann.

3. Die optische Rinde hat einen spezifischen Bau und spezifische Zellen (Sternzellen) für das Empfangen der Seheindrücke. Durch diese Entdeckung wurde ein für die Forschung über die Gehirnrinde und deshalb für die ganze Lokalisationslehre bedeutungsvolles Prinzip nachgewiesen, nämlich: ein spezifischer Bau eines Hirnrindengebietes bedeutet eine spezifische Funktion, wodurch erst meine und *Hammerbergs* anatomischen Forschungen über die Architektur der Rinde ihre volle Bedeutung gewinnen und das Perspektiv für die Bedeutung von *Campbells*, *Flechsigs*, *Brodmanns*, *C.* und *O. Vogts* Forschungstat geöffnet wird.

Damit wird auch die Behauptung *Monakows* von einem zu der lateralen O-Rinde, die einen anderen Bau als die Calcarina hat, ausgedehnten Sehzentrum zurückgewiesen.

4. In dieser Rindenfläche der Calcarina gibt es eine fixe Projektion der Retina.

Damit fällt das ganze System *Monakows* von: a) einer diffusen, optischen Repräsentation der Sehsinne in der Hirnrinde; b) seine Ablehnung der Existenz der fixen Quadrant- oder partiellen Hemianopsien.

Hitzigs Verneinung der Möglichkeit einer Projektion in der Hirnrinde, die Frucht dreißigjähriger Experimente, wird dadurch auch widerlegt.

In welchem Maße *Munks* Lehre als richtig betrachtet werden kann, ist oben abgehandelt. Aber die sogenannten Tatsachen, auf die er seine Schlüsse baut, sind jedenfalls unsicher oder unrichtig.

5. In der Hirnrinde gibt es nicht nur eine Projektion in bezug auf größere Gesichtsfeldflächen, sondern auch bis in die kleinsten Details von fixer Form und Lage. Dieser Satz wurde erst von dem Fall „Jahn Jansson" des Verfassers bewiesen. Die Kriegserfahrungen sowohl in Frankreich (*Marie* und *Chatelin*) wie in England (*Lister* und *Holmes*) und in Deutschland (*Wilbrand*, *Uhthoff*, *Poppelreuter* u. a.) haben meine

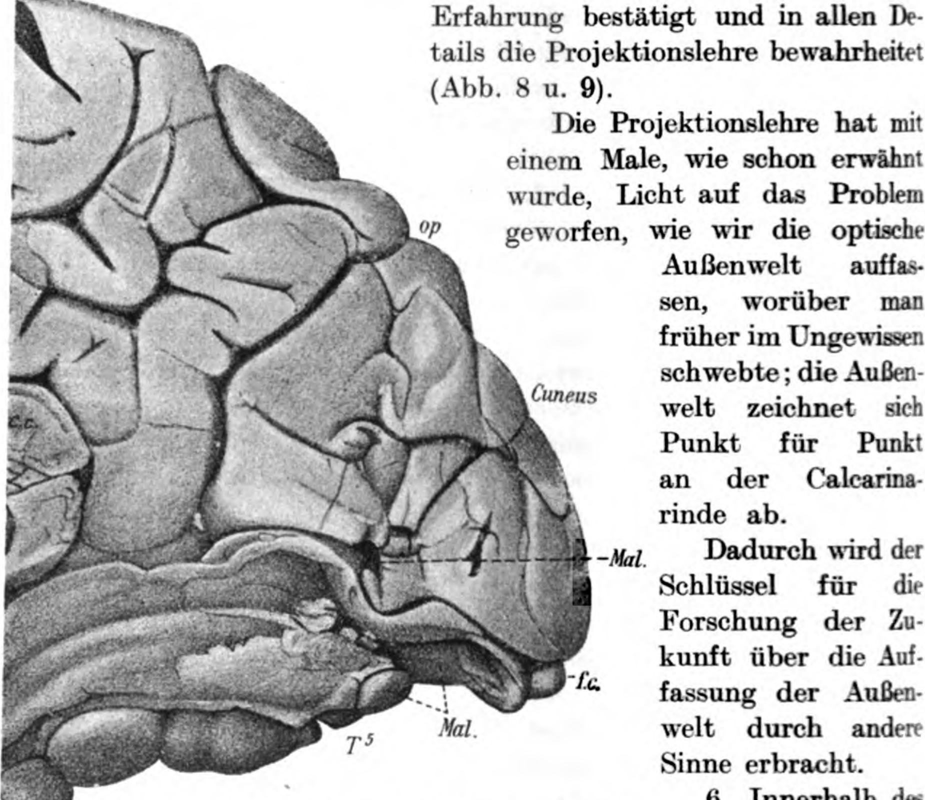


Abb. 8. Zerstörung der unteren Calcarinalippe (lob. lingualis und eine beschränkte Läsion in der oberen Lippe).

Erfahrung bestätigt und in allen Details die Projektionslehre bewahrheitet (Abb. 8 u. 9).

Die Projektionslehre hat mit einem Male, wie schon erwähnt wurde, Licht auf das Problem geworfen, wie wir die optische Außenwelt auffassen, worüber man früher im Ungewissen schwebte; die Außenwelt zeichnet sich Punkt für Punkt an der Calcarinarinde ab.

Dadurch wird der Schlüssel für die Forschung der Zukunft über die Auffassung der Außenwelt durch andere Sinne erbracht.

6. Innerhalb des Gebietes der Area striata liegt ein fixes begrenztes Gebiet mit fixer Projektion der Macula.

Monakows und *Bernheimers* Lehre ist demnach falsch.

Munks Lehre von der Lage der Macula und ihrer psychischen Bedeutung fällt (nach *Brodmann* hat übrigens *Munk* die Macula außerhalb der Sehrinde verlegt).

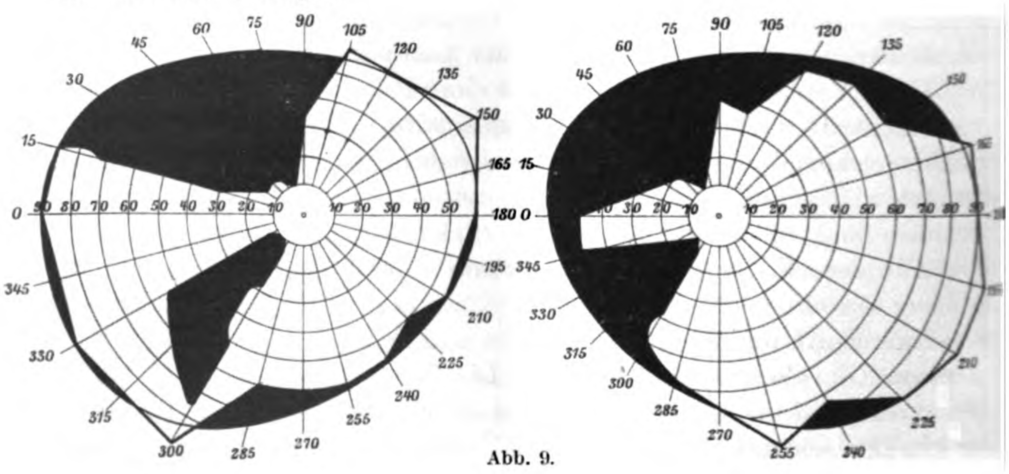


Abb. 9.

Munks Lehre, daß das Maculagebiet auch eine psychische Fläche ist, deren Zerstörung psychische Blindheit hervorruft, ist unrichtig. *Munk* vermischt Sinnesfläche und psychische Fläche.

7. Eine Läsion der Calcarinarinde ruft eine proportionale Blindheit hervor, die Zerstörung des ganzen Calcarinagebietes totale Blindheit, aber verwischt die optischen Vorstellungen oder Erinnerungen. Demnach *lagern sich die Sinneseindrücke und die Vorstellungen (Erinnerungen) an verschiedenen Rindengebieten ab. Die Zerstörung der lateralen bedingt Seelenblindheit.*

Diese Lehre ist fundamental.

Demnach ist *Munks* Lehre hierüber unhaltbar. Ebenso die *Monakows.*

8. Partielle Läsion des Knieganglions (oberer Abschnitt) verursacht konstant ein Skotom (nach unten). Damit fällt *Monakows* wie auch seines Trabanten *Bernheimer* System von der Organisation der optischen Bahn. Demnach gibt es im Kniehöcker eine fixe Projektion — eine Entdeckung von prinzipieller Bedeutung in bezug auf die Leitung der Sinneseindrücke.

9. Auch in der Sehstrahlung gibt es eine fixe Projektion (Fälle *Sandberg* und *Rosen*). Demnach ist *Monakows* Behauptung unrichtig.

10. Die Frage, ob es auch ein besonderes Rinderfeld für Farbenauffassung gibt, ist ebenfalls durch die Entdeckung eines eng begrenzten Sehfeldes in negativer Richtung entschieden. Aber die Frage, ob es besondere farbenauffassende Zellen gibt, ist noch unentschieden.

11. Die Erklärung des binokularen Sehens ist durch die Entdeckung gegeben. Die Entdeckung des Sehzentrums beleuchtet auch mehrere andere hirnphysiologische und psychologische Fragen, und zwar in folgenden fundamentalen Punkten:

12. Die sogenannten primären Empfindungen und Vorstellungen, die auch von einigen Verfassern Wahrnehmungen genannt werden, sind nicht nur theoretisch getrennte psychische Momente, sondern werden von verschiedenen anatomischen Elementen verschiedener Rindenflächen, jene in der Calcarina, diese in der lateralen Rinde, vermittelt.

13. *Optische Halluzinationen* beruhen auf einer lokalen Reizung der lateralen Rindenflächen der O-Lappen. Bei der Reizung der linken lateralen Fläche werden die halluzinierten Bilder nach rechts verlegt und umgekehrt bei Reizung der rechten lateralen Fläche; alles trotz der Blindheit der entsprechenden Sehflächen. Optische Vorstellungen haben also eine gewisse anatomische Lokalisation und eine Qualität in bezug auf den Raum nach rechts oder links.

Ebenso scheint eine Lokalisation nach oben und unten in der Hirnrinde vorhanden zu sein. Daraus kann geschlossen werden, daß die Lokalisation nach außen im Raume der optischen Vorstellungen in einer

nahen Relation zu der Lokalisation der anatomischen Prozesse steht. Demnach ist das *Raumproblem ein anatomisch-psychologisches Problem.*

14. Die Organisation der Sehsphäre und ihre übrigen Verhältnisse sind gewiß auch für die cerebrale Organisation anderer Sinne maßgebend.

15. Auch haben die originalen Untersuchungen von *Flechsig* und später die des Verfassers nachgewiesen, daß das Zentrum des *Gehörsinnes* eine relativ *geringe Fläche* einnimmt und ausschließlich auf die temporale *Querwindung* (Gyrus temporalis transversus) begrenzt ist und demnach weder mit der ersten Temporalwindung T^1 oder T^2 oder T^3 zusammenfällt. Damit fallen die Lokalisationen des Gehörzentrums von *Ferrier* und *Munk.*

16. Das Gehörzentrum fällt also nicht, wie besonders *Munk* behauptet hat, mit der psychischen Fläche zusammen.

17. Die Lösung der Probleme über die Zentren des Gesichts und des Gehörs ist, wie Verfasser nachgewiesen hat, die Bedingung einer Lösung der *Aphasie*frage oder der Lehre von der Lokalisation des Mechanismus der Sprache.

18. Durch die Auseinandersetzung des Verfassers fallen die Doktrine *Wernickes* und *Niessl v. Mayendorfs,* welche das Gesichtszentrum mit der psychischen optischen Fläche im Gyrus angularis, dem Lesezentrum, durcheinanderwerfen.

19. Ebenso ist durch die Untersuchung des Verfassers und die Begrenzung des Gehörzentrums zur Querwindung nachgewiesen, daß die Rindenfläche des Gehörs nicht mit der Fläche des Worthörens zusammenfällt, wie *Wernicke* und *Niessl v. Mayendorf* meinen.

20. Ein richtiger Begriff von der Lokalisation und der cerebralen Organisation des *Musiksinnes* ist erst bei einer richtigen Auffassung der Lage und Organisation des Gehörzentrums möglich.

21. Und da es unbestritten ist, daß *erst die Lehre von der Aphasie uns den tiefsten Einblick in den Mechanismus der psychischen Prozesse* und besonders in die Lehre von dem *anatomischen Substrat der Begriffsbildung* gibt, so geht hiervon die fundamentale Bedeutung einer exakten Kenntnis der Gesichts- und Gehörzentren und ihrer Organisation heraus.

Die *Kenntnis von diesen Zentren bilden demnach den Ausgangspunkt und die Grundlagen sowohl der Hirnphysiologie wie der Psychologie.*

Mehrere anatomische Probleme waren mit meinen Untersuchungen über die cerebralen Sehorgane verknüpft und mußten gelöst werden, ehe die Frage vom Sehzentrum gelöst werden konnte. Diese berühren zuerst die Frage nach der Lage der optischen Faszikel in den Seh-

nerven, zweitens ihre Lage in der Kreuzung des Chiasmas und drittens ihre Lage im Tractus.

Weiter war es nötig, die Organisation und Funktion des *Kniehöckers* klarzustellen, was nur durch eine kombinierte anatomische und klinische Untersuchung zustande kommen konnte.

Im Zusammenhang hiermit wurde die sog. *hemianopische Pupillenreaktion* untersucht und klargelegt, und zwar sowohl ihre Frequenz und Bedeutung wie der Verlauf der Pupillenfasern (Pathologie des Gehirns, Bd. III).

Dasselbe gilt dem *Verlauf und der Organisation der Sehstrahlungen* (die Lage der verschiedenen Bündel).

Die Anatomie der Sehrinde war auch ein Gegenstand der Untersuchung, wobei ich die sog. *Sternzellen entdeckte*, und zwar *als spezifische* und wahrscheinlich in erster Hand die Seheindrücke aufnehmend, welche durch die Sehnerven, die in der *Gratiolet*schen Sehstrahlung eingeschlossen sind, dorthin geleitet werden; denn bei langwieriger Bulbusatrophie wird der *Gratiolet*sche Streifen atrophiert, doch nur partiell (die Anatomie und Funktion der Sehzellen wurde nachher in Übereinstimmung mit der Auffassung des Verfassers ausführlicher von *Cajal* beschrieben).

Mehrere *pathologisch-anatomische Probleme* wurden vom Verfasser abgehandelt im Zusammenhang mit der Forschung über die Sehbahn. Solche Probleme waren die *Degenerationen* in den frontalen Sehbahnen, im Kniehöcker, im Corpus quadrigeminum, in *der Sehstrahlung* und *in der O-Rinde,* in welchen, wie Verfasser zum ersten Male nachgewiesen hat, bei langwieriger Bulbusatrophie eine ausgeprägte Atrophie eintritt. Be sonders in der Calcarinarinde bestätigt von *Gallemaerts.*

Klinisch-anatomische Fragen.

Die Entdeckung des Sehzentrums ist von allergrößter Bedeutung für die cerebrale *Diagnostik,* weil die Sehbahn das Gehirn in großer Länge durchläuft und die Sehstörungen infolgedessen eine wichtige Rolle spielen. Auch die Abwesenheit der gleichen Störungen hat eine negative diagnostische Bedeutung.

Skotome erlauben oft eine sichere Lokaldiagnose zur vorderen, mittleren oder hinteren Sehbahn, wobei die hemianopische Pupillenversion oft führend ist.

Die Frage, ob eine hysterische oder organische Krankheit vorliegt, wird oft in positiver oder negativer Richtung durch die vorhandene Sehstörung entschieden.

Therapeutische Probleme.

Auch Fragen nach der Art der Läsionen, ob Malacie, Tumor, Blutung oder Syphilis, werden oft durch die Untersuchung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes beleuchtet.

Wichtige ophthalmiatrische Probleme.

Werden mit Hilfe unserer neuen Kenntnis von dem Sehzentrum und den Sehbahnen gelöst.

Die chirurgische Diagnostik

wird oft durch Kenntnis von der Lage der Sehbahn und des Sehzentrums erleichtert. Besonders hat das Vorhandensein von Skotomen große Bedeutung und kann einen chirurgischen Eingriff indizieren oder kontraindizieren.

Psychiatrische Probleme.

Für den Psychiater hat die Kenntnis von der Sehbahn und dem Sehzentrum sowohl in diagnostischer als auch therapeutischer Hinsicht die allergrößte Bedeutung.

Psychologische Probleme.

Für die Lösung mehrerer fundamentaler psychologischer Fragen, wie von der *Lokalisation der Empfindungen und Vorstellungen*, hat die Lehre vom Sehzentrum *fundamentale Bedeutung.*

Die Entdeckung des Sehzentrums und der Sehbahn hat demnach sowohl für die Psychologie, Pathologie und Therapie eine Bedeutung, die fundamental ist.

Literaturverzeichnis.

Bechterew, Die Funktionen der Nervcentra. III. Jena 1911. S. 1840ff. — *Bernheimer*, Les centres corticaux de la vision, Paris 1900, Congrès de Médecine. Sect. de l'ophtalmol. Rapports. — *Brodmann*, Physiologie des Gehirns. Stuttgart 1914. S. 223. — *Déjerine*, Sémiologie. Paris 1900. — *Edinger*, s. *Hitzig*, 1904. S. 556. — *Ferrier*, Cerebral Localisation, London 1890. P. 81. — *Flechsig*, Die geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. Tafel. — *Flechsig*, Atti del V. Congresso di Psicologia, Roma 1906. P. 80. — *Förster*, se. *Henschen*, Revue critique. S. 108. — *Hitzig*, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. — *Hitzig*, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904. Referat in Neurolog. Centralblatt 1904, S. 209. — *Holmes & Lister*, Brain, Vol. 93. 1916. P. 34ff. — *Inouye*, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909. — *Lenz*, Zur Pathologie der Sehbahn usw. Leipzig 1909. S. 124. — *Luciani*, Fisiologia dell'uomo. Milano 1912. Vol. III. S. 712. — *Marie* et *Chatelin*, Revue Neurologique. 1915. 23—24. P. 2, 43. — *Mingazzini*, Anatomia clinica. Torino 1913. P. 467ff. — *Minkowski*, Experm. Untersuchungen usw. Wiesbaden 1913. — *v. Monakow*, Gehirnpathologie. Wien 1897. II. Aufl. 1905. — *v. Monakow*, Ergebnisse der Physiologie. Wiesbaden 1904. — *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — *v. Monakow*, Zahlreiche Schriften in Archiv f. Psychiatrie o. s. v. — *Moutier*, L'Aphasie de Broca. Paris 1908. — *Maries* zahlreiche Äußerungen und Diskussionen in Société de Neurologie etc. 1906—08. — *Müller, Fr.*, Klinische

Vorträge, 394, 395, Serie XIV. — *Munk,* Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881, 1890. — *Munk,* Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin 1909. — *Munk,* Über die Fühlsphären der Großhirnrinde. Akad. d. Wissensch. 1892—94. — *Niessl v. Mayendorf,* Die aphasischen Symptome. Leipzig 1911. — *Poppelreuter,* Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Bonn. Leipzig 1918. — *Ramòn y Cajal,* Congrès de Madrid. Föredrag. — *Rönne,* Über doppelseitige Hemianopsie usw. Klin. Monatsblätter 1914, S. 483. — *Jules Soury,* Le système nerveux central. 1899. Paris. — *Wehrli,* Über die anatomisch-histologische Grundlage der s. g. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **62.** 1905. — *Wernicke,* Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. — *Wernicke,* Die deutsche Klinik. 1. S. 487ff. — *Wernicke - Friedländer,* Fortschritte der Medizin 1883. S. 177. — *Wilbrand,* Die Seelenblindheit. Wiesbaden 1887. — *Wilbrand,* Die Hemianopischen Gesichtsfeldformen. Wiesbaden 1890. M. fl. arbeten. — *Wilbrand,* Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1899—1917. (Mit *Sänger.*) — *Wilbrand,* Über die makulär-hemianopische Lesestörung. Klin. Monatsbl. **45.** 1907.

Schriften des Verfassers.

1. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Uppsala. T. 1890. T. II. 1892. T. III. 1894, 1896. T. IV. 1903, 1911. — 2. 1893. Om synbanans anatomi ur diagnostisk synpunkt. Inbjudningsskrift och i Uppsala Läkareförenings Förhandlingar. Band XXIX s. 83—126. — 3. 1893. The visual path and centre. Brain p. 170—180. Vortrag auf dem psychologischen Kongreß in London 1892. — 4. 1894. Sur les centres optiques cérébraux. Revue générale d'Ophthalmologie. T. XIII. Lyon 1894. P. 337—353. Vortrag auf dem internat. Kongreß in Rom. — 5. 1894. De la réaction pupillaire hémianopique. Ref. i Rev. d'Ophthalm. T. XIII. P. 219—220. — 6. 1896. Behandlung der Erkrankung des Gehirns usw. I Pentzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Therapie Jena. 5 upplagor 1896—1916. — 7 A. 1893. Om Röntgenstrålar i kirurgiens tjänst. Nord. Med. Archiv. Bd. VIII. — 7 B. 1898. Die Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie. Vortrag auf dem med. Kongreß in Moskau. Mitt. d. Grenzgebiete Bd. IV. S. 283—286. Kongressförh. — 8. 1898. Yttrande i diskussionen om hemianopsi. Kongress i Kristiania. Förhandl. — 9. Über Lokalisation innerhalb der äußeren Kniegangl. Vortrag auf dem Kongreß in Moskau. Neurol. Centralbl. s. 385—387. Kongressförhandl. — 10. 1900. Revue critique de la doctrine sur le centre corticale de la vision. Kongress in Paris. 154 pag. Kongressvorhandl. — 11. 1908. La projection de la Rétine sur la corticalité calcarine. Vortrag auf dem Kongreß in Madrid. Semaine médicale p. 123—127. — 12. 1908. Fall af makulärt och perimakulärt skotom etc. Hygiea Festskrift. Nr. 9. — 13. 1909. Über inselförmige Vertretung der makula in der Sehrinde. Vortrag auf dem Kongreß in Budapest. Mediz. Klinik. Nr. 35. S. 1—6. — 14. 1911. Über circumscripte Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **78,** 212—223. — 15. 1911. Über circumscripte Nutrionsgebiete im Occipitallappen usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1911. — 16. 1910—1913. Zentrale Sehstörungen. Lewandowskis Handbuch d. Neurologie. Berlin. I. 2. 1910. S. 891—918. III. 2. 1913. S. 751—810. — 17. 1917. Über das Sehzentrum. Kongreß in Bonn. Neurol. Centralblatt. Nov. — 18. 1918. Über die Gehörsphäre. Journal f. Psychologie. Neurol. Bd. **222.** Ergänzhft. 3. S. 319—474. — 19. 1919. Om sinnes- och föreställningscentra i hjärnan. Hygiea 1919. Jan. Vortrag. — 20. 1919. On the Hearing Sphere. Acta Otolog af Gunnar Holmgren. S. 1—61. — 21. 1919. Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. S. 275. — 22, 23, 24. Pathologie des Gehirns. Über Aphasie und Akalkulie. Stockholm u. Leipzig. 1920, 1920, 1922.

Zur Epilepsiefrage.

Von
Dr. **Fritz Geitlin** (Helsingfors).

(Eingegangen am 6. August 1923.)

I.

Die Epilepsie hat im Laufe der Zeiten in der Geschichte der menschlichen Krankheiten eine ganz besondere Rolle gespielt. Schon die in praktischer und sozialer Hinsicht unübersehbaren Folgen, die die Krankheit für ihre Opfer mit sich führt, haben dazu beigetragen. Das Krankheitsbild in seiner klassischen Form, charakterisiert durch den mit Bewußtlosigkeit verbundenen Krampfanfall, der früher als die unzweideutige Besiegelung für Epilepsie galt, ist ja auch in ihrer gewalttätigen Offenbarungsform geeignet gewesen, einen starken Eindruck auf die Umgebung zu machen. Für den Fachmann wieder umfaßt der Begriff Epilepsie die meist rätselhaft wechselnden Erscheinungen, die sein Interesse gefangenhalten und seine Lust, dem richtigen Wesen der Krankheit auf die Spur zu kommen, anspornen.

Denn das oben skizzierte klassische Syndrom ist bloß eine Seite davon. Es ist ein allgemeiner Ausdruck für eine Gehirnschädigung und kommt bei einer Menge anderer, dem Epilepsiebegriff fremder Affektionen vor. Aber mit diesem Bilde wechseln andere in reicher Mannigfaltigkeit: bald treten nur einzelne wenige Krampfanfälle im ganzen Leben des Patienten auf, bald lösen sie einander in gehäuften Serien ab und können direkt zum Tode führen, bald sind diese Krampfanfälle ganz geringfügig, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen begrenzt, bald halbseitig, bald beiderseitig, die ganze Körpermuskulatur umfassend. Am häufigsten sind diese Anfälle mit mehr oder weniger hochgradigen Störungen des Bewußtseins verbunden. Bald scheint es, daß die Psyche des Kranken unangegriffen bis zum Schluß des Lebens fortbesteht, bald tritt ein geistiger Verfall mehr oder weniger schnell ein, der mehr oder weniger intensiv ist und nicht selten in den tiefsten Stumpfsinn ausmündet.

Bis in die letzte Zeit hat die Epilepsieforschung sich hauptsächlich auf Versuche beschränkt, den Begriff zu definieren. Man hat den großen Anfall in den Vordergrund gestellt, aber gefunden, daß es Krankheiten gibt, beispielsweise Gehirntumoren, eklamptische und andere toxische Zustände, die durch vollständig gleichartige Anfälle charakterisiert sind.

Mit diesem Resultat vor den Augen hat man erwidert, daß eine Krankheit nicht bloß auf der Basis eines einzigen Symptoms diagnostiziert werden dürfe. Man müßte dagegen — wird betont — nur die Affektionen zusammenfassen, deren ganzer Verlauf ausweist, daß sie in das Gesamtbild der Krankheitsform eingepaßt werden können. Als ein Fürsprecher dieser Auffassung spricht sich *Binswanger*[1]) aus:

„Die Epilepsie ist eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch die verschiedenartigsten Ursachen hervorgerufen wird. Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathologischen Begleit-, Folge- oder Ersatzerscheinungen".

Und er fährt fort: „Ich will damit zum Ausdruck bringen, daß die paroxystischen Krankheitserscheinungen auch ausschließlich — ohne motorisch-konvulsivische Komponente — in der Form psychisch-epileptischer Äquivalente auftreten können. Aber daran ist festzuhalten: diese Ersatzerscheinungen, die nur zu oft zu den dunkeln, unklaren Begriffen der larvierten oder psychischen Epilepsie Veranlassung wurden, können nur dann als solche erkannt und mit Recht dem Gesamtbild der Epilepsie einverleibt werden, wenn der Nachweis anders gearteter, ausgesprochen epileptisch-konvulsivischer Paroxysmen in dem Einzelfall geleistet worden ist".

Und etwas weiter in dem Text fügt er hinzu: „Fehlt dieser Nachweis[2]) — selbstverständlich wird er durch das Vorhandensein nicht nur voll entwickelter Anfälle, sondern auch aller möglichen Varianten der motorisch-konvulsivischen Attacken geleistet werden können —, so sind wir nicht berechtigt, die einzelne Beobachtung psychisch-paroxystischer Krankheitszustände der Epilepsie zuzurechnen. So ist es verfehlt, alle episodischen, periodisch oder aperiodisch auftretenden Verstimmungen, Verwirrtheit, triebhafte Zwangshandlungen einfach als epileptische zu bezeichnen, ohne die obige Forderung zu berücksichtigen. — Man darf eben nie vergessen, daß die Periodizität bestimmter paroxystisch einsetzender und rasch verlaufender Krankheitszustände ein markantes Merkmal der verschiedenartigsten heredo-degenerativ bedingten Krankheiten außer der Epilepsie sein kann. — Hier genügt die Feststellung, daß für die echte Epilepsie der *epileptische Anfall immer noch im Mittelpunkt aller klinischen Betrachtungen steht*"[3]).

Also: *B.* läßt uns wissen, „daß die paroxystischen Krankheitserscheinungen auch ausschließlich in der Form psychisch-epileptischer Äquivalente auftreten können", aber dekretiert gleichzeitig: „Fehlt dieser Nach-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39.
[2]) D. h. der motorischen Komponente.
[3]) Vom Verf. *gesperrt.*

weis (der *motorischen* Komponente), so sind wir nicht berechtigt, die einzelne Beobachtung psychisch-paroxystischer Krankeitszustände der Epilepsie zuzurechnen."

Ich will auf diese Ansichten *Binswangers* später zurückkommen.

Von dem Grundprinzip ausgehend, das *Binswanger* hier verficht, d. h., daß die Beschaffenheit der Anfälle ausschlaggebend für den Krankheitsbegriff sei, und diesen Ausspruch durch die Forderung auf gewisse besondere Merkmale für die Auslösung der Anfälle ergänzend, hat man versucht, besondere Gruppen der Epilepsie abzusondern: die *Friedmann*sche *Krankheit*, *Gélineaus Narkolepsie*, die *Bratz*sche *Affektepilepsie* und *Oppenheims psychasthenische Krämpfe*.

Im Jahre 1906 beschrieb *Friedmann*[1]) eine Anzahl von Fällen, auf Grund derer er eine neue Krankheitsform aufstellen will, die weder zur Epilepsie noch zur Hysterie gehört. Sie wird charakterisiert und scheidet sich von der Epilepsie durch 1. gewöhnlich vorkommende gehäufte Anfälle mit teilweisem Verlust des Bewußtseins, wobei, wenigstens nicht vorzugsweise, vollständige Amnesie folgt; 2. Auftreten bei gewissen Situationen, wie bei Mahlzeiten, beim Zu-Bett-gehen usw.; 3. die Beschaffenheit der Anfälle: „Die Augen nach oben gedreht und unbewegt mit etwas weiten, reagierenden Pupillen, die Erstarrung des Denkvermögens bei erhaltener Bewußtheit, die weiche und unbewegte Körperhaltung oder statt ihrer seltener die automatische Fortsetzung der letzten Aktion, die gerade im Gang war." *Friedmann* gibt zu, daß ein hysterisches Element mitsprechen kann, doch findet er, daß dieses — hauptsächlich eine gewisse Suggestibilität — nicht genügend ist, um die Fälle als hysterische zu stempeln.

1912 nimmt *Friedmann*[2]) die Frage wieder auf und äußert dabei über die kleinen Anfälle folgendes: „Das Leiden entsteht nämlich erstlich bei sonst gesunden und nicht nervösen Kindern, und zwar annähernd plötzlich nach einer Aufregung durch *Schreck*, *Operation* u. dgl. Es äußert sich einzig und allein in dem einen Symptom der Absencen; das übrige körperliche und geistige Befinden zeigt sich ungestört und bleibt durchaus so." Er betont nochmals die gleichartigen, massenhaft auftretenden, mit Hartnäckigkeit sich durch Jahre fortsetzenden Anfälle. Er findet, daß gegen Hysterie die Tatsache spricht, daß die Anfälle auch im Schlaf auftreten.

Noch ein drittes Mal[3]) nimmt *Friedmann* sein Thema wieder auf und versucht, das Krankheitsbild noch schärfer abzugrenzen, welches er als „narkoleptische Absencen" bezeichnet. Er mustert dabei alle — auch zwei seiner eigenen Fälle — aus, welche durch Anfälle von „mehrgestal-

[1]) *Friedmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 462. **1906**.

[2]) *Friedmann*, Diese Zeitschr. **9**, 425. 1912.

[3]) *Friedmann*, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. **38**, 76. **1915**.

tigem" Typus den Verdacht erregen können, der Epilepsie anzugehören. Er gibt auch zu, daß ein Teil der Fälle ein wohl starkes hysterisches Gepräge haben. Aber er hält an einem primären Typus fest, den er auf folgende Art charakterisiert: Er tritt bei Kindern im Alter zwischen 4—10 Jahren auf; die Anfälle bestehen aus kurzen Unterbrechungen, 4 bis ungefähr 10 Sek. des Gedankenablaufs sowie der Sprach- und willkürlicher Bewegungsfreiheit, mit erhaltenem Bewußtsein und ungestörten automatischen Bewegungen; 6—100 Anfälle täglich, manchmal im Laufe von vielen Jahren; vollständige Gesundheit tritt wieder ein.

Friedmann betont in diesem dritten Aufsatz die Notwendigkeit einer längeren Beobachtungszeit und beschreibt hier die 4 Fälle, die seiner Meinung nach ein unfehlbares Beispiel von diesem Primärtypus sind. Auf diese Fälle, die zu einer näheren Prüfung auffordern, muß ich später zurückkommen.

Schon im Jahre 1880 hatte *Gélineau*[1]) eine Neurose sui generis aufgestellt und sie Narkolepsie genannt. Als Typus dafür beschreibt er einen Fall:

Ein 38jähriger Mann wurde bei geringster Geistesbewegung, besonders von froher Art, und beim Lachen von einer Schlappheit in den Armen und Beinen überfallen — bis zu einem Grade, daß sich die Beine unter ihm bogen —, ferner von einem Unvermögen, zu sprechen, wobei der Kopf gegen die Brust sank und der Kranke für eine Minute oder etwas länger einschlief. Diese Anfälle traten jederzeit und bei jeder Gelegenheit auf, nahmen an Häufigkeit zu, bis zu 100—200 am Tage. Während dieser hörte der Mann Ansprachen, konnte aber nicht antworten, wachte auf, als man ihn schüttelte, und hatte nachher ein vollständiges Gedächtnis für das Geschehene. Der psychische Zustand im übrigen blieb ungestört.

Um den Begriff „*Friedmann*sche Krankheit" und „*Gélineaus* Narcolepsie" ist eine lebhafte Diskussion entstanden[2]). Sind diese beiden Formen identisch? Oder sind sie es nicht, und ist man in diesem Falle berechtigt, sie als besondere Krankheitsformen aufzustellen? Und sind sie jedenfalls unabhängig von Epilepsie und Hysterie, oder soll man sie doch zu diesen Gruppen rechnen? — Eine Besprechung dieser Fragen wird später folgen.

Bratz[3]) schildert Anfälle bei Neuropathen und bei Psychopathen, „die in ihrer ausgesprochenen Form den Typus des epileptischen ‚grand mal', sonst aber auch häufig andere Anfallsvariationen zeigen". Er findet, daß man sie nicht zur Epilepsie rechnen soll, weil sie nur aus psychogenen Ursachen ausgelöst werden und nicht zur Demenz führen.

Als eine besondere Form stellt *Oppenheim*[4]) „neben den hysterischen und epileptischen noch eine dritte Krampfform auf, die sich auf dem

[1]) *Gélineau*, Gaz. des hôp. Paris, 1880 von 79—80, S. 626.

[2]) Siehe *Cohn*, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. **46**. 1919, daselbst auch Literaturverzeichnis.

[3]) *Bratz*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **29**, 45 u. 162. 1911.

[4]) Diese Zeitschr. **42**, 352. 1918.

Boden der neuropathisch-psychopathischen Diathese bei Individuen entwickelt, die an kongenitaler Neurasthenie leiden, zuweilen aber auch im Verlauf der im reiferen Leben erworbenen, wenn auch wohl immer kongenital bedingten Neurasthenie". Er führt weiter aus, 1. „daß die Patienten nicht Epileptiker sind", daß sie vielleicht alle in die Gruppe der Neurastheniker und Psychastheniker gehören, 2. daß die Krämpfe so gut wie unvermittelt auftreten; 3. diese Zustände bilden meistens nur eine Episode im Verlauf des Lebens, 4. der Anfall kann zwar dem epileptischen völlig gleichen, es kommen aber auch häufig Abweichungen von dem typischen Bilde vor, z. B. die, daß trotz absoluter tiefer Bewußtlosigkeit die Konvulsionen fehlen oder sich auf einzelne Muskelgebiete beschränken, oder die Konvulsionen überdauern das Stadium der Bewußtlosigkeit. Ferner können die Zustände dem Petit mal oder auch den epileptischen Äquivalenten verwandt sein, 5. auch bei der öfteren Wiederholung dieser Attacken pflegt die Intelligenz und das Gedächtnis nicht zu leiden.

II.

Bevor ich zu einer näheren Betrachtung der eben skizzierten Krankheitsgruppen, *Friedmann*scher Krankheit, *Gélineaus* Narkolepsie, *Bratz* Affektepilepsie und *Oppenheims* psychasthenischer Krämpfe und zu einer Diskussion der Epilepsie in ihrer Gesamtheit übergehe, will ich einige Krankheitsbilder einfügen, die dazu dienen sollen, der Besprechung ergänzende Züge zuzuführen[1]).

Fall 1. Helene L., Schülerin, geb. 1902. In der Klinik 2. I. bis 4. I. 1913, 11. XII. bis 23. XII. 1916, 22. I. bis 13. V. 1917, 9. XI. bis 17. XI. 1920.

1. Aufnahme. Mutter ist geisteskrank gewesen; kurz vor der Geburt des Kindes Typhus gehabt. Schwere Zangengeburt. Das Kind hatte Dezember 1905 Magendarmkatarrh, wobei Krämpfe. Sehr lebhaftes, erregbares, verzogenes Kind. In der Schule die erste oder zweite. November 1911 erklärte sie manchmal, sie könnte nicht in die Schule gehen; kehrte trotz Strenge oft auf dem Schulweg um. „Ich (die Mutter spricht) sehe das Kind nun öfters dastehen und starke Grimassen schneiden, und zwar tat sie so, als ob sie brechen müßte, dann auch schon kamen Störungen bei Tisch, indem sie aufhörte zu essen, starr blickte und auf meine Frage eine quere Antwort gab. Bald anschließend an Magenkatarrh Verschlimmerung. 6—8 Anfälle in der Nacht, aber auch am Tage. Jeder Anfall zeigt sich anders; so haben wir solche, wo das Kind nur rot wird und für einige Sekunden starr blickt, dann wieder ganz klar wird. Andere dagegen, da wird das Kind erst ganz rot und dann ganz blaß. Dann streicht sie mit den Händen über irgendeinen Gegenstand, womit sie sich beschäftigt. Die Zähne sind dann fest aufeinandergepreßt, die Augen starr, die Lippen blau, und manchmal will sie sprechen, es kommen aber nur unverständliche Laute heraus, auch mal eine Menge Speichel. Nach solchen Anfällen redet das Kind zuerst durcheinander, aber nur kurz; immerhin bleibt es für eine viertel bis halbe Stunde darauf immer still;

[1]) Hier folgende Krankengeschichten aus der Psychiatrischen Klinik in Köln-Lindenburg hat Prof. *G. Aschaffenburg* mit größter Liebenswürdigkeit zu meiner Verfügung gestellt.

zum Schlafen bekomme ich sie nie. Manchmal 2—3 Anfälle täglich, mitunter keiner; oft bei Magenverstimmungen, nie bei Aufregung."

Befund in der Klinik: kräftiges, sehr lebhaftes Mädchen, das sehr aufpaßt, sehr höflich ist und sehr vergnügt. Während des hiesigen Aufenthaltes nur ein Anfall, der nicht beobachtet wurde. Am linken Zungenrande ziemlich starke Bißwunde.

2. Aufnahme. 12. XII.: Pat. hatte mittags einen Anfall, schrie auf, streckte die Arme krampfhaft von sich, Augen offen, starr, Gesichtsfarbe rot. Dauer ungefähr 1 Minute. Darnach war Pat. benommen und schlief kurze Zeit darauf ein.

14. XII. Pat. hatte einen Anfall, schrie auf, Gesichtsfarbe rot, Augen offen, starr, Arme krampfhaft von sich gestreckt.

15.—16. XII. Nachtbericht: Gegen 4 Uhr einen Anfall. Pat. fing plötzlich an zu schreien, hatte starke Zuckungen, mit den Armen stärker als mit den Beinen, Gesichtsfarbe war blaß und blau. Schaum auf den Lippen. Dauer eine Minute. Pat. hat darnach bis zum Morgen geschlafen, war dann munter und wußte nichts vom Anfall.

16. XII. Anfall: Sie saß auf einem Stuhl. Augen offen, starr, Gesichtsfarbe rot, Dauer eine Minute. Dann sprach Pat. leise vor sich hin und betete. Gibt an, sie wisse nichts von dem Anfall.

17.—18. XII. Nachtbericht: Pat. schrie plötzlich im Schlafe auf, streckte die Arme von sich, schlug den rechten Daumen nach innen, das Gesicht wurde blaurot, die Augen offen und starr; dann Zuckungen, in den Beinen mehr als in den Armen. Schaum trat vor den Mund. Röcheln. Dauer $1^1/_2$ Minute. Nach dem Anfall schlief Pat. bis zum Morgen.

18. XII. Ein Anfall. Pat. schrie auf, streckte die Arme von sich, beide Daumen eingezogen. Gesichtsfarbe blaurot. Augen starr. Zuckungen, in den Beinen stärker als in den Armen, Schaum vor dem Munde. Röcheln. Dauer 1 Minute. Nach dem Anfall schlief Pat., tagsüber klagte sie über heftige Kopfschmerzen.

19.—20. XII. Nachtbericht: Ein Anfall. Pat. schrie plötzlich auf, warf sich im Bett hin und her, schlug mit den Armen um sich, hatte die Augen offen und sah starr zur Decke. Beim Beleuchten der Augen waren die Pupillen weit. Dies dauerte nur einige Sekunden; dann stieß Pat. wieder einen furchtbaren Schrei aus, hatte Zuckungen am ganzen Körper, im Gesicht besonders stark. Gesichtsfarbe war rot, Lippen bläulich. Pat. röchelte, hatte Schaum vor dem Munde, die Hände zur Faust geballt, beide Daumen nach innen gezogen. Dauer $1^1/_2$ Minute. Pat. näßte ein, schlief nach dem Anfalle bis zum Morgen.

22. XII. Pat. saß gestern mit einer Mitpat. am Tisch und las, sprang dann plötzlich auf und sagte zur Mitpat., sie habe ihr ihren Ball gestohlen (draußen habe man Ball gespielt); wiederholte das andauernd. Lachte dabei. Dauer 2 Minuten. Wußte nachher nichts davon.

3. Aufnahme. Januar 1917 belästigt Pat. die übrigen Pat., wird gewalttätig gegen die Pflegerin, schmiert und verunreinigt sich mehrfach. Sieht cyanotisch aus. Augen glasig. Pupillen mittelweit, rasch. aber sehr wenig ausgiebig reagierend. Macht einen benommenen Eindruck. Gibt auf Fragen kaum Antwort.

23. I. Von gestern mittag bis nachts 12 Uhr 17 Anfälle; von 12 Uhr bis morgens 7 Uhr 27 Anfälle.

25. I. Von gestern morgen 7 Uhr bis abends 9 Uhr 13 Anfälle. Pat. bei Visite dösig, beinahe schlafend.

26. I. Letzte Nacht wegen Unruhe in unruhigen Saal gebracht.

29. I. Abendvisite: schläft leicht, geweckt ist sie störrisch, wendet sich gleich wieder ab.

4. Aufnahme. Die Pat., die seit Sommer 1917 in einem Erziehungsheim gewesen ist, wird 1920 wieder zur Klinik gebracht.

Pat. selber gibt an, sie habe dort Unterricht erhalten, aber nicht gut gelernt. In der ersten Zeit seien die großen Anfälle 3—4 mal in der Woche aufgetreten, meist nachts, und stets habe sie dabei eingenäßt. In den letzten Jahren seien es mehr Schreianfälle gewesen: sie habe plötzlich stark hinausgeschrien, meist am Tage, und man habe ihr dann Vorwürfe gemacht, daß sie die Kinder so erschrecke. Sie selbst habe nicht das geringste davon gewußt. Die großen Anfälle seien nur noch alle Monate vorgekommen. Im letzten Jahr habe sie sich einmal einen der vorderen Zähne eingeschlagen, oft auf die Zunge gebissen. Behalten habe sie nicht gut können. Die Stimmung sei immer gut gewesen. Von Verwirrtheitszuständen sei ihr nichts bekannt. Auch von kleinen Schwindelanfällen weiß sie nichts, nur mitunter sei ihr plötzlich ganz warm geworden, sie habe dann knallrot ausgesehen, habe auch ein Gefühl gehabt, als ob sie erbrechen müsse, habe dann die Hände zusammengekrampft und gelegentlich einen Anfall unterdrücken können.

Gleich in der ersten Nacht morgens 6,50 Uhr trat ein Anfall ein: Sie schrie laut, streckte die linke Hand von sich, machte Bewegungen mit ihr und dem linken Bein; die Finger blieben steif, der Mittelfinger war eingeschlagen, die Augen offen. Sie stand auf, versuchte im Zimmer herumzugehen. Als die Pflegerin sie zurückhielt, schlug sie nach ihr, wobei sie lachte. Nachher wechselte sie die Farbe, wurde einen Moment blaß. Dann wurde sie ruhig und ließ sich ins Bett legen. Sie näßte bei diesem Vorgang ein.

Sie zeigte ein ganz epileptisches Wesen, erzählte sehr breit und umständlich, wobei es häufig auffällt, daß sie sich nicht ganau erinnert. Sie ist übertrieben höflich: so klettert sie, als dem Arzt ein Blatt Papier unter ihr Bett fällt, aus dem Bett heraus und kriecht unter das Bett, um das Papier zu holen, dies alles trotz ihrer 18 Jahre. Außerdem bietet sie dem Arzt nach Schluß der Unterhaltung Schokolade an. Sie erzählt ausführlich von dem Aufenthalt in dem Erziehungsheim und kommt leicht ins Klatschen hinein, berührt Einzelheiten über andere Pat., die gar nicht interessieren können.

Sie ist, wie auch der Vater versichert, recht dement. Bezeichnend ist, wie sie von einer anderen Pat., die dort mit ihr zusammenlag, in kindlicher Weise erzählt: „Die war nämlich unheilbar."

Hier ist jedenfalls auch ihr Wesen durchaus nicht hysterisch, im Gegenteil, und die früher als hysterisch beobachteten Züge können mit viel größerem Recht als epileptisch angesprochen werden.

12. XI. Gestern traten 2 Anfälle auf, zuerst ein kurzer Schreianfall, später glitt sie von einem Stuhl herab, schrie und zuckte mit der rechten Seite. Der Arzt fand sie noch in schwerster Bewußtlosigkeit auf dem Boden liegend. Die Pupillen waren, obschon die Augen ins Licht sahen, maximal weit, sie reagierten genügend. Der Speichel lief aus dem Munde. Die Kranke machte einen vollkommen bewußtlosen Eindruck, erst langsam reagierte sie in lallender Sprache wieder auf Zuspruch. Sie sprach verwirrt, doch hatte man den Eindruck, daß es sich um paraphasisches Sprechen handelte. Eine Prüfung auf amnestische Aphasie ergab, daß sie die Finger nur ungenügend benennen konnte; allerdings war sie noch erheblich benommen. Als sie wieder zu sich kam, frug sie, warum man sie aufs Bett gelegt habe. Bei der Abendvisite erinnerte sie sich jedoch nicht, daß der Arzt bei ihr gewesen war.

16. XI. 1920. Es wurden noch mehrere typisch epileptische Anfälle gesehen. Sie ist der Typus der epileptischen Demenz: ungeheuer höflich, etwas „schmusig", brav und bieder, auch fromm. Die Mutter erzählt, sie bete in 8 Tagen einen Rosen-

kranz kaput. Im Benehmen zum Arzt ist sie übertrieben freundlich, bietet Schokolade und Keks an, wünscht wohl zu speisen und wohl zu ruhen, ist etwas zudringlich, ohne aber irgendwie erotisch zu sein. Sie ist in der Beziehung gänzlich infantil, wie die Eltern sagen. Bei der Abendvisite wartet sie z. B. nicht mit dem Ausziehen, bis der Arzt das Zimmer verlassen hat, sie findet gar nichts dabei.

17. XI. 1920. Entlassen.

Fall 2. Ernst B., geb. 1915. In der Klinik 8. VII. bis 15. VII. 1921. Eine Schwester des Vaters habe Zwillinge; davon sei ein Kind geistig zurückgeblieben. Eine Schwester der Mutter sei klein an Gehirnkrämpfen gestorben. Die Geburt von Ernst sei sehr verzögert, aber natürlich gewesen. Das Kind sei mittelkräftig zur Welt gekommen. Lebte in New York, wo damals epidemische Kinderlähmung gewesen sei. Auch habe das Kind damals den rechten Daumen eingeschlagen gehalten, und noch mit einem Jahre sei es nicht gekrochen, sondern an einem Fleck geblieben. Dann hat man es zum Arzt gebracht, der eine alte Kinderlähmung oder einen alten Schlaganfall festgestellt habe. Mit 25 Monaten habe E. laufen gelernt.

Mit $2^1/_2$ Jahren seien von 11—4 Uhr nachts ohne allen Grund schwerste Krämpfe aufgetreten. Kleine Zuckungen seien von da ab fast täglich vorgekommen, ganz kurz, immer mit Wendung zur rechten Seite. Die rechten Glieder hätten zu zucken angefangen, doch hätten auch die linken gezuckt. Durch Anrufen sei es manchmal gelungen die Anfälle zu unterdrücken. Er verliere das Bewußtsein; außerdem seien auch Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust da, von denen E. selbst wisse. In den großen Anfällen mache er sich meist naß.

Geistig habe er sich nicht so entwickelt, wie man gedacht hätte; er sei widerspenstig, herrisch und sehr verwöhnt.

Befund: Sehr lebhaftes Kind von entschieden erethischem Gebaren, das sich aber mit Spielsachen beschäftigt und zu fixieren ist. Über die Sprachentwicklung kann kein Urteil abgegeben werden, da es Englisch spricht und Deutsch auch nicht ganz gut zu verstehen scheint. Auch sonst erschwert diese Fremdsprachigkeit die Untersuchung. Der Junge sieht einerseits ganz „hell“ drein, andererseits erinnert das unruhige Wühlen im Bett, der Wechsel der Gegenstände sehr an das Benehmen eines Idioten. Die Stimmung ist von der ersten Minute an ausgezeichnet; es scheint kaum tiefe gefühlsmäßige Bindung an die Mutter zu bestehen.

11. VII. Anfälle wurden bisher nicht einwandfrei beobachtet, auch keine Absencen. Jede Nacht näßt E. bisher ein.

Körperlich: Sehr gut gepflegtes und ernährtes Kind von dem Alter durchaus entsprechender Entwicklung und „gesunder“ Farbe. Sofort fällt auf, daß der rechte Arm wenig gebraucht wird. Es scheinen leichte Spasmen zu bestehen, oft wird das Handgelenk dieses Armes schief gebeugt und der Arm im Ellenbogengelenk nach außen gebogen; der Daumen ist stets eingeschlagen. Athetotische Bewegungen sind nicht deutlich, wenn man auch mitunter daran erinnert wird. Keine deutlichen Reflexunterschiede; vielleicht geringe allgemeine Atrophie des rechten Armes und rechten Beines. Auch dieses letztere ist ungeschickt, wird beim Gehen mitunter nachgezogen, wodurch der sehr lebhafte Gang etwas unsicher wird. Kein Babinski, doch ist eine exakte Untersuchung bei der fortgesetzten Unruhe des Kindes nicht durchführbar. Der rechte Mundwinkel scheint etwas zu hängen; es besteht ein mäßiger Strabismus divergens, — Lichtreaktion der Pupillen vorhanden.

Entschieden mikrocephale Schädelkapsel gegenüber dem Gesichtsskelett.

12. VII. 1921. Verschiedene Anfälle. Gestern zuerst zwei Absencen, einige Sekunden bewußtlos, „stierte“, Blässe des Gesichts, Kopf nach links geworfen. Dann nach einer halben Stunde Anfall von 3—4 Minuten Dauer, Beginn lautes

angstvolles Schreien, warf sich dann auf die linke Seite. Zuckungen zuerst im rechten Arm und Bein, dann links. Darauf steife Starre der rechten Seite. Arm und Bein wurden in die Luft gespreizt. Schaum vor dem Mund, Einnässen, Schlaf von 20 Minuten Dauer nachher.

15. VII. 1921. Hier noch mehrere Anfälle typisch epileptischer Art, zum Teil sehr schwer.

Fall 3. Sibylla H., geb. 1910. In der Klinik 28. VI. bis 28. IX. 1915 und 17. I. bis 2. III. 1920.

Der Großvater väterlicherseits habe wohl etwas getrunken, aber sei kein eigentlicher Säufer gewesen. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt. Mutter hat im ganzen 4 Kinder: ältestes 9 Jahre, jüngstes 19 Monate. Alle gesund, keins gestorben. Keines der Kinder hatte Kinderkrämpfe. Pat. mit 3 Jahren leichte Lungenentzündung, außerdem Masern, sonst keine Krankheit. Pat. habe sich normal entwickelt, sei geistig ganz normal gewesen, sei sehr artig, spielte mit den andern Kindern. Von jeher sei das Kind ungewöhnlich ängstlich vor Hunden gewesen, ganz besonders vor dem hier beteiligten großen Hunde.

Am 17. IV. 1915 stand das Kind am offenen Fenster der Parterrewohnung, mit dem Gesicht zum Zimmer gewendet. Ein Hund sprang in großem Satz an die Schulter des Kindes und habe sie auch an dem Hals geleckt. Dieser ganze Vorfall wurde beobachtet von einer Frau, die bei der Mutter wohnte. Die Frau war im Ganze neben dem Zimmer, lief in das Zimmer infolge des Schreiens des Kindes. Sah noch, wie der Hund das Kind leckte. Das Kind sei ihr gleich in den Arm gefallen, hätte sich ihr fest in die Kleider gekrampft, Schaum vor dem Munde gehabt und geschrien. Die Frau hätte das Kind der Mutter gebracht. Mutter sah nun das Kind ganz blaß, etwas Schaum vor dem Munde; es schrie noch wenig, machte den Eindruck, als wenn es nicht beim Bewußtsein wäre, schluckte gereichtes Wasser herunter, schluckte allerdings nur einmal, das übrige Wasser lief an ihr herunter. Kind wachte wieder auf, bekam gesunde Gesichtsfarbe, spielte wieder. Etwa $4^1/_2$ Stunden darauf bekam das Kind wieder einen Anfall. Kind saß in der Küche auf der Bank, fiel auf die Seite, krampfte die Hände zusammen, öffnete und schloß die Augen krampfhaft, man sah nur das Weiße in den Augen. Pupillen richteten sich nach oben, Körper krampfhaft und steif, ein wenig nach vorn gekrümmt, ganz leichte Zuckungen in Armen und Beinen, etwas Schaum vor dem Munde, kein Einnässen. Dauer kaum 2 Minuten. Kind spielte sofort wieder mit anderen Kindern ohne Zeichen von Ermüdung. $2^1/_2$ Stunde später nochmals ein Anfall. Hierbei sei das Kind hintenüber gefallen. An jedem der darauf folgenden Tage 6—7 Anfälle täglich, meist auf den Hinterkopf fallend, so daß eine faustgroße Schwellung am Hinterkopfe entstand mit leichter äußerer Verletzung. Art der Anfälle bleibt sich gleich, nur wurde die Dauer etwas länger. Zuweilen Einnässen beim Anfall. Einmal Verbrennen der Hand durch Fall auf den Ofen, auch Zungenbiß. Bis heute Anfälle fast täglich mehrfach, besonders häufig nachts.

In den ersten Tagen bekam das Kind einen Anfall, wenn sie nur einen Hund sah. Eine Veränderung des Wesens und Charakters des Kindes in dieser Zeit zeigte sich nicht.

2. VII. In der Nacht vom 30. VI. zum 1. VII. wurde hier zuerst ein Anfall beobachtet: schlug einen Augenblick mit den Armen um sich, verdrehte die Augen, sah starr vor sich hin und schlief wieder ein.

Seither alle 2—3 Tage 2—4 Anfälle immer nachts. Ist immer artig und freundlich.

Aus der Krankengeschichte von „Süchteln“, wohin die Pat. im November gebracht wurde, ist folgendes zu bemerken:

Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind, ziemlich kräftig gebaut.

30. XI. Fast jeden Tag leichte Anfälle, fällt plötzlich nach hinten, streckt sich, bleibt etwa $1^1/_2$ Minute steif liegen, kommt langsam wieder zu sich, weint dann, ist nach kurzer Zeit geistig wieder klar. Bei und nach dem Anfall Speichelfluß. Nur selten im Anschluß an das tonische Stadium Zuckungen. Kein Zungenbiß.

5. XII. Wird langsam munterer, spielt mit den andern; nie ausgelassen oder besonders lebhaft.

20. XII. Auch nachts wiederholt Anfälle, schreit dabei laut auf, schläft sofort weiter.

28. XII. Vor einigen Tagen unrein mit Stuhl. Sonst verträglich, stets gleichmäßig und gut gestimmt.

8. I. 1916. Am Tage bei den Anfällen nicht unrein; hier und da nachts mit Urin. Auftreten der Anfälle meist nach dem Essen, besonders nach dem Mittagessen.

23. I. Tag und Nacht Anfälle in wechselnder Zahl, verletzt sich fast nie, weil sie viel sitzt; fällt, wenn sie steht, regelmäßig nach rückwärts.

12. II. In der letzten Zeit Auftreten der Anfälle meist nachmittags, oft 2—3 kurz nacheinander; ebenso nach dem Abendessen im Bett 1—2 Anfälle kurz hintereinander.

20. II. Ist meist still, stets brav, beteiligt sich auch unaufgefordert an gemeinschaftlichen Spielen, bittet um den Baukasten, fordert die Pflegerin auf, ihr zu helfen.

23. II. Nachmittags ganz kurze Anfälle. Bei dem einen wurde der Körper ziemlich starr, die Arme wurden wie bei einer Umarmung gehalten, sehr kräftige Bewegung der Kiefer wurde hörbar, Zuckungen waren ganz gering und unwesentlich. Pupillen waren auffallend weit und reagierten auf Licht nicht. Nach 1 bis 2 Minuten Dauer des Anfalles hörte die Starre auf, es floß Speichel, aber nicht Schaum aus dem Munde, die Pupillen zogen sich zur vorherigen Weite zusammen und reagierten nun deutlich auf Licht.

Aufnahme 2. 17. I. 1920. Das Kind wurde wegen schnell aufeinander folgender Anfälle in die Klinik gebracht. Bei der Einlieferung war es benommen, gab keine Antwort, lag in zusammengekauerter Haltung im Bett. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, die Augen nach oben gedreht. Den ersten Abend 4 Anfälle: Zuckungen am ganzen Körper, vor allem in den Armen, Gesichtsfarbe blaurot, Augen offen und starr, Daumen eingezogen, Schaum vor dem Munde.

17.—18. I. Nachtbericht: Kind beschmutzte sich mit Kot und Urin.

18. I. 20 Anfälle, abends häuften sich die Anfälle. 9—11: 12 Anfälle. Im Beginn des Anfalles Strecken des Körpers, klonische Zuckungen der Arme, Zurückwerfen des Kopfes, Grimassieren des Gesichts, ruckartige Stöße des ganzen Körpers. Temperatur 37,2°. Um 11 Uhr Lumbalpunktion: Liquor ist klar, Druck mäßig erhöht. Nach Ablassen von 20 ccm ließen die Anfälle nach; während der Nacht dann noch 6 Anfälle, in der Frühe wieder Zunahme, näßte ein.

19. I. Bei der Visite ist das Kind benommen, reagiert auf Anruf, lacht hin und wieder, schaut ratlos um sich. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation. Babinski negativ.

25. I. Die Anfälle haben fast vollkommen nachgelassen, haben sich nur einmal mit 2 Anfällen wiederholt. Sie ist ständig benommen, reagiert kaum auf Fragen und äußere Reize.

30. I. Wassermann neg., Pat. lacht häufig auf, grinst bei der Visite, spricht hin und wieder ein Wort, kann nicht allein stehen, geführt, setzt sie die Beine unkoordiniert, ataktisch vor sich. Pat. macht einen recht schwachsinnigen Eindruck.

5. II. Täglich 0,1 Luminal. Keine Anfälle mehr.

10. II. Aus der Intelligenzprüfung nach Binet-Simon geht hervor, daß Sibylla auf der Stufe eines etwa 6jährigen Kindes steht. Sie faßt sehr schlecht auf, ist äußerst langsam und schwerfällig in der Sprache wie auch im ganzen Benehmen, hatte einen blöden, fast immer grinsenden, nichtssagenden Gesichtsausdruck.

2. III. In den letzten Wochen keine Anfälle. Das Kind erholte sich von Tag zu Tag, nahm an Körpergewicht bedeutend zu, spielte mit den andern Kindern und wurde mit ihnen spazieren geführt. Die Sprache ist immer noch sehr schwerfällig und langsam. Die Pat. macht einen stark dementen Eindruck. Wird von den Angehörigen nach Hause abgeholt.

Fall 4. Fridolin B., geb. 1916. 29. IX. 1922 in die Klinik gebracht. Nach der Angabe der Mutter: Der Vater an Paralysis progressiva gestorben. Mutter nervös. Geburt und erste Entwicklung des Kindes normal. Vor zwei Jahren „Grippe". Nach dem Zuckungen und Zusammenklappen des ganzen Körpers und Verdrehung des Kopfes. Die Anfälle immer häufiger. Ein Arzt hat „Friedmannsche Anfälle" diagnostiziert. Behandlung mit Luminal und Xyfalin. Am folgenden Tage war Pat. tobsüchtig.

Bei der Untersuchung in der Klinik zuckt der Pat. blitzartig zusammen, schlägt dabei mit der Stirne auf den vor ihm stehenden Schreibtisch auf, öffnet nach einer Sekunde die Augen wieder und sieht etwas ratlos um sich; er wird aufs Sofa gelegt, scheint auch jetzt noch verwirrt und durcheinander zu sein, dreht sich hin und her, gibt auf Fragen keine Antwort, wird dann im nächsten Augenblick etwas klarer, scheint noch etwas mürrisch und unlustig, äußert dann plötzlich den Wunsch, zu urinieren.

30. IX. Wiederholte kurze Anfälle in der Art des „petit mal". Kind nachher leicht benommen und reizbar. Sonst lebendig und interessiert, stellt den ganzen Tag Fragen, spielt mit den anderen Kindern. Blut-Wassermann negativ. Körperlich alles normal.

Fall 5. Martha B. (Frau), geb. 1880. 14. II. 1920 in die Klinik gebracht. Eigene Mitteilungen der Pat. (vielleicht nicht ganz zuverlässig, weil die Pat. recht dement ist): Eltern leben, 9 gesunde Geschwister. Als Kind und junges Mädchen blutarm, sonst gesund. Seit 8 Jahren verheiratet. 2 Kinder von je 2 und 4 Jahren. Die Krankheit fing an, als ihr Mann zum Kriege fuhr. Ungefähr alle 8 Tage Anfälle: „Meist merke ich nichts davon. Zeitweise doch vorher dumm und kindlich im Kopfe." Nur 2 mal gefallen. Einmal in der Nacht einen Kaffeetisch gedeckt, ein anderes Mal auf die heiße Herdplatte sich gesetzt, ohne etwas selbst davon zu wissen.

15. II. Anfall: Pat. liegt ruhig mit offenen Augen, klagt nachher über Herzklopfen.

16. II. Anfall: Pat. bleibt plötzlich stehen mit starren Augen, und sagt: „Da fällt etwas", legt sich auf ein anderes Bett und bleibt da etwa eine Minute liegen, steht dann wieder auf und tut, als ob nichts gewesen wäre.

Auch bei der körperlichen Untersuchung ein kurzer Anfall: nach leichtem Zittern des linken Armes reagiert die Pat. während einiger Sekunden nicht bei Zureden.

18. II. Anfall: Pat. rief plötzlich: „Schwester, Schwester, war mein Mann nicht hier, wann bin ich hergekommen, und laß doch das Kind nicht im Krankenhause." Dauer 2—3 Minuten.

19. II. Erster Anfall: Pat. sah starr vor sich hin, stand plötzlich vom Stuhle auf, setzte sich auf ihr Bett und zog die Schuhe aus.

Zweiter Anfall: Pat. legte sich zu einer andern Kranken aufs Bett, blieb etwa 5 Minuten liegen und fragte dann, ob ihr Mann da gewesen sei, und wie es den Kindern gehe.

23. II. Anfall: Pat. stand plötzlich vom Stuhle auf und rief: „Kinder, geht gleich herunter." Pat. wurde abwechselnd blaß und rot. Dauer 4—5 Minuten.

24. II. Anfall: Pat. steht aus ihrem Bett auf und sagt: „Mir ist übel," bleibt dann einige Minuten sitzen, sieht mit starren Augen vor sich hin und ruft: „Wo ist mein Mann, wo sind meine Kinder?" Pat. wechselt einige Male die Farbe. Dauer 5—6 Minuten.

25. II. Anfall: Pat. lag zu Bett und rief: „Was machen die Kinder da oben?" Blieb mit starren Augen einige Minuten liegen. Dann fragte sie plötzlich: „Schwester, habe ich hier gelegen? Ich glaube, ich hatte einen Anfall."

25.—26. II. Nachtbericht: Pat. sprach einige unverständliche Worte und blieb einige Minuten starr liegen.

26. II. Anfall: Pat. hatte starren Blick, hielt ein Blatt Papier in der Hand und sagte: „Zieh es mal heraus"; nachher fragte Pat., wer neben ihr im Bett gelegen habe, sie könne sich auf nichts besinnen.

Fall 6. Annelise T. Alter 12 Jahre. In der Klinik 13. II. bis 14. III. 1919. Hered. 0. Zangengeburt, wobei Kopfwunde. Einziges, lebhaftes Kind, die beste in der Schule. In früher Kindheit die Treppe herunter und auf die Nase gefallen, keine Bewußtlosigkeit. Seit $3^1/_2$ Jahren Anfälle. Anfangs habe sie etwa dreimal täglich eine rote Gesichtsfarbe bekommen und eigentümlich gelacht. Einige Wochen später 5—6 mal täglich allgemeine Krämpfe, bei denen das Kind hingefallen und bewußtlos geworden sei. Dann $1^1/_2$ Jahr ohne Anfälle. Mit Schulbeginn wären die Anfälle wieder zurückgekommen; meist ist die Kleine nur einen Augenblick weg und hat höchstens in Armen und Hals etwas wie Krämpfe. Solche Anfälle oft 30 mal täglich, Nachts habe sie schwere Anfälle, seit dem 6. Jahre einmal in der Woche; mitunter dabei Einnässen und Zungenbiß. Sofort wieder munter. Keine Veränderung des ganzen Wesens.

In der Klinik: täglich 5—8 Anfälle, wackelte etwas, verzog das Gesicht, sank zusammen. Nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten alles vorbei. Bisweilen wird sie rot im Gesicht, schließt schnell die Augen, verzieht blöde lächelnd das Gesicht. Der Mund bewegt sich, als ob sie etwas kaute. Die anfangs geschlossenen Augen werden kurz hin und her gedreht. In der Klinik keine großen Anfälle[1]).

Fall 7. Bertha S., Alter 7 Jahre. In der Klinik 8. II. bis 1. III. 1922. Vater Krämpfe gehabt, Mutter gesund. Eine Schwester der Mutter schwachsinnig.

Das Kind sei mit 2 Jahren öfters plötzlich zusammengesunken und hingefallen. Sie werfe plötzlich den Kopf zurück, sinke dann nach hinten um, nach kurzer Zeit könne sie wieder weiter gehen, soll anscheinend einen Moment bewußtlos gewesen sein. Vor einigen Wochen habe sie sich in solchem Anfalle am Ofen gebrannt. Oft 10—20 solche Anfälle am Tage, manchmal auch Wutanfälle mit Schreien, Zerstören von Gegenständen.

Während der dreiwöchigen Beobachtungszeit in der Klinik wurden nie Anfälle beobachtet.

Fall 8. Ginette D., geb. 1916. 27. IX. 1922 in die Klinik gebracht.

Angaben der Mutter: Mitte Juli d. J. sei ihre Tochter morgens nach dem Aufstehen zu ihr gekommen mit starrem Blick und verzogenem Gesicht. Am folgenden Tage habe die Lehrerin sie rufen lassen, um ihr mitzuteilen, daß das Kind auf Anruf sich nicht bewegt und auch nicht geantwortet habe. In den folgenden Tagen hätten sich diese Anfälle mehrmals wiederholt. Während dieser Anfälle sei sie manchmal rot, manchmal blaß, den Blick immer starr vor sich gerichtet. Die

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur:* 9. X. 23 Status epilepticus von 5stündiger Dauer. Etwa 40 Anfälle. In den Zwischenjahren unter Luminal nur wenige epileptische Krämpfe mit Zungenbiß, etwa alle Wochen ein petit-mal-Anfall. Intelligenz hat nicht gelitten.

Anfälle wären aber auch in ganz verschiedener Art aufgetreten; manchmal habe sie während dieser Anfälle doch die Hand noch gegeben, manchmal eine Stütze gesucht, manchmal plötzlich zusammengefallen.

Das Kind wurde vorübergehend mit Luminal und Brom behandelt. Auch jetzt falle sie noch wiederholt hin und nässe dabei auch ein. In der Schule lerne sie ganz gut, sei meist für sich alleine. Sie sei vielleicht etwas gleichgültiger. Die Berichterstatterin wolle noch hinzufügen, daß das Kind zu Beginn dieser Erkrankung mehrere Tage lang Temperaturen gehabt habe. Keine Anhaltspunkte für eine Meningitis.

Während das Kind hier auf der Station mit den übrigen Kindern spielte, wurde ganz kurz folgender Anfall beobachtet: sie schien plötzlich benommen und verwirrt, fiel aber nicht dabei hin, fuhr mit den Händen über den Tisch wie ratlos und etwas suchend, wirkte auch nachher noch müde und verstört. Obgleich das belgische Kind in der hiesigen Umgebung völlig fremd ist und sich nicht mit den anderen Kindern verständigen kann, ist es gleich vertraut und bekannt, anhänglich, läuft einem nach, zeigt aber in seinem ganzen Wesen etwas äußerst Wildes, fast Rohes, springt mit den übrigen Kindern wenig manierlich um, reißt sie hin und her, wirkt dabei aber nicht eigentlich boshaft. Eine genaue Intelligenzprüfung läßt sich bei dem Kinde infolge der Sprachschwierigkeit nicht exakt durchführen. Sie vermag ganz leichte Rechenaufgaben mit einiger Mühe zu lösen, kann ihren Namen schreiben und kleine Bildchen zeichnen.

7. X. Täglich wurden mehrere Anfälle beobachtet. Kurze Störung des Bewußtseins, wiederholt, doch nicht immer, Vorstrecken des rechten Armes, Zuckungen im Gesicht. Nach dem Anfall etwas unruhig, benommen, desorientiert. Während des Anfalls Einnässen. Auf der Station spielt sie mit den Kindern, ist trotz der fremden Sprache schnell mit allen vertraut, zeigt in ihrem Umgang mit den andern Kindern etwas überaus Brüskes.

Röntgenbild: Keine Knochenveränderung. Sella turcica zeigt normale Konfiguration. Vielleicht besteht Erweiterung der Ventrikel, die jedoch nicht einwandfrei beurteilt werden konnte. Körperlicher Befund: Mäßige Vergrößerung der Halsdrüsen. Lungen, Herz o. B. — Facialis innerviert die Gesichtshälften gleichmäßig. Pupillen gleich groß, reagieren prompt auf Licht und Anruf. Kein Nystagmus, kein Intentionstremor. — Romberg negativ, keine Adiadochokinese. Patellarreflexe, Achillessehnenreflex o. B. — Keine Kloni. Keine Herdsymptome. Sprache: schwerfällig, stockend, von reicher Mimik begleitet. Epikrise: Kleine Anfälle (Typ: *Friedmann*). Persönlichkeit vielleicht doch epileptisch.

Therapie 0,05 Luminal p. d.

Im Falle 1 hat die Diagnose zwischen Hysterie und Epilepsie geschwankt bei den früheren Aufnahmen. Während der letzten Aufnahme im Krankenhause ist man bei der Diagnose Epilepsie geblieben.

Diese Unentschlossenheit kann nicht erstaunen, da das Krankenbild Züge aufweist, die im gewissen Grad charakteristisch für diese beiden Krankheitsformen sind. Einerseits könnten die plötzlich aufkommende Abneigung gegen die Schule und das Vermögen, die Anfälle durch eine Willensanstrengung bis zu einem gewissen Grade zu unterdrücken, als hysterische Symptome gedeutet werden, während dagegen die konvulsivisch auftretenden Anfälle, bei denen der vasomotorische Charakter so sehr offenbar ist, die Narben in der Zunge, das Grimassieren und der Umstand, daß die Anfälle sich niemals psychogen auslösen — „nie bei

Aufregung" — für Epilepsie sprechen. Die Beschaffenheit der kleinen Anfänge anfangs, „wo das Kind nur rot wird und für einige Sekunden starr blickt, dann wieder ganz klar wird", haben außerdem eine auffallende Ähnlichkeit mit den *Friedmann*schen Anfällen.

Aber schon während des zweiten Aufenthalts im Krankenhaus hatte die Patientin Anfälle; „sie schrie auf, streckte die Arme krampfhaft von sich . . . dann Zuckungen, in den Beinen mehr wie in den Armen . . .", „. . . hatte Zuckungen am ganzen Körper", und „gibt an, sie wisse nichts von dem Anfall".

Der epileptische Charakter der Anfälle fängt also an, immer bestimmter aufzutreten, und wird während des letzten Aufenthaltes unzweideutig durch tiefer und länger andauernde Bewußtlosigkeit und eine schnell zunehmende Demenz.

Von Interesse im Fall 2 ist der wechselnde Charakter der Anfälle: neben den typisch epileptischen mit über den ganzen Körper verbreiteten Krämpfen und tiefer Bewußtlosigkeit treten kurze Zuckungen in begrenzten Muskelgruppen auf, mit oder ohne Störungen im Bewußtsein. Zu bemerken ist, daß es mehrfach gelungen ist, die Anfälle durch Zurufe zu unterdrücken. Die Angabe ist um so bemerkenswerter, als die Natur der großen Anfälle und die in der Anamnese gegebenen Aufklärungen über durchgegangene Kinderlähmung die Epilepsiediagnose unzweideutig machen.

Wir finden also, daß eine solche Erscheinung, ein psychischer Einfluß auf die Anfälle, auch bei Epilepsie vorausgesetzt werden kann und nicht, wie im Fall 1 als Hysterie gedeutet zu werden braucht.

Bedeutsam ist die Angabe: „Athetotische Bewegungen sind nicht deutlich, wenn man auch mitunter daran erinnert wird"; sie läßt uns vermuten, daß auch subcorticale Teile des Gehirns von dem encephalitischen Vorgang getroffen worden sind.

Im Fall 3 scheint der erste Anfall sich auf psychogener Basis durch Schreck ausgelöst zu haben. Bemerkenswert ist auch die Angabe, daß die Anfälle meist nach der Mittagsmahlzeit vorkommen, ein Umstand unter andern, womit *Friedmann* in seinen früheren Aufsätzen seine Fälle charakterisierte. In die Klinik wurde die Patientin das zweitemal gebracht auf Grund der gehäuften Anfälle. Interessant ist die Angabe, daß sie während dieser Zeit „benommen" war, welcher Zustand nach den Krankenblättern gegen 2 Wochen angehalten hat, da sie noch am vierzehnten Tag „häufig auflacht, bei der Visite grinst, hin und wieder ein Wort spricht, nicht allein stehen kann; geführt setzt sie die Beine unkoordiniert ataktisch vor sich".

Einen Monat später finden wir folgende Bemerkung in der Krankengeschichte: „In den letzten Wochen keine Anfälle. Das Kind erholte sich von Tag zu Tag, nahm an Körpergewicht bedeutend zu, spielte mit

den anderen Kindern und wurde mit ihnen spazieren geführt. Die Sprache ist immer noch sehr schwerfällig und langsam. Die Patientin macht einen stark dementen Eindruck."

Können wir diese auffallende Verschlechterung in der Krankheit, die ihre zweite Aufnahme im Krankenhaus veranlaßte, irgendwie erklären. eine Verschlechterung, die sich in häufigen Anfällen und in wochenlanger Benommenheit äußert, von welchem Zustand sie sich in gewissem Grade wieder erholt, so daß sie wieder mit andern Kindern spielt und mit ihnen spazieren geführt wird? Die Temperatur ist aber dabei 37,2; daß eine interkurrente Krankheit vorgekommen wäre, ist nicht nachweisbar. Das Blut ist nach *Wassermann* untersucht und hat ein negatives Resultat ergeben. Müssen wir dann nicht annehmen, daß ein endogener, toxischer Zustand vorgelegen hat, daß sowohl die Benommenheit, wie die Krämpfe, dadurch veranlaßt wurden[1]?

Der Fall 4 ist früher von einem Arzt als *Friedmann*sche Anfälle diagnostiziert worden. Zugegeben werden muß, daß die Anfälle anfangs nicht den typisch konvulsivisch-motorischen Charakter hatten. Der Eintritt des geistigen Stillstandes und das Abstumpfen des Verstandes scheinen aber doch die Richtigkeit der Diagnose Epilepsie sicherzustellen.

Was nun die konvulsivischen Anfälle im Fall 5 anbelangt, so finden wir auch hier Ähnlichkeiten mit den von *Friedmann* geschilderten Anfällen. Von einem solchen heißt es: „Patientin liegt ruhig mit offenen Augen; klagt nachher über Herzklopfen." Von einem andern heißt es wieder: „Patientin bleibt plötzlich stehen mit starren Augen und sagt: ‚Da fällt etwas', legt sich auf ein anderes Bett und bleibt da etwa eine Minute liegen, steht dann wieder auf und tut, als ob nichts gewesen wäre." Ein drittes Mal bei einer körperlichen Untersuchung kommt ein ähnlicher Anfall vor: „Nach leichtem Zittern des linken Armes reagiert die Pat. während einigen Sekunden nicht bei Zureden." Andererseits kommen bei diesem Krankheitsbilde Züge vor, die nicht mit dem von *Friedmann* begrenzten übereinstimmen: die Demenz und die halluzinatorischen Zustände.

Im Falle 6 werden in der Klinik bloß kleine Anfälle beobachtet. Ein Laut, die Patientin zuckt, verzieht das Gesicht, sinkt zusammen. nach $^1/_2$—3 Minuten ist alles vorüber; oder die Patientin errötet, schließt schnell die Augen, verzieht das Gesicht, blöde lächelnd, der Mund bewegt sich, als ob die Patientin kauen würde. Ist man auf Grund dieser Symptome im Zweifel über die Diagnose Epilepsie, so gibt die Anamnese dagegen sichere Stütze dafür: „Anfangs habe sie etwa 3 mal täglich rote Gesichtsfarbe bekommen und eigentümlich gelacht. Einige Wochen später 5—6 mal täglich allgemeine Krämpfe, bei denen das Kind hinge-

[1] Vgl. das Kapitel von der Genese des Krampfes.

fallen und bewußtlos geworden sei. Nachts habe sie schwere Anfälle, mitunter dabei Einnässen und Zungenbiß"[1]).

Im Fall 7 scheinen konvulsivisch-motorische Symptome vollständig gefehlt zu haben; auch ist es unsicher, ob ein Verlust des Bewußtseins überhaupt vorgekommen ist. Und doch bleibt kaum — mit Rücksicht auf die übrigen in der Anamnese vorkommenden Angaben: „Habe sich vor einigen Wochen in solchem Anfall verbrannt, manchmal auch Wutanfälle mit Schreien, Zerstören von Gegenständen" — eine andere Möglichkeit übrig, als Epilepsie anzunehmen.

Im Fall 8 werden kleine mehrmals wiederholte Anfälle geschildert: die Patientin verändert die Farbe, der Blick ist starr, das Bewußtsein ist gestört, bald ganz gelinde, so daß die Patientin noch die Hand reichen oder nach einer Stütze während des Anfalls greifen kann; bald tritt Bewußtlosigkeit ein, wobei sie zusammensinkt. Die motorischen Störungen schränken sich dazu ein, daß der rechte Arm manchmal vorgestreckt wird und Zuckungen im Gesicht sichtbar werden. Nach dem Anfall ist die Patientin etwas unruhig, benommen, desorientiert.

Die Röntgenuntersuchung läßt die Möglichkeit einer Erweiterung der Gehirnventrikel voraussetzen. Könnten wir, wenn eine solche Erweiterung vorliegen würde, sie möglicherweise im Zusammenhang mit der in der Anamnese besprochenen Temperaturerhöhung bringen, die bei Ausbruch der Krankheit vorhanden gewesen wäre, und hätten wir dann den Fall als Hydrocephalus internus acquisitus zu betrachten? Die Diagnose der Kölner Klinik ist: *Friedmann*sche Anfälle. Epilepsie.

III.

Im Anschluß an das aus den Krankengeschichten gewonnene Material will ich auf Grund der oben genannten Krankheitsformen — *Friedmann*sche Krankheit, *Gélineaus* Narkolepsie, *Bratz'* Affektepilepsie und *Oppenheims* psychasthenische Anfälle — einige Gesichtspunkte darlegen.

Wir wollen zunächst zu einer Prüfung der früher genannten 4 Fälle von *Friedmann* übergehen, die er als Typus für die von ihm aufgestellte Krankheitsformen hervorhebt. Er schließt seine Schilderung des ersten Falles mit folgenden Worten ab: „Kleine Absencen kommen in Tagen oder Wochen gelegentlich einmal vor, werden aber längst nicht mehr beachtet. Er ist also definitiv geheilt und ist heute 22 Jahre alt."

Nach meiner Auffassung wäre es richtiger, das Schlußurteil folgendermaßen zu formulieren: Er ist also *nicht* definitiv geheilt. Denn wenn auch die leichte Natur der Absencen dem Patienten erlaubt, das soziale Leben eines gesunden Menschen zu führen, zeigt doch ihr Vorkommen dann und wann, daß die Krankheitsursache tatsächlich noch besteht.

[1]) Siehe auch Anm. 1, S. 547.

Der Fall 2 erlitt nach einer neuen, starken Aufregung zwischendurch noch einen Anfall von hysterischer Chorea magna. Im zwölften Jahr stellten sich plötzlich binnen 6 Wochen „drei voll ausgebildete mittelschwere, epileptiforme Krampfanfälle ein“.

Wie verhält es sich mit der nichthysterischen Beschaffenheit des Primärtypus in diesem Falle? Und wie mit der gleichartigen Beschaffenheit der Anfälle, wenn gleichzeitig mit den narkoleptischen Anfällen drei voll ausgebildete mittelschwere epileptiforme Anfälle vorkamen?

Im Fall 3 kommen zahlreiche Absencen im Alter von 5—14 Jahren vor, darauf „spärlich“; die Patientin ist 1915 19 Jahre alt. — Im Fall 4 treten die Absencen im Alter von 7—12 Jahren auf, die Patientin ist $16^1/_2$ Jahr alt. Wer bürgt dafür, daß in diesen Fällen nicht noch „narkoleptische Absencen“ — oder warum nicht „ausgebildete Anfälle“ — auftreten werden?

Ich muß gestehen, daß es mir scheint, daß diese Fälle nicht besonders überzeugend sind für die Berechtigung, *Friedmanns* narkoleptische Anfälle als eine Krankheit „sui generis“ aufzustellen. 4 Fälle, eine sehr kleine Sammlung, aus einem großen Material herausgewählt, und drei davon laden direkt zu gravierenden Einwendungen ein, der letzte fällt unter die allgemeine Bemerkung: die Zeit ist noch nicht reif. um über irgendeinen von *Friedmanns* Fällen das Urteil „geheilt“ auszusprechen.

Und doch! Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß es mit den *Friedmann*schen Anfällen etwas Besonderes ist. Einzelne Anfälle von diesem Typus sieht man ja oft, und solche kommen ja in fast jedem von den von mir beschriebenen Fällen vor. Anders ist es aber mit jenen Serien von ganz gleichartigen Anfällen, die *Friedmann* beobachtet hat. Es scheint mir nicht unmöglich, daß hinter jener klinischen Beobachtung eine einheitliche Pathogenese steckt.

Zu dieser Frage werde ich beim Besprechen der Genese der Krampfanfälle zurückkehren.

Friedmann hält für einen ausgezeichneten Zug seiner gehäuften kleinen Anfälle, daß sie in der Kindheit auftreten. Dagegen hat man *Gélineaus* Narkolepsie und damit ähnliche Fälle — *Löwenfelds*[1]), *Singers*[2]) u. a. — bei erwachsenen Personen beobachtet. Gemeinsame Züge für diese letzte Gruppe sind: das Vorkommen von leichten Störungen im Bewußtsein und die Abwesenheit aller motorischen Symptome.

Ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten soll dieses Verhältnis beleuchten und uns Vergleichspunkte mit noch einem vierten, von *Heuyer*[3]) geschilderten geben.

[1]) *Löwenfeld*, Münch. med. Wochenschr. 1902.
[2]) *Singer*, Diese Zeitschr. **36**, 278. 1917.
[3]) *Heuyer*, L'encéphale, Déc. 1919, Nr. 10—12.

Gélineau: Bei geringster Geisteserregung und beim Lachen wurde ler Patient von einer Schlappheit in den Armen und in den Beinen iberfallen sowie auch von einem Unvermögen, zu sprechen; der Kopf sank gegen die Brust. Der Patient hörte die Ansprache, konnte iber nicht antworten. Beim Schütteln wachte er auf. Keine Amnesie ag vor. Die Anfälle waren häufig und traten bei jeder Gelegenieit auf.

Löwenfeld: Kurze Schlafanfälle überfielen den Patienten bei jeder Gelegenheit, beim Gehen, während der Mahlzeiten usw.; konnte leicht geweckt werden.

Singer: Der Patient hatte Schlafanfälle seit dem Alter von 18 Jahren. Schlief gehend und stehend ein; diese Anfälle dauerten zwischen ein paar Sekunden und einer Viertelstunde. Die Anfälle fangen mit Müdigkeit in, Unvermögen, sich wachzuhalten; die Augenlider schließen sich, der Kopf fällt auf die Brust herunter, das Gesicht ist leicht kongestioniert. Keine Amnesie nachher, der Patient reagiert während des Anfalles nicht uf schwächere Seh-, Gehörs- oder Gefühlseindrücke. Aber schon ein eichter Zuruf, wie auch der Versuch, die Pupillen zu untersuchen, weckt hn auf.

Der oben genannte Fall von *Heuyer* stellt folgendes Bild dar: Soldat N. hatte seit dem Alter von 16 Jahren „crises de sommeil" gehabt, plötzliche Anfälle von Schlaf, jederzeit ohne vorausgehende Anstrengung. Im Felde schlief er beim Kartenspiel, beim Briefschreiben, bei einer Pfeife usw. ein, ja wiederholte Male sogar beim Wachdienst. Bei autem Zureden, oder wenn man ihn schüttelte, wachte er auf.

Gibt es irgendeinen Anlaß, mit diesen Symptomen vor den Augen *Heuyers* Fall nicht unter *Gélineaus* Narkolepsie einzurangieren? Mit bloß lieser Kenntnis würde man es sicher tun. Aber jetzt bekommen wir weiter zu hören, daß Soldat N. während der Kindheit bis zum Alter von 12 Jahren „chutes brusques" gehabt hat, die ungefähr eine halbe Stunde dauerten, mit Bewußtlosigkeit vereint und von vollständiger Amnesie gefolgt waren.

Heuyer gibt folgende Zusammenfassung des Falles: „Dans le cas, que nous rapportons les crises narcoléptiques sont des équivalents épileptiques." Und in dieses Urteil kann man wohl ohne Vorbehalt einstimmen.

Führt dieses nun zu einigen Konsequenzen in der Auffassung von *Gélineaus*, *Löwenfelds* und *Singers* Fall? Es ist nicht unmöglich, daß wir es in diesen Fällen mit epileptischen Phänomenen zu tun haben, aber wahrscheinlich kommen auch solche Erscheinungen nichtepileptischer Art auch bei einem Teil der Psychopathen vor. Außerdem darf man nicht vergessen, daß es sich gezeigt hat, daß viele organische Gehirnstörungen verschiedener Art solchen schlafähnlichen Zuständen

zugrunde liegen[1]). Zuletzt dürfen wir nicht übersehen, daß eine endgültige Antwort auf diese Fragen nur dann zu erwarten ist, wenn das Wesen des physiologischen Schlafes erklärt worden ist.

Bratz grenzte seine „Affektepilepsie" mit der Motivierung ab, daß bei dieser die Anfälle sich psychogen auslösten, und daß die Persönlichkeit während des Verlaufes der Krankheit unverändert blieb. Daß Anfälle auch bei der gewöhnlichen Epilepsie psychogen ausgelöst werden können, ist aber eine bekannte Tatsache. Und es gibt Beispiele davon in einigen von den von mir oben referierten Fällen; ebenso ist es allgemein bekannt, daß auch bei der gewöhnlichen Epilepsie die Persönlichkeit unverändert bleiben kann. Eine weiter schwerwiegende Ursache, aus den Gründen, wie es *Bratz* getan hat, eine Affektepilepsie abzugrenzen, scheint darum kaum vorzuliegen, und doch gibt es vielleicht auch hier etwas, das eine solche Abgrenzung berechtigt. Beim Studium von *Bratz'* Fall findet man neben den epileptischen Anfällen auch hysterische: man entdeckt auch andere für die gewöhnliche Epilepsie fremde Züge: Sensibilitätsstörungen und, was nicht am wenigsten wichtig ist, eine Psyche, die nicht die des Epileptikers ist.

Bei den Individuen, die dieser Gruppe angehören, erkennt *Kraepelin* den Typus wieder, den er — wie er selbst sagt, mit einem schlecht gewählten Namen — „epileptische Schwindler" nennt. Von deren Persönlichkeit sagt er, daß sie nicht das epileptische Gepräge tragen, wo das psychisch Schwerfällige, das Pedantische, das Gedankenarme hervortritt, sondern das Psychopathische, wo leichte Reizbarkeit, Haltlosigkeit, Abenteuerlust und Einbildungsreichtum das Charakteristische sind.

Wenn *Friedmann* darnach strebte, so gleichartige Fälle wie möglich als Vertreter seiner Krankheitsform, zusammenzustellen, so zeichnet *Oppenheim* dagegen eine bunte Sammlung von Krankheitsbildern: teils solche mit kleinen Anfällen vom *Friedmann*-Typus (wo *O.* merkwürdigerweise im Fall 1 von der Abwesenheit aller motorischer Reizungssymptome spricht, obgleich „der Blick starr wurde und die Lider ein wenig zuckten"), teils solche, wo die Anfälle die verschiedenen Formen der gewöhnlichen Epilepsie vertreten, aber wo die psychogene Auslösung betont wird, teils solche, wo das Vorhandensein von organischen Veränderungen im Gehirn als im höchsten Grad wahrscheinlich angenommen wird. teils schließlich auch einen Fall, von dem *Oppenheim* sagt: „Auch soll in der letzten Zeit das Gedächtnis und das Interesse sich abgestumpft haben", obgleich *Oppenheims* Definition lautet: „Auch bei der öfteren Wiederholung dieser Attacken pflegt die Intelligenz und das Gedächtnis nicht zu leiden." Überhaupt sind es wohl nicht die *Krampfformen*, die *O.* hervorheben will, wenn er sagt, er stelle „neben den hysterischen

[1]) Vgl. *Bichowsky*, Über einen Fall von periodischer Schlafsucht mit anatomischem Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **78**, Heft 1—2. 1923.

und epileptischen noch eine dritte Krampfform auf". Es sind die Krämpfe nicht bei Epileptikern und nicht bei Hysterikern, sondern bei einer *dritten Gruppe von Individuen*, die aus Neurasthenikern und von Psychasthenikern besteht. Aber wo geht die Grenze zwischen Neurasthenikern, Psychasthenikern und Psychopathen einerseits und Psychopathen und Hysterikern andererseits? Auch in *Oppenheims* Fällen, wo sie nicht als gewöhnliche Epilepsie (oder als *Friedmann*sche Krankheit) erklärt werden können, kommen wir zu dem Begriff Psychopathie.

Und bemerkenswert ist, daß, wenn ein Pädiater in den letzten Jahren die Frage der epileptischen Anfälle oder der *Friedmann*schen Krankheit bespricht, so kommt er immer zu wenigstens einer Untergruppe mit dem Titel Psychopathie. So *Meyer* [1]) und *Husler* [2]).

IV.

In dem Vorausgegangenen haben wir epileptische Anfälle verschiedener Art behandelt. Aber wie soll deren *Genese* aufgefaßt werden? *Binswanger* betont hierbei die Wichtigkeit, „die *vorbereitenden* Ursachen von den *auslösenden* zu unterscheiden" [3]). Auf die ersteren wollen wir später näher eingehen.

Über die auslösenden Ursachen sagt er: „Man findet ihre genaue Aufzählung und kritische Sichtung in jeder monographischen Bearbeitung der Epilepsie." Mit einigen Worten berührt er aber doch die Selbstvergiftungen, „weil sie gegenwärtig die klinische Denk- und Forschungsrichtung beherrschen" [4]). Und er fügt hinzu: „Doch ist trotz allen Bemühungen — Untersuchungen des Stoffwechsels im prä- oder postparoxystischen oder interparoxystischen Stadium — eine endgültige Klarstellung nicht gelungen, ob und welche kausale Rolle diese Stoffwechselstörungen spielen." *Redlichs* Stellung zur Frage geht aus folgenden zwei Zitaten hervor [5]). „Die epileptische Reaktionsfähigkeit kann angeboren sein, wobei die Frage offen bleibt, ob die hereditäre Belastung, Entwicklungsfehler des Gehirns allein oder in Verbindung mit andern Faktoren es sind, die die Neigung zum Auftreten epileptischer Anfälle begünstigen", und [6]) „ist es also zweifellos, daß die allgemeine Pathologie der Epilepsie mit den Drüsen mit innerer Sekretion zu sprechen hat, und daß hier ein weites, und wie ich glaube, aussichtsreiches Feld der wissenschaftlichen Forschung offen steht".

[1]) *Meyer*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921.

[2]) *Husler*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1920 und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1921.

[3]) *Binswanger*, loc. cit. S. 1397.

[4]) *Binswanger*, loc. cit. S. 1433.

[5]) *Redlich, E.*, Epilepsie. Handbuch der Neurologie, Ergänzungsband 1923, S. 425.

[6]) Loc. cit. S. 433.

Binswanger ist, wie man sieht, in seinem Ausspruch über die auslösenden Ursachen sehr vorsichtig; *Redlich* wieder ist in seiner Stellung zu den vorbereitenden Ursachen besonders unentschieden. Aber mit größerer Sicherheit formt *Fischer*[1]) seine Krampftheorie.

Er weist darauf hin, daß eine Muskelschwäche bei Tieren auftritt, wenn ihre Nebennieren exstirpiert werden, und daß bei solchen nebennierenlosen Tieren der Eintritt des Todes durch die Muskelarbeit beschleunigt wird; daß innerhalb der Vertebratae eine Proportionalität zwischen der Entwicklung der Nebennieren und der Muskulatur auffallend ist; daß das Krampfvermögen bei den Kaninchen durch die Reduktion der Nebennieren vermindert wird; bei vollständiger Entfernung der Nebennierensubstanz hört das Vermögen des Tieres auf, bei Reizung mit Amylnitrit mit klonisch-tonischen Krämpfen zu reagieren, an ihrer Stelle kommt bloß eine Art grober Tremor auf; die Bewußtlosigkeit, die sonst bei Reizung mit Amylnitrit eintritt, bleibt dann aus. *Fischer* weist weiter darauf hin, daß Kastrierung bei Kaninchen Hyperplasie der Nebennieren und eine erhöhte Krampfneigung hervorruft, und zieht dabei eine Paralelle mit der menschlichen Eunuchoidie, wo ebenfalls eine Hyperplasie der Nebennieren auf Kosten der Geschlechtsdrüsen vorliegt, und bei denen oft Krämpfe vorkommen. Dieselbe Parallele zieht er zwischen Kaninchen, bei denen eine Vergrößerung der Nebennieren durch andauernde Alkoholintoxikation hervorgerufen worden ist, und chronischen Alkoholisten. Bei beiden kommen ja Krampfanfälle vor. Er führt weiter Beispiele an für den intimen und vielfältigen Einfluß des Affektlebens auf die Motilität und kommt zuletzt zu dem Schluß, daß die Krampfneigung eines Organismus nicht allein an das zentrale Nervensystem gebunden ist, sondern daß auch periphere Faktoren, die Muskulatur und das endokrine System hier mitspielen. Diese drei Komponenten bilden die Knotenpunkte in einem Krampfmechanismus, der jedem menschlichem Organismus eigen ist, und der jeden solchen Krampf ermöglicht. Dieses gilt für Krampfanfälle überhaupt. Den epileptischen Krampf schreibt *Fischer* Störungen im Nebennierensystem zu, einer Hypersekretion von Nebennierenextrakt. Diese Störungen, sagt er, rufen eine Isolierung zwischen der Gehirnrinde und den untenliegenden Zentren hervor, die einerseits die Auslösung der Krämpfe, andererseits Bewußtlosigkeit zur Folge haben.

Aber über den näheren Zugang bei dieser Isolierung gibt er uns keinen Aufschluß.

In einer folgenden Arbeit[2]) — die er zusammen mit *Leyser* publiziert —

[1]) *Fischer, H.*, Untersuchungen über die Pathogenese des Krampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, Heft 1—3. 1921.

[2]) *Fischer* und *Leyser*, Epilepsie und Tetanie, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, H. 4. 1922. — In ähnlicher Weise kommt *Fischer* zu seiner Auffassung

scheint *Fischer* noch mehr als früher von der Vorstellung der Rolle der peripheren Komponenten im Krampfmechanismus beherrscht zu sein. Er äußert nämlich hier: „Vor allen Dingen dürfen wir nicht mehr der zentralen Komponente eine übermäßige Bedeutung beimessen, wie bisher, und von einer epileptischen Degeneration des Gehirns sprechen.“

Die Theorie von *Fischer* ist zweifellos nicht ohne Interesse. Aber man kann dem nicht entgehen, sich zu fragen: Welche Rolle spielen die peripheren Komponenten bei epileptischen Anfällen, die durch Kinderlähmung eines früher gesunden Kindes aufkommen? Haben wir hier irgendeinen Grund, die Rolle der Nebennieren und der Muskulatur mit der schwer affizierten Gehirnrinde gleichzustellen [1])? Unzweifelhaft nicht.

Und im Gegenteil wird die Notwendigkeit, mit einer Minderwertigkeit des Gehirns zu rechnen, uns immer klarer werden, je mehr wir Kenntnis nehmen von dem Gewinn, der auf gehirnanatomischem Gebiete gemacht worden ist.

V.

Schon lange war es bekannt, daß bei einer Menge epileptischer Fälle das Gehirn makroskopisch nachweisbare, mehr oder weniger bedeutende Abweichungen von dem normalen Typus aufweist, so z. B. bei lobären Sklerosen, bei mehr ausgeprägten Fällen von Hydrocephalie und bei Porencephalie. Aber es war noch unbekannt, inwieweit anatomische Veränderungen bei der Epilepsie im Gehirn immer auftreten. Daß dieses der Fall ist, scheint aus den neuesten hierhin gehörenden Untersuchungen hervorzugehen.

In sämtlichen während der letzten Jahre untersuchten Epileptikergehirnen haben zum mindesten mikroskopische Veränderungen nachgewiesen werden können [vgl. *Jacob*[2]), *Wohlwill*[3]), *Tramer*[4]), *Pollak*[5])],

über die tetanischen Krämpfe, welche er als eine Äußerung einer Störung des endokrinen Systems, die durch eine Reduktion der Funktion des Epithelkörpers entstanden ist, betrachtet.

Werden wir vielleicht noch für die gleichartigen *Friedmann*schen Anfälle eine innersekretorische Formel finden?

[1]) Ebenso unmöglich fällt es, mit Rücksicht auf den obengenannten Fall, *Binswangers* Äußerung zuzustimmen, daß „bei der Epilepsie die konstitutionelle Minderwertigkeit und Minderleistung (monoglandulär und multiglandulär) des innersekretorischen Systems ein der konstitutionellen Veranlagung *koordinierter* Faktor sei“. Zu demselben Resultat kommen wir auch, wenn wir uns einen lokalen Gehirnschaden beim Embryo denken, besonders während des späteren Teils seines Lebens, denn auch in diesem Falle scheint jeder Grund zu fehlen, Störungen im Nebennierensystem vorauszusetzen.

[2]) *Jacob, A.*, Pathologie der Epilepsie. Diese Zeitschr. **23**. 1912.

[3]) *Wohlwill, Fr.*, Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Diese Zeitschr. **33**. 1916.

[4]) *Tramer, M.*, Untersuchungen aus dem Gebiete der Epilepsie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte **19**. 1919.

[5]) *Pollak, E.*, Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an d. Wiener Univ. **23**. 1920.

und diese sind in der Hauptsache gleichartig gewesen. *Pollak* charakterisiert diese Gehirne in folgender Weise: „Fassen wir die von uns erhobenen Befunde zusammen, und berichten wir kurz über die Folgerungen aus diesen, so können wir behaupten, daß bei jeder Form der Epilepsie sich im Gehirn im allgemeinen und in der Rinde im besonderen mehr oder minder starke Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit nachweisen lassen.“ Diese Zeichen einer angeborenen Minderwertigkeit schildert er folgendermaßen: „Wir finden die gesamten bisher bekannten und teilweise neuen Zeichen einer fehlerhaften Hirnanlage, die sich auf alle Gebiete der Cytoarchitektonik der Hirnrinde erstrecken. Besonders wichtige Zeichen sind erstens das Vorhandensein zahlreicher Ganglienzellen in der weißen Substanz der Rinde sowie zweitens alle anderen Stigmen einer Störung der feineren Rindenaufbaumechanik, wie unscharfes Abgrenzen der untersten Rindenschichte vom Mark, unscharfes Hervortreten der einzelnen Rindenschichten, Verlagerungen der einzelnen Rindentypen, Herabsetzung der Zellzahl, Vorkommen unreifer Elemente und atypischer Zellen wie bei der tuberösen Sklerose.“

Gleich wie *Pollak* so haben auch die übrigen oben genannten Autoren hinsichtlich der Befunde in einer Mehrzahl untersuchter Gehirne ihre Verwandtschaft mit der tuberösen Sklerose nachgewiesen und sie als Übergangsformen zur tuberösen Sklerose bezeichnet. *Jacob*[1]) spricht demnach von einer *abortiven tuberösen Sklerose*, die er in folgender Art beschreibt: „Nur am vordersten oberen Pol der 2. rechten Frontalwindung wölbt sich ein Windungsabschnitt in einer Längenausdehnung von 2 cm ganz leicht gegen die Umgebung vor und ist deutlich breiter wie die benachbarten Windungen; das Windungsrelief bleibt jedoch ungestört. Dieser Windungsabschnitt ist von derberer Konsistenz und hellerer Farbe.“ *Tramer*[2]) spricht von einem „*Übergangsfall zur tuberösen Sklerose*“.

Ich[3]) selbst habe in einem Fall von tuberöser Sklerose mit multiplen Herden von der Beschaffenheit, die *Jacob* hier beschreibt, bei Palpation „eine größere Anzahl kleinerer Härten, wo das Auge nichts entdeckt“, gefunden. Wir haben es hier mit Störungen in der Gehirnrinde zu tun, welche zum Teil schon mit dem bloßen Auge beobachtet werden können, zum Teil bloß mikroskopisch nachweisbar sind. Es ist offenbar, daß in dieser Gruppe von Gehirnen sich solche befinden können, die bloß diese „Härten, wo das Auge nichts entdeckt“ haben. Sie könnten also als Gehirne mit nur mikroskopischen Veränderungen bezeichnet werden.

---

[1]) *Jacob, A.*, loc. cit. S. 4.

[2]) *Tramer, M.*, loc. cit. S. 340.

[3]) *Geitlin, Fritz*, Zur Kenntnis der tuberösen Sklerose des Gehirns. Arb. a. d. Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors 1905, S. 442.

Ich habe aus besonderen Gründen diese Art von Gehirnen einer näheren Aufmerksamkeit unterzogen, nämlich:

1. weil die gestörten Teile in ihrer Rinde zahlreicher oder weniger zahlreich, mehr oder weniger verbreitet, aber immer *in Herden auftretend, circumscripte* sind;

2. weil die Veränderungen in diesen Herden sich von derselben Art wie bei vielen diffusen Gehirnsklerosen gezeigt haben, insofern als sie ihrem Wesen nach auf die embryonale Zeit zurückzuführen und das Resultat einer Entwicklungshemmung sind. Für verschiedene Gruppen von Epileptikergehirnen hat man somit eine einheitlichere Pathogenese[1]) nachweisen können. Die ganze Auffassung, daß die Epilepsie eine *organische Gehirnkrankheit* sei, hat dadurch wesentlich an Stärke gewonnen;

3. weil ich selbst die Gelegenheit gehabt habe, solch ein Gehirn eingehend zu untersuchen und — gleich vielen anderen — zu konstatieren, daß, wenn man vom Zentrum eines Herdes von angedeuteter Art ausgeht und zur Peripherie und in die umherliegende Rindensubstanz kommt, man Zellen findet, die mit Rücksicht auf Reizbarkeit und übrige Funktionsfähigkeit alle verschiedenen Grade vertreten müßten[2]).

Es ist nun, mit einem so beschaffenen Gehirn vor Augen[3]) — mit multiplen in die Rinde launenhaft eingestreuten Herden —, von dem ich zunächst ausgehen will, der Versuch zu machen, das Auftreten eines Teiles der so wechselnden Symptome bei Epilepsie zu erklären: Der verschiedenen Krampfformen und der sie begleitenden Störungen im Bewußtsein und damit des ganzen epileptischen Anfalles.

Unwiderleglich ist es, daß toxische Stoffe im Organismus zirkulieren und dabei auch das Gehirn treffen können.

Ist die Gehirnrinde dann von der obenerwähnten Beschaffenheit, so werden Erscheinungen von verschiedener Art hervorgerufen, die einerseits von der Ausdehnung und dem Sitz der zerstörten Teile, andererseits von der Stärke der angreifenden toxischen Stoffe abhängig sind[4]).

Nun teilt man der *Gehirnrinde ein gewisses hemmendes Vermögen, im Verhältnis zu den infracorticalen Zentren zu.* Man kann sich dabei

---

[1]) Ich habe in meiner eben zitierten Arbeit S. 71 eine Annahme in dieser Richtung ausgesprochen.

[2]) Es scheint nicht unmöglich zu sein, daß wir in den schwersten Fällen mit einem vollständigen Mangel an gesunden Zellen rechnen müssen. (Vgl. *Pollak*, Arbeiten a. d. Neurol. Inst. an d. Wiener Univ. 24. 1922.)

[3]) Alle Epileptikergehirne mit circumscripten Rindenherden, z. B. solche mit Läsionen nach meningoencephalitischen Prozessen, würden wahrscheinlich mit demselben Erfolg dem Zweck dienen.

[4]) Der Gedanke an eine elektive Giftwirkung kann wohl nicht ganz und gar zur Seite geschoben werden, aber ihre Bedeutung konnte in diesem Zusammenhang übergangen werden.

denken, daß die hemmende Kraft entweder von gewissen Hemmungszentren ausgeht, die in bestimmten Teilen der Gehirnrinde lokalisiert sind, oder daß sie auf einer Zusammenwirkung zwischen verschiedenen Teilen dieser Rinde beruht.

In dem ersten Fall können wir annehmen, daß in einem Epileptikergehirn diese Zentren angegriffen sind, wodurch ihre Funktion mehr oder weniger gestört ist, so daß schon durch eine leichtere Giftwirkung ihre Kraft paralysiert werden könnte.

Geht man von der zweiten Annahme aus, könnte man sich denken, daß die Zusammenwirkung zwischen den verschiedenen Gehirnteilen in den in vielen Hinsichten minderwertigen Epileptikergehirnen gestört ist und das hemmende Vermögen herabgesetzt sei. Durch die Einwirkung einer genügend starken Noxe wird es mehr oder weniger vollständig aufgehoben. Die Reizung der unten liegenden Zentren setzt sich aber fort, diese bekommen freien Spielraum, und *das Krampfstadium der großen Anfälle tritt ein.*

Befinden sich dagegen die am leichtetsten erregbaren Zellen in einem *motorischen* Zentrum, so bekommen wir als erstes Resultat einer Giftwirkung eine motorische Reaktion in Form eines Krampfes in einem einzelnen Muskel oder einer Muskelgruppe. In derselben Weise können einfache Erscheinungen von *sensibler*, *sensorischer* oder *rein psychischer* Art[1]) oder Kombinationen von zwei oder mehreren von diesen Erscheinungen sich auslösen.

Diese Symptome dauern als solche fort, wenn die Giftwirkung nicht gesteigert wird, und verschwinden mit deren Aufhören: *ein kleiner epileptischer Anfall* oder ein sogenanntes *Äquivalent* ist zum Ausbruch gekommen.

Der epileptische Anfall wird ja oft von *Bewußtlosigkeit* begleitet. Wenn es sich so verhält, daß bei dem großen Krampfanfall die Gehirnrinde in ihrer Gesamtheit oder Teile davon paralysiert werden, könnte dieselbe Erscheinung als Erklärung des Eintretens der Bewußtlosigkeit dienen. Denn sei es, daß wir uns das Bewußtsein als in der Gehirnrinde lokalisiert denken oder abhängig von einer Zusammenwirkung zwischen dieser und den unten liegenden Zentren, so ist es offenbar, daß Störungen im Bewußtsein eintreten müssen, wenn die Rinde oder geeignete Teile derselben außer Funktion gesetzt sind.

---

[1]) Die hierbei bisweilen auftretenden Halluzinationen sind mit den übrigen Erscheinungen als vollständig analog zu betrachten, mit Rücksicht auf die Art ihres Zustandekommens; und es scheint mir. als ob man in dafür geeignete Fälle durch kombinierte klinische und anatomische Untersuchungen dem so komplizierten Halluzinationsproblem von einer Seite auf den Leib rücken könnte, in dem man wenigstens in der Frage der auf toxischem Wege hervorgerufenen Halluzinationen einige Klarheit bekommen könnte. Aber darüber nicht mehr in diesem Zusammenhang.

Wie bekannt, werden die großen Anfälle bisweilen durch eine *Aura* eingeleitet. Kann diese Erscheinung in den Rahmen unserer Hypothese eingepaßt werden? Ich habe vorhin gesagt, daß der kleine epileptische Anfall durch eine leichtere Giftwirkung hervorgerufen wird und anhält, solange diese nicht gesteigert wird. Aber steigert sich dieselbe, dann tritt der große Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit ein — *und der kleine Anfall wurde zu einer Aura des großen.* Denn so ähnlich sind ihrem Wesen nach die Aura und die kleinen Anfälle, daß es bloß das Auftreten der ersteren als Teilerscheinung des großen Anfalls ist, die ihr ihre bis jetzt meist unbestrittene Sonderstellung zugeteilt hat. Daß die großen Anfälle oft ohne Aura ausbrechen, hätte bloß zu bedeuten, daß das zuströmende Gift gleich so intensiv gewirkt habe, daß die Gehirnrinde umittelbar paralysiert worden sei, und daß jede Möglichkeit zu einer vorausgehenden Reizung ausgeschlossen wäre.

Besonders hervortretend bei dem epileptischen Anfall sind auch die *vasomotorischen Störungen.* Wir sehen sie bei den großen Anfällen, aber in einer reineren Form kommen sie oft bei den kleinen vor. Wie häufig sind doch diese kleinen Anfälle, wo der Patient plötzlich die Farbe wechselt, einige Sekunden abwesend ist und möglicherweise eine leichte Zuckung in irgendeinem Teil des Gesichtes hat. Es scheint deswegen denkbar zu sein, daß wechselnde Blutzufuhr zum Gehirn nicht bloß ein begleitendes Symptom bei den epileptischen Anfällen ausmacht, sondern auch eine wichtige, mitwirkende Ursache zu ihrem Auftreten sein kann, manchmal vielleicht sogar die nächste Ursache. Auch auf diesem Wege könnte sowohl Reizung wie Paralysierung der Rinde zustande kommen. Hinter dem Ganzen würde dann eine auf toxischem Wege zustandegekommene Reizung des vasomotorischen Zentrums liegen. Wir könnten uns also denken, daß die Anfälle teils durch eine *unmittelbare toxische Reizung* der Gehirnrinde, teils durch eine *vasomotorische Reizung* auf toxischer Basis, teils vielleicht durch eine Kombination von beiden Arten hervorgerufen wird[1]).

Mein Versuch zur Erklärung der epileptischen Anfälle, großen und kleinen, hat bis jetzt Epileptikern mit circumscripten Rindenläsionen gegolten.

Aber wie sollen wir uns denken, daß sich die Sache bei Epileptikern verhält, wo wir *diffuse,* über die Gehirnwindungen der ganzen einen Hemisphäre oder über die Gehirnrinde im ganzen verbreitete Veränderungen haben? Nach der oben erwähnten Anschauung müßten in diesen Fällen

[1]) Daß bei verschiedenen Zuständen, vor allem den hydrocephalischen, auch eine Druckwirkung sich geltend macht, ist wohl zweifellos. Indessen ist zu bemerken, daß die Wirkung des Druckes als eine Zirkulationsstörung der Rindenzellen aufzufassen ist. (Vgl. *Hauptmann,* Neue deutsche Chirurgie, herausg. v. *P. v. Bruns,* T. I, S. 457. 1914.) Die Verhältnisse sind also denen bei vasomotorischen Störungen auftretenden ähnlich.

die hemmenden Kräfte mit desto größerer Wahrscheinlichkeit herabgesetzt sein und um so viel leichter aufgehoben werden können; und u. a. müßte die Rolle der Gehirnrinde, in bezug auf die allgemeinen psychischen Funktionen, mit besonderer Rücksicht auf die, die wir Bewußtsein nennen, so viel leichter zu eliminieren sein; mit anderen Worten, die Bedingungen für den großen epileptischen Anfall mit verbreiteten Krämpfen und mit Bewußtlosigkeit müßten besonders günstig sein. Dagegen könnten wir in diesen Fällen nicht kleine epileptische Anfälle erwarten, da sie nach meiner Hypothese durch Störungen in begrenzten Teilen der Rinde bedingt sind. Verhält es sich so? Das wissen wir nicht; zukünftige klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen sollen die Antwort auf diese Frage geben. Selbstverständlich ist, daß auch bei einer diffusen Sklerose die Zerstörung der Rinde nicht ganz gleichförmig sein muß.

Als Ursache der epileptischen Krämpfe verschiedener Art, mitsamt der wechselnden sie begleitenden Störungen im Bewußtsein, würden wir einerseits das minderwertige Epileptikergehirn anzusehen haben, andererseits verschiedenartige toxische Einflüsse auf dasselbe[1]).

Können die eklamptischen Krämpfe der nichtepileptischen Kinder sich mit der hier verfochtenen Hypothese vereinbaren lassen? Ich zitiere wieder *Lewandowsky*: „Worauf die besondere Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns gegen krampfmachende Einflüsse beruht, ist natürlich noch nicht zu sagen. Es ist indessen sehr wohl möglich, daß beim Kinde viel häufiger als beim Erwachsenen subcorticale Apparate sich an der Auslösung der Krämpfe beteiligen als beim Erwachsenen. Es entspricht der allgemeinen physiologischen Tatsache, daß der Hirnstamm des Neugeborenen in seiner Selbständigkeit und Erregbarkeit viel höher steht als der des Erwachsenen ..." (*Lewandowsky*, Handbuch d. Neurol. Bd. I, S. 759).

Also auch hier eine Gehirnrinde, die weniger widerstandsfähig als die infracorticalen Zentren ist; hier gäbe es also dieselbe Möglichkeit zum Entstehen der Krämpfe bei toxischen Einflüssen.

Und man fragt sich, ob nicht auch bei den erwachsenen Individuen die höchst differenzierten Rindenzellen weniger widerstandskräftig sind als die Zellen der entsprechenden infracorticalen Zentren, und daß also bei denselben Krämpfe in ähnlicher Weise entstehen können; so bei Urämie, Eclampsia gravidarum und anderen toxischen Zuständen.

Aber — könnte man sich fragen — warum kommen nicht bei allen Imbezillen und Idioten epileptische Anfälle vor? Alle haben sie doch ein minderwertiges Gehirn, und wenigstens irgendeinmal müßte es

[1]) Nachdem diese Theorie in einem Vortrag, den ich im April in Helsingfors gehalten habe, veröffentlicht worden ist und ich die Korrektur schon bekommen hatte, habe ich in der psychiatrischen Bibliothek in Tübingen ein Referat von *Redlich* eines Aufsatzes von *Hartenberg* in La Presse médicale gefunden (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 32, H. 5). — Nach dem kurzen Referate zu urteilen, scheinen die Ansichten des Verfassers über Genese der epileptischen Krämpfe eine gewisse Ähnlichkeit mit den meinigen zu haben. Leider ist es mir noch nicht, trotz energischer Bemühungen, gelungen, den Originalartikel zu bekommen, und kann ich deswegen denselben hier nicht besprechen. (Baden-Baden, 25. VI. 1923.)

toxischem Einfluß ausgesetzt sein. Hierzu kann ich bloß antworten, daß wenigstens bei der Vielfältigkeit von Möglichkeiten zu Symptomenkombinationen, die sich bei den circumscripten Gehirnaffektionen bieten, in gewissen Fällen angenommen werden kann, daß eine stark hemmende Kraft beibehalten ist. Daß ferner bei einem Teil hochgradiger Anomalien wiederum, wie Mikro- und Anencephalie, auch die subcorticalen Zentren so verändert sein können, daß sie ihre normalen Funktionen verloren haben, ist wohl auch denkbar.

VI.

Bei der Besprechung von *Binswangers* Auffassung der Genese der epileptischen Anfälle berührten wir seine „vorbereitenden Ursachen".

Er teilt diese in 2 Gruppen ein: die *konstitutionell-dynamische* und die *organisch bedingte*. Bei der ersteren betont er „die konstitutionelle Veranlagung", ererbt oder durch Keimesschädigung und intrauterin entstandene Entwicklungsstörungen bedingt. Er schildert diese konstitutionelle Gruppe als eine, „bei der gröbere anatomische Krankheitsvorgänge nicht vorliegen" — „auf feinere histogenetische Abweichungen im Aufbau des Gehirns werde ich zurückkommen" fügt er hinzu —, und er tut es mit folgenden Worten: „Für die Epilepsie sind nun folgende Befunde erhoben worden, die als morphologische Indices einer fehlerhaften Hirnanlage gelten dürfen: Störungen in der Cytarchitektonik der Hirnrinde, Vorhandensein zahlreicher Ganglienzellen in der weißen Marksubstanz, unscharfe Abgrenzung der untersten Rindenschicht vom Mark, unscharfes Hervortreten der einzelnen Rindenschichten, Verlagerung der einzelnen Rindentypen, Herabsetzung der Zellzahl und Vorkommen unreifer Elemente und atypischer Zellen."

Wir finden hier wieder, was wir nach *Pollak*[1]) zitiert haben. Alles dieses würde *Binswangers* erster Gruppe gelten.

Über die zur 2. Gruppe gehörenden, organisch bedingten Fälle spricht er sich in folgender Art aus: „Im Gegensatz hierzu stehen diejenigen Fälle, bei denen das epileptische Grundleiden ohne den Nachweis und ohne die klinischen Kennzeichen einer konstitutionellen Veranlagung *ausschließlich* durch organische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute während des extrauterinen Individuallebens verursacht wurden."

Unter diesen organisch bedingten Epilepsieformen führt *Binswanger* nun ganz unerwartet die tuberöse Sklerose an und sagt in diesem Zusammenhang von den genannten Epilepsieformen, daß sie kongenitale oder in der frühesten Kindheit erworbene Gehirnstörungen voraussetzen. Damit scheint er mir die ganze Grundlage seiner Einteilung zu erschüttern. Denn wenn auch die tuberöse Sklerose — die doch im allgemeinen als eine im Mutterleib entstandene Entwicklungshemmung

[1]) Zit. S. 557.

aufgefaßt wird — hierher gerechnet werden soll, wo ist dann die Grenze zwischen der konstitutionell-dynamischen und der organisch bedingten Gruppe?

Für die Schwierigkeit, in die *Binswanger* geraten ist, scheint er selbst bis zu einem gewissen Grade ein Auge zu haben, indem er fortfährt: „Man *könnte* unter diesem Gesichtspunkte die Auffassung vertreten: die Grenzen zwischen konstitutionell-dynamischer und organisch bedingter Epilepsie sind somit verwischt oder sogar aufgehoben." Aber die Begründung, warum eine solche Auffassung nicht vertreten werden *kann*, bleibt aus.

Statt dessen geht er zu einer anderen Frage über, zu der Auffassung, daß diese hier festgestellte „krankhafte Veranlagung" im Gehirn nicht beweislich eine Basis für eine besondere epileptische Krankheit ausmacht, sondern daß es ähnliche Entwicklungsstörungen bei anderen konstitutionell bedingten Neurosen und Psychosen gibt.

Nun meint *Binswanger*, daß, wenn sich auf diesem Grund später Epilepsie entwickelt, so beruht dieses auf besonderen „Geschehnissen", welche als verursachende und auslösende Faktoren der epileptischen Krankheit zu betrachten sind. Und er findet, daß für die Auffassung Gründe sprechen können, daß auch die organisch bedingte Epilepsie zur Not auf konstitutionelle Momente zurückgeführt werden könnte.

Binswanger hält es also für notwendig, daß auch in einem Fall, wo z. B. ein früher gesundes Kind nach einer Kinderlähmung an Epilepsie erkrankte, eine konstitutionelle Basis vorausgesetzt werden müßte. Ich bin nicht einig mit ihm in dieser Auffassung. Mit Hinweis auf meine Theorie über das Auftreten der epileptischen Anfälle, glaube ich, daß jedes Kind, dessen Gehirn genügend intensiven und richtig gelegenen durch Entzündung entstandenen Rindenstörungen ausgesetzt worden ist, an Epilepsie erkranken kann. Zu weiteren „Geschehnissen" — außer dem toxischen, rein auslösenden Moment —, zu einem innewohnenden Mechanismus braucht man nicht zu greifen. Eine ganz andere Sache ist, daß ein konstitutionelles Moment der Art vorausgesetzt werden muß, daß das Gehirn des einen Kindes weniger widerstandskräftig gegen die zur Entzündung führende Noxe ist als das des andern. Aber sind einmal Störungen von angedeuteter Art aufgetreten, so folgen in ihren Spuren auch die Anfälle.

Was die von *Binswanger* erwähnten Entwicklungsstörungen bei Neurosen anbelangt, muß ich gestehen, daß ich in der Literatur keine Bestätigung dieses Sachverhaltes gefunden habe.

Eine andere Sache ist, daß ich für höchst wahrscheinlich halte, daß dieses der Fall ist. Aber ich glaube auch, daß, wenn diese Entwicklungsstörungen in genügendem Grade vorhanden sind, auch Krampfanfälle auftreten: ein Neurastheniker vertritt dann gewisse Typen von *Oppenheims*

oben angeführter Kategorie; ein Hysteriker oder Psychopath wiederum *Bratz'* Fälle. Und diese Fälle werden doch allgemein zur Epilepsie gerechnet. Was wiederum die Psychosen betrifft, so sind ähnliche Veränderungen bei Schizophrenen nachgewiesen worden, aber da treten auch Anfälle auf. Die Gehirnwindungen bei Paralytikern sind Prädilektionsstellen für Zerstörungen; die paralytischen Anfälle sind uns wohlbekannt.

Haben wir nicht hier Beispiel auf Beispiel, daß eine minderwertige Gehirnrinde und Krampfanfälle zusammengehören? Müssen wir noch außerdem unsere Zuflucht zu einigen für die Epilepsie speziellen Geschehnissen nehmen „die als verursachende und auslösende Faktoren der epileptischen Erkrankung anzusehen sind"? Wie ich es in meinem Versuch, die Genese der epileptischen Anfälle zu erklären, hervorgehoben habe, glaube ich es nicht.

Eine bekannte Tatsache ist, daß die Epilepsiediagnose oft von einer andern gefolgt wird: Imbecillitas, Idiotia, Degeneratio epileptoidea. Auch ist es bekannt, daß mancher Epileptiker als psychisch vollständig gesund, ja sogar als hochbegabt angesehen werden muß. Es ist ja selbstverständlich, daß bei einer Person, deren Gehirnrinde ein Sitz für verbreitete Zerstörung geworden ist, die allgemeinen psychischen Vorgänge auf Grund dieser so herabgesetzt sein können, daß sie dieses Individuum bis zur Imbezillität und zur Idiotie herunterbringen. Aber daß andererseits Epileptiker — besonders die mit lokalen Herden in der Gehirnrinde — Anfälle haben können und doch geistig normal sein können, braucht auch nicht zu erstaunen. Denn die Möglichkeit darf nicht abgewiesen werden, daß auch eine hohe Intelligenz mit einer gewissen Minderwertigkeit im Gehirn vereint sein kann, bei der Auffassung, die ich früher hervorgehoben habe, nämlich, daß verschiedene hemmende Kräfte mit einer gewissen Leichtigkeit paralysiert werden können.

Was wieder die epileptische Persönlichkeit betrifft, so ist sie ja so typisch, daß *Kraepelin*[1]) von ihr sagt: „In ihrem ganzen Wesen ähneln die Kranken einander oft in verblüffender Weise." Bilden nun diese charakteristischen Züge eine klinische Einheit, die als solche bestehen wird? Ist die epileptische Persönlichkeit an gewisse, während einer gewissen Zeit der Entwicklung des Gehirns aufgetretene Veränderungen gebunden, nicht zu frühe und nicht zu intensive, nicht in eigentlichem Sinne progrediente, so daß sie zur Imbezillität oder zur Idiotie geführt hätten, wenn auch nicht so harmlose, daß sie die Persönlichkeit unberührt gelassen hätten? Aber doch so hochgradige, daß sie mit der Gedächtnis- und Merkschwäche sowie mit der Verlangsamung und Erschwerung der seelischen Vorgänge zusammenhängen und demnach das Ergebnis einer bestehenden Reduktion gewisser psychischer Funktionen zeitigen. Oder könnte man sich die epileptische

[1]) *Kraepelin*, Zur Epilepsiefrage. Diese Zeitschr. 52. 107. 1919.

Persönlichkeit auf eine anatomische Einheit basiert denken, beispielsweise auf das rein hereditäre Epileptikergehirn, den Genotypus? Das sind alles Fragen, die von der Zukunft eine Antwort erwarten.

Was ist dann schließlich Epilepsie? Gehen wir von der wahrscheinlichen Annahme aus, daß wir in all den Fällen, die wir bis jetzt zur gewöhnlichen Epilepsie gezählt haben, organische Veränderungen in der Gehirnrinde haben, würde eine zusammengefaßte Definition wie folgt lauten: *Die Epilepsie ist eine organische Gehirnkrankheit, bei der die Gehirnrinde hereditär oder durch eine in ihrer Entwicklungszeit aufgetretene Schädigung minderwertig ist, und bei der das Gehirn aus diesem Grunde zu dem Auftreten eines gestörten Seelenlebens und zu konvulsivischen Anfällen verschiedener Art disponiert ist.*

Daß bei einer solchen Definition die Epilepsie ein Sammelbegriff bleibt, ist offenbar. Aber andererseits scheint es mir, daß in dieser Definition eine Andeutung für gewisse neue Richtlinien liegt, die doch bestimmter als früher uns zeigen, wie wir unsern Blick einstellen sollen. Für den Begriff genuine oder echte Epilepsie ist dies Auftreten von konvulsivischen Anfällen nicht genug[1]); sie sind bloß ein Ausdruck für ein Mißverhältnis zwischen der Widerstandskraft der Rinde und der untenliegenden Organe.

Alle übrigen Krankheitszustände sollen nicht hier aufgezählt werden, bloß weil sie durch epileptiforme Anfälle charakterisiert sind, sondern sollen nur bei ihrem Namen genannt werden. So haben wir Idiotie und Imbezillität und Neurosen von verschiedener Art, die manchmal mit Krampfanfällen vereint sind, manchmal nicht, abhängig von der Lage und Umfassung der angenommenen Gehirnläsionen.

Daß die Abgrenzung des Begriffes genuine Epilepsie auch bei dieser Betrachtungsweise schwer wird, muß zugegeben werden, und, wie oben hervorgehoben worden ist, ist es ganz unsicher, ob dieser Begriff sich als klinische Einheit halten wird.

Wie es auch sei, ich hoffe, daß die oben vertretene Betrachtungsart eine gewisse Ordnung in die chaotische Epilepsiefrage bringt, und daß sie außerdem einen sachlichen Grund für sich hat.

VII. Die Jackson-Epilepsie.

Können *Jackson*-Anfälle auf ähnliche Art erklärt werden, wie dies mit Rücksicht auf die genuin-epileptischen geschehen ist? Ich will in dem folgenden versuchen, eine Antwort auf die Frage zu geben.

„Als *Jackson*schen Anfall bezeichnet man alle Anfälle, welche streng lokalisiert beginnen, um dann mehr oder weniger weit fortzuschreiten",

[1]) Daß das Vorkommen von motorischen Symptomen für die Diagnose wertvoll ist, ist zweifellos, aber daß es mit Rücksicht auf das Wesen des Epilepsiebegriffes vollständig bedeutungslos ist, ist hervorgehoben worden.

schreibt *Vogt*[1]), und er zeichnet das Krankheitsbild in folgenden Worten: „Der *Jackson*sche Anfall ist sozusagen die physiologischeste Form des zentral bedingten Krampfes, und es gibt nicht selten Fälle, in welchen das Krankheitsbild in anatomischer wie klinischer Hinsicht durchaus experimentelle Verhältnisse wiederholt.“ Den echten *Jackson*schen Anfall verbinden aber unzählige Übergänge mit den echten großen epileptischen Anfällen: Am wichtigsten ist hierbei wohl die Erfahrungstatsache, daß alle *Jackson*schen Zustände die Neigung haben, nach und nach zu allgemeinen epileptischen Zuständen zu werden. *Vogt* sagt vom *Jackson*-Anfalle, daß er „*die physiologischeste Form* des zentral bedingten Krampfes“ ist. Was er damit meint, geht aus dem, was er später äußert, hervor. Er spricht[2]) von der „*Jackson*schen *Rindenepilepsie*“, und weiter: „Offenbar kann der Reiz einer Narbe oder die von hier ausgehende sklerosierende Erkrankung eben jene Krankheit hervorrufen. Für sie aber stellt die motorische Rinde nur das Ostium dar, durch welches der Reiz in Form des Anfalls das Gehirn verläßt; irgendeine direktere Beziehung zwischen motorischer Rinde und allgemeiner Epilepsie besteht hierbei nicht[2]).“ Dieses zuletzt beschriebene, klinisch beobachtete Verhältnis findet eine schöne Bestätigung in der physiologisch festgestellten Tatsache, daß Reizungen auch von anderen Teilen der Rinde als des motorischen Zentrums Muskelzuckungen hervorrufen können (wenn nämlich das genannte Zentrum unbeschädigt ist), auch wenn sie es nicht immer tun.

Jedenfalls läßt *Lewandowsky*[3]) uns wissen, daß Krämpfe auch ausgelöst werden können durch Läsionen, die sich in der *weißen Substanz unter der Rinde* befinden, indem er sich in folgender Art ausspricht: „Der Sitz der krampfauslösenden Ursache braucht nicht immer in der Rinde selbst, sondern kann auch im subcorticalen Marklager gelegen sein. Der Verlauf der einzelnen Krämpfe soll im letzteren Fall ein *weniger gleichartiger*, *vielmehr mehr wechselnder* sein. Es ist anzunehmen, daß bei subcorticalem Sitz des krampfauslösenden Prozesses doch eine Fernwirkung auf die Rinde statthat; es ist nicht bewiesen, daß bei Reizung der corticofugalen Fasern des Stabkranzes überhaupt epileptische Krämpfe auftreten können.“

Ja, wir müssen einen Unterschied machen zwischen Krampf und Krampf und sogar, wie wir es gleich sehen werden, zwischen klonischem Krampf und klonischem Krampf.

Binswanger[4]) legt mit Rücksicht auf den epileptischen Anfall be-

[1]) Handbuch der Psychiatrie. Herausg. von *Aschaffenburg*, Spez. Teil, Abt. 1, S. 78.

[2]) Loc. cit. S. 160.

[3]) *Lewandowsky*, *M.*, Handbuch der Neurologie I, 748, 749.

[4]) *Binswanger*, *O.*, Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 39. 1922.

sonderen Wert auf eine *primäre Rindenreizung* mit darauffolgenden klonischen Krämpfen. Wozu *Stertz*[1]) erwidert: „— Wir sehen sowohl tonische wie klonische Bewegungserscheinungen — auch bei Erkrankungen der *subcorticalen Zentren* und ihren Verbindungen — auftreten." Von diesen subcortical bedingten klonischen Krämpfen sagt *Binswanger*[2]), „sie seien wohl *intermittierend, aber keineswegs regelmäßig klonisch,* sondern Schlag-, Stoß-, Strampel- und Tretbewegungen".

Aber wir wollen zu dem *Jackson*-Anfall zurückkehren. Wie sind dessen Krampfformen? Im Anfang sicher rein klonisch, als Ausdruck für eine direkte Rindenreizung. Wir erinnern hier an die Worte *Vogts*: „Der *Jackson*sche Anfall ist sozusagen die physiologischeste Form . . ." Aber später, wenn der *Jackson*-Typus zu dem des genuinen epileptischen Anfalls übergeht, welcher Art sind dann die Krämpfe? Wenn *Vogt* von den unzähligen Übergängen, die den *Jackson*-Anfall mit dem echten großen epileptischen Anfall verbinden, spricht, gibt er der allgemeinen Ansicht, daß die Krämpfe im späteren Stadium der *Jackson*-Epilepsie vollkommen gleichartig mit denen bei der genuinen Epilepsie sind, Ausdruck. Aber in solchen Fällen muß man auch annehmen können, daß jene infracortical bedingt sind.

So sagt auch *Redlich*[3]): „Die Krämpfe sind typisch klonisch, jedoch erwähnt *Voss eigentümlich schleudernde* Bewegungen. Auch einen Anfall sah ich, ebenso wie *Chauvet* in vereinzelten Fällen, den Krampf *mit tonischen Zuckungen beginnen, die erst später in klonische übergingen.*"

Aber wie kommen in einem Gehirn mit der dem Umfang nach oft doch so unbedeutenden Rindenläsion diese infracorticalen Krämpfe zustande? Und: wo hat die zugleich mit den allseitigen Krämpfen auftretende Bewußtlosigkeit ihren Ursprung?

Ein im gewissen Maß minderwertiges Gehirn haben wir wohl auch in diesem Fall, wo ein Teil der Rinde beschädigt ist. Ein geeigneter Sitz dieser Schädigung kann — nachdem sie sich besonders auf physikalischem Wege auf die nächste Umgebung und durch Diaschisis auf Teile des Gehirns, die in physiologischem Zusammenhang untereinander stehen, verbreitet hat — eine Schwäche in dem hemmenden Vermögen der Rinde und eine Störung in der Gesamtarbeit zwischen den verschiedenen Teilen des Gehirns hervorrufen; bei hinzutretender Noxe tritt der große Anfall mit Bewußtlosigkeit vom Typus genuiner Epilepsie ein. Aber besonders mit Rücksicht darauf, daß der *Jackson*-Typus so oft auf traumatischem Wege hervorgerufen wird, scheint es mir, daß man Grund

[1]) *Stertz, G.*, Der extrapyramidale Symptomenkomplex, S. 70. Berlin 1921.

[2]) *Binswanger, O.*, Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. **39**. 1922.

[3]) *Redlich, E.*, Die Epilepsie bei Schädelverletzten, speziell Schädelschußverletzten. Handbuch der Neurologie. Ergänzungsband herausg. v. *O. Bumke* und *O. Förster*, 1923, S. 474.

hat, auch mit Schäden — oft ziemlich verbreiteten — in der weißen Substanz zu rechnen.

Durch diese kann eine mehr oder weniger durchgreifende Unterbrechung der Verbindungen zwischen der Rinde und den subcorticalen Zentren einerseits, zwischen verschiedenen Teilen der Rinde untereinander andrerseits entstehen. Eine Unterbrechung kann im ersteren Falle sowohl die subcorticalen Krämpfe wie auch Bewußtseinsstörungen veranlassen, im letzteren Falle zu Störungen des Bewußtseins führen. Auch in diesem Falle haben wir mit physikalisch und physiologisch bedingten, fortschreitenden, destruierenden Vorgängen zu rechnen.

Wir wollen uns erinnern, was *Lewandowsky* über die Krämpfe äußerte, die bei einer Läsion in der weißen Substanz entstehen: „*weniger gleichartig, vielmehr mehr wechselnd*". *Lewandowsky* erläutert sie als durch eine „Fernwirkung" auf die Rinde ausgelöst. Warum dann ein veränderter Typus für die Krampfform? Liegt es nicht näher zur Hand, das Vorkommen von infracortical bedingten Krämpfen, die durch eine durch die Läsion bedingte Unterbrechung zwischen der Rinde und den subcorticalen Zentren zustande kommen, anzunehmen?

Der Jackson-Typus würde also nach den hier verfochtenen Hypothesen teils dadurch auftreten, daß die Rindenläsion eine Herabsetzung der hemmenden Kraft der Rinde und Störungen der intracerebralen Zusammenarbeit hervorrufen könnte, teils dadurch, und das vielleicht hauptsächlich, daß Läsionen in der weißen Substanz in mehr oder weniger hohem Grad die Verbindungen zwischen der Rinde und den subcorticalen Zentren oder zwischen den verschiedenen Teilen der Rinde unterbrechen; bei einer toxischen Einwirkung treten dann infracorticale Krämpfe und Bewußtlosigkeit ein.

In dem vorhin zitierten Aufsatz sagt *Redlich*[1]: „Durch die bisherigen Erörterungen sind 2 Fragen noch nicht geklärt. Erstens, warum kommt es in dem einen Falle zur Entwicklung der Epilepsie, im anderen nicht? — — Eine zweite offene Frage bleibt es, warum in der Mehrzahl der Fälle zwischen Verletzung und Auftreten der ersten Anfälle eine mehr oder minder lange Zwischenzeit bleibt."

Die Antwort auf die erste Frage würde nach der hier aufgestellten Hypothese folgende sein: Ob der Geschädigte Epilepsie bekommt oder nicht, hängt davon ab, ob Rindenteile oder Teile der weißen Substanz von geeigneter Größe und Lokalisation getroffen worden sind oder nicht. Die Antwort auf die zweite Frage würde sein: Der Zerstörungsvorgang in der Rinde und in der weißen Substanz schreitet langsam vorwärts; erst wenn die hemmenden Bahnen oder entsprechende Teile der Rinde von diesem Vorgang getroffen worden sind, treten die Krämpfe auf.

[1]) l. cit. S. 479.

Studien über Bewegungsstörungen.

VIII. Mitteilung[1]).

Über Wesen und Art des durch strio-pallidäre Läsion bedingten Bewegungsübermaßes.

Von

Josef Gerstmann und **Paul Schilder.**

(Eingegangen am 12. Juli 1923.)

I.

Fall 1. St., Friedricke, 20 Jahre alt, aufgenommen in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik in Wien am 11. X. 1922.

Anamnese: Vater der Patientin angeblich an progressiver Paralyse, Mutter an einem Gebärmutterleiden gestorben. Eine Schwester der Patientin gesund keine sonstigen Geschwister. Im Januar 1920 erkrankte Patientin mit hohem Fieber (bis 40°), Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Unruhe, delirierte etwa 3 Wochen hindurch. Darauf folgte ein Zustand von Schlafsucht, der etwa 3 Monate anhielt; während dieser Zeit einige Wochen anhaltendes Doppelsehen. Einige Wochen hindurch Blasenbeschwerden, Retentio urinae, mußte öfters katheterisiert werden. Während der Krankheitszeit sistierten die Menses. Im Juni 1920 angeblich vollkommen wiederhergestellt, ging wieder ins Bureau, nahm ihre Berufstätigkeit als Maschinenschreiberin wieder auf und setzte sie mit kurzen Unterbrechungen bis Januar 1922 fort; in der Zwischenzeit bis auf erhöhtes Schlafbedürfnis und leichtes Einschlafen bei Tag keine Krankheitserscheinungen. Seit Januar 1922 zunehmende Verlangsamung und Erschwerung der Bewegungen. Sei größtenteils zu Bett gelegen ohne Antrieb, sich zu beschäftigen, habe den Willen zum Arbeiten gehabt, konnte aber den Willen nicht durchsetzen, konnte sich von selbst zu nichts aufraffen; zu gleicher Zeit Kauerschwerung und Speichelfluß. Seit Juni 1922 Sprachstörung, die Sprache nahm einen beschleunigten, hastigen Charakter an. Seit September 1922 zunehmendes Zittern in den rechtsseitigen Extremitäten, in denen die Bewegungserschwerung auch vorwiegend ausgebildet ist.

Objektiver Befund: Starrer, bewegungsarmer Gesichtsausdruck. Seltener Lidschlag. Geringer feinschlägiger Tremor der Kinnmuskulatur. Mund leicht geöffnet gehalten. Salivation. Leichter Zungentremor. Verlangsamung und Erschwerung des Kauaktes.

Leichte Anisokorie. Lichtreaktion der Pupillen ungestört. Konvergenz- und Akkommodationsparese. Feinschlägiger Nystagmus bei Blickrichtung nach der Seiten.

Hypokinetisch-rigides Gesamtverhalten. Mäßige Hypertonie im Bereiche der Extremitäten; rechts Rigor ausgeprägter als links. Gleichmäßiges Verhalten der Muskelrigidität in den Agonisten und Antagonisten. Aktive Bewegungen

[1]) Mitteilungen I, II, III und V diese Zeitschr. 58, 61, 1920 und 70, 1921; Mitteilung IV Med. Klinik 1921; Mitteilungen VI und VII diese Zeitschr. 85, 1923.

beeinflussen die Muskelhypertonie im Sinne einer Abnahme. Sehnenreflexe lebhaft. Keine Zeichen von Muskelschwäche. Babinski negativ. Angeborener Defekt des linken Vorderarms (Mikromelie).

Verlangsamung des Bewegungsbeginnes und der Bewegungsdurchführung. Insbesondere Erschwerung von feineren komplizierteren Bewegungen. Ausfall von Mitbewegungen. Fehlen des charakteristischen Mitpendelns der Arme beim Gehen. Mangelnde Gestik. Parkinsonartige Körperhaltung.

Kontinuierlicher Ruhetremor im Bereiche der rechten oberen Extremität, namentlich der Hand. Starke psychische Beeinflußbarkeit desselben. Gemütliche Erregung, Beachtetwerden steigert den Tremor erheblich, Ablenkung der Aufmerksamkeit setzt ihn herab, beim Schreiben tritt er gewöhnlich gänzlich zurück.

Das Verhalten der Sprache ist eigenartig. Die Sprache ist sehr hastig, im Laufe des spontanen Sprechens rasch zunehmende Tempobeschleunigung. Besonders deutlich tritt die Tempobeschleunigung in rapider Zunahme in Erscheinung, wenn man Patientin Reihen sprechen läßt (Einmaleins, Vaterunser, Abc aufsagen u. dgl.). Es kommt da zu einem exquisiten Überstürzen im Sprechen. Je länger man die Patientin sprechen, je längere Reihen man sie aufsagen läßt, desto beschleunigter das Tempo, desto rascher und überstürzter die Sprachbewegungen, ohne daß Ermüdungszeichen sich einstellen. Patientin zählt so von 1 bis 100 innerhalb von 35 Sek., sagt das „Vaterunser" in 8, das Alphabet innerhalb 3 Sek. auf. Die Spontansprache wird infolge der rasch zunehmenden Beschleunigung bei längerem Sprechen schließlich fast unverständlich, doch ist in Anbetracht des Tempos die Artikulationsfähigkeit überraschend gut. Über Aufforderung vermag die Patientin durch entsprechende Willenseinstellung für kurze Zeit die Störung zu unterdrücken und sekunden- bis minutenlang langsam zu sprechen. Sie verfällt jedoch, wenn die Außenanregung nachläßt und die Kranke sich selbst überlassen bleibt, sofort wieder der eigenartigen Störung und es setzt die Hastigkeit, Schnelligkeit und das Überstürzen im Sprechen sofort in zunehmender Intensität wieder ein. Nur wenn man Patientin Wort für Wort diktiert, wenn man sie eine Reihe gewissermaßen Wort für Wort nachsprechen läßt, gelingt es ihr, das Tempo des Untersuchenden einzuhalten, wobei fortwährend die Tendenz zwangartig sich geltend macht, in die frühere Hastigkeit zurückzuverfallen. Niemals kommt es trotz des raschen Sprachtempos zu Abänderungen des Gedankenganges, der formal geordnet bleibt.

Zugleich mit der geschilderten Sprachstörung besteht ein ausgesprochener, von der Patientin nicht unterdrückbarer Rede- und Mitteilungsdrang. Sie spricht jedermann an, den sie gerade wahrnimmt, knüpft mit jedem ein Gespräch an, es geschieht dies gewissermaßen impulsiv, zwangsmäßig, Patientin versichert, daß sie dem Drang nicht zu widerstehen vermöge. Ihre Aufdringlichkeit wird von ihrer Umgebung überaus lästig empfunden. Es wird auch öfters von den Mitpatienten Klage geführt, daß man sich der Patientin nicht zu erwehren vermöge.

Die geschilderte Tempobeschleunigung des Spontansprechens tritt auch beim Lesen in deutlicher Weise in Erscheinung. Patientin liest einige Seiten eines Romans mit ungewöhnlicher Raschheit in einer ungemein kurzen Zeit fertig, wobei sie das Gelesene im wesentlichen richtig erfaßt und wiedergibt. Das Tempo nimmt im Laufe des Lesens rapid zu. Es machen sich auffallenderweise keinerlei Ermüdungszeichen geltend.

Die Patientin ist schon Jahre vor der Erkrankung trotz ihres linksseitigen angeborenen Vorderarmdefektes (Mikromelie) berufsmäßig Maschinenschreiberin gewesen. Beim Maschinenschreiben, das von ihr ungeachtet der rechtsseitigen Muskelhypertonie, der rechtsseitigen Bewegungsverlangsamung und einer gewissen initiativen Bewegungsarmut sowie des beträchtlichen Ruhetremors der

rechten Hand von der Patientin weiterhin geleistet wird, macht sich jetzt das Phänomen der zunehmenden Tempobeschleunigung immer mehr geltend. Eine bei der Patientin in der Klinik vorgenommene Maschinenschriftprobe läßt die während des Schreibens ansteigende Tempobeschleunigung deutlich erkennen. Es kommt zu einem Überstürzen im Schreiben, zu Auslassungen von Buchstaben u. dgl. Beim gewöhnlichen Schreiben tritt keine Beschleunigung auf.

Ausgesprochene Schwankungen im Krankheitsverlauf mit Intensitätswechsel. Erhöhte allgemeine psychische Erregbarkeit.

In dem vorliegenden Falle stellt sich also als Spätfolge einer Encephalitis neben den bekannten Symptomen der Akinese und der Spannung eine eigenartige Beschleunigung des Sprachtempos ein. Die Patientin beginnt in annähernd normalem Tempo zu sprechen, doch setzt sehr rasch eine Beschleunigung der Rede ein, die immer überstürzter und hastiger wird. Trotzdem bleibt die Artikulation auffallend gut, nur wenn die Beschleunigung extreme Grade erreicht hat, wird die Sprache verwaschen. Auch der Inhalt der Rede erfährt keine Störung. Diese Beschleunigung der Rede ist um so bemerkenswerter, als die Patientin im gleichen Muskelbereich beim Essen und Kauen hypo- bzw. akinetisch ist. Besonders deutlich tritt die Beschleunigung der Rede beim Reihensprechen in Erscheinung. Die Patientin steht dieser Beschleunigung als Zuschauerin gegenüber. Sie ist ihr lästig, sie kann sie aber, wenn sie die Aufmerksamkeit anspannt, für kürzere Zeit unterdrücken. Primitive Hyperkinesen treten sonst bei der Patientin nicht hervor. Aber das Gesamtverhalten der Patientin zeigt jene klebrige Zudringlichkeit jugendlicher Encephalitiker, die durch keine Zurechtweisung von ihrer beharrlichen Anschmiegsamkeit abzubringen sind. Sie zeigt dabei ein Bewegungsübermaß, das sich auch auf das Sprechen erstreckt. Sie weist geradezu einen gesteigerten Drang zum Sprechen auf.

Die Beschleunigung des Sprechens ist ein Symptom, das man bei frischen Encephalitisfällen nicht selten sieht, doch ist dort das Phänomen in die allgemeine Unruhe und in das Delirium verwoben, so daß es nicht exakt analysierbar ist. Bei den Spätencephalitikern ist das Symptom jedenfalls selten, wir haben in der uns zugänglichen Literatur nichts Einschlägiges gefunden. Wir teilen jedoch diese Beobachtung nicht wegen des kasuistischen Interesses mit, sondern weil von ihr aus ein tieferer Einblick in den Mechanismus der Antriebsstörungen der Spätencephalitiker möglich erscheint. Das Sprechen ist ja zweifellos das Resultat von Antrieben. Diese Antriebe sind bei der Patientin durch die Abänderung eines somatischen, wohl striopallidären Faktors, gesteigert; das Tempo der Antriebe wird beschleunigt. Man kann nicht annehmen, daß das Sprechen ohne Antrieb vonstatten geht, und wenn es rascher vonstatten geht, so müssen die Antriebe abgeändert sein. Der Antrieb als solcher ist demnach wohl nicht striopallidär lokalisiert, erhält aber von dort her seine Energiezuschüsse

Wenn wir im Gesichtsbereich im übrigen Hypo- bzw. Akinese finden, so weist das darauf hin, daß die Antriebsenergien weitgehende Differenzierungen nach Funktionen aufweisen.

Die Überstürzung der Rede in diesem Falle ermöglicht vielleicht auch das Verständnis des Stotterns, das in anderen postencephalitischen Fällen angetroffen wird. Beim Stottern spielt ja die Beschleunigung des Sprachtempos eine bedeutsame Rolle. Auch beim neurotischen Stotterer finden wir Wort- und Silbenverdoppelungen, die beim striär Erkrankten, wenn auch in veränderter Form, als Palilalie in Erscheinung tritt.

Die Beschleunigung der Rede ist nicht mit Ermüdungserscheinungen verknüpft. Das erscheint bemerkenswert, weil anscheinend überhaupt die Hyperkinesen ohne Ermüdung ablaufen. Man wird an die Unermüdlichkeit erinnert, mit der Kinder sich bewegen, die ja, vom Standpunkt des Erwachsenen aus gesehen, gleichfalls hyperkinetisch sind.

Es ist zu betonen, daß die Beschleunigung der Rede von dem oben geschilderten Gesamtverhalten der Patientin unabhängig ist. Darüber ausführlicher in der theoretischen Auseinandersetzung des 2. Abschnittes.

Die gleiche Erscheinung, die wir hier im Gebiete der Sprache antreffen, haben wir in einem anderen Fall [es ist der Fall 1 der Mitteilung[1]) über den Tic der Spätencephalitiker] in bezug auf das Gehen angetroffen. Der Patient kommt gegen seinen Willen beim Gehen in ein rasches Tempo. Er geht mit großen Schritten und empfindet das als Zwang. Allerdings wird das einmal erreichte raschere Tempo nicht weiter gesteigert, es kommt nicht zum Laufen. Die Erscheinung tritt immer beim Gehen innerhalb des Hauses auf, und fehlt, wenn Patient im Freien geht. Auch hier ist nur die Annahme möglich, daß infolge striopallidärer Läsion ein Tempofaktor Abänderung erlitten hat und daß diese Abänderung hier in einem veränderten Antrieb beim Gehen zum Ausdruck kommt. Auch hier äußert sich das Antriebsübermaß in einem bestimmten Funktionsgebiet.

Homburger[2]) hat die Beobachtung einer postencephalitischen Bewegungsstörung bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde mitgeteilt, die zu den hier beschriebenen eine Verwandtschaft hat. Das Kind kam, einmal in Bewegung, in ein immer beschleunigteres Laufen. Allerdings konnte in dieser Beobachtung das Kind den einmal begonnenen Lauf auch nicht selbst unterbrechen und auch nicht die Richtung ändern. *Homburger* spricht von Puppengang. Neben den Tempofaktor ist also hier eine Hyperkinese anderer Art im Spiel.

---

[1]) Organisch bedingte Tics. Medizin. Klinik **26**, 896. 1923.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1923, Sitzungsber., Heidelberg, Dezember 1922.

Bevor wir diese Tatsachen theoretisch auswerten, sei noch eine andere Beobachtung mitgeteilt.

Fall 2. F., Albin, 31 Jahre alt, Schlosser, aufgenommen in die psychiatrisch-neurologische Klinik am 7. II. 1923.

Anamnese: Bis Mai 1920 stets vollkommen gesund gewesen. Um diese Zeit soll er an einer Grippe gelitten haben, sei aber nicht bettlägerig gewesen. Habe nur einen Tag gefiebert, habe längere Zeit Kopfschmerzen gehabt. Seither sei er mehrere Wochen hindurch tagsüber oft schlafsüchtig gewesen, während nachts der Schlaf stark gestört und vielfach unterbrochen war. Er sei aber seinem Berufe als Schlosser bis Anfang 1921 anstandslos nachgekommen. In die ersten Monate 1921 fällt der Beginn der Entwicklung des jetzigen Krankheitszustandes. Patient vermag nicht den Zeitpunkt genau anzugeben, in dem er die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt habe. Er gibt nur an, daß er im Januar 1921 in der Arbeit zu versagen begann, dieselbe im Februar aussetzte und seither nicht mehr aufgenommen habe.

Das jetzige Zustandsbild, das seit Anfang 1921 in zunehmender Entwicklung besteht, gestaltet sich folgendermaßen: Starre, akinetische Gesamthaltung. Ausgesprochener Ausfall an spontanen Bewegungsantrieben, automatischen Einstellungsbewegungen, Mitbewegungen, Ausdrucksbewegungen, Gesten usw. Starke Bewegungsverlangsamung, Bewegungsarmut, unbewegliche, starre Mimik. Wiederholtes Stocken des Armes in der Bewegung der Speiseführung zum Mund, zumeist ohne Erreichung des Bewegungszieles, Unfähigkeit des Beförderungsaktes der Speisestücke über die Lippen und Zahnreihen in den Mund und Störung des Kauaktes. Patient vermag sich nicht mehr selber zu ernähren, er muß ausgespeist werden, auf Einführung der Nahrungsstücke setzen die entsprechenden Kaubewegungen nicht ein, sondern es werden die eingeführten Speisen ungekaut geschluckt. Dabei ist das Schlucken ungestört, wenn dem Patienten die Speisen passiv eingeführt werden, hingegen erschwert und verlangsamt bei Selbsteinführung der Nahrung. Starke Salivation. Sprache verlangsamt, monoton, unmoduliert, leise.

Man findet den Patienten zumeist stundenlang unbeweglich in Rückenlage im Bett, ohne spontanen Antrieb, das Bett zu verlassen. Über Aufforderung richtet er sich aber sofort von selbst auf, ohne die normalerweise automatisch erfolgende Mithilfe der Arme, die bei ihm in der starren akinetischen Haltung verharren. Er zeigt beim Stehen eine gerade, aufrechte Haltung, keinerlei Balancestörung, keine Pulsionen. Die Untersuchung ergibt Spannungen in der Körpermuskulatur, die Rigidität betrifft an den Extremitäten Agonisten und Antagonisten im gleichen Maße, an der linken Körperseite sind die Muskelspannungen stärker ausgedrückt als an der rechten. Grobe Kraft ungeschädigt. Sehnenreflexe normal Babinski negativ. An der linken oberen Extremität zeigt sich ein anhaltender grobschlägiger Tremor, der im Liegen wie im Sitzen und Stehen im wesentlichen die gleiche Ausprägung bewahrt, beim Gehen hingegen (ebenso beim Laufen) bedeutend an Intensität abnimmt, zeitweilig auch fast gänzlich zurückgeht.

Sehr auffallend ist das Verhalten des Patienten außer Bett. Dem allgemeinen Mangel an Bewegungsantrieb in Bettlage steht ein bestimmt gerichtetes Übermaß an Bewegungsantrieb außerhalb der Bettlage (bzw. nach Aufrichtung des Pat.) gegenüber. Patient vermag nicht, durch längere Zeit spontan in stehender oder sitzender Stellung zu verbleiben. Es drängt ihn sofort, sich in Bewegung zu setzen, hin und her zu gehen. Und es ist gewöhnlich ein ungestümer Drang, dem unmittelbar nachgegeben werden muß, den er nur auf eine bestimmte, reaktiv erfolgende Willenseinstellung hin, nicht aber initiativ unterdrücken kann. Wenn er nicht gerade sitzen muß, wenn es die Situationsverhältnisse nicht gerade von ihm erfordern, sitzen- oder stehenzubleiben (z. B. während der ärztlichen Unter-

suchung, Ausspeisung u. dgl.), dann bringt er die Zeit außer Bett durchwegs hastig gehend zu. Sooft man Patienten begegnet, findet man ihn in raschen unaufhaltsamen Schritten die Korridore und Krankenzimmer auf und ab marschierend. Und er mag auch so stundenlang in hastigem Tempo auf und ab gegangen sein, er zeigt nie irgendwelche Ermüdungszeichen. Es ist ein für längere Dauer nicht eindämmbarer, mit Mißbehagen verbundener Gehzwang, der ihn überkommt, und das Mißbehagen dauert an, bis dem Zwang nachgegeben wurde. Das Gehen verschafft ihm eine gewisse Erleichterung von einem unbestimmten Unlustgefühl, das ihn beim Stehen und Sitzen erfüllt. Er läßt sich nicht gerne anhalten, wenn er so recht drinnen im Gehen ist. Er empfindet ein sichtliches Unlustgefühl, wenn er stehenbleiben soll. Es bedarf dazu einer ganz bestimmten Willenseinstellung, die er oftmals nur mit Mühe aufbringt. Zuweilen ist der Gehzwang so überwältigend, daß er selbst bei entsprechender Willensanspannung nicht halten kann So ist er einmal mitten im Gespräch mit einem Arzt der Klinik ganz unvermittelt aufgebrochen, um die Korridore auf und ab zu rennen Der Drang sei diesmal so übermächtig gewesen, daß er ihn nicht eindämmen konnte.

Beim Sitzen, das Patient über Aufforderung unter entsprechender Willensanspannung in der Regel auch für längere Zeit zustande brachte, fiel es als etwas Besonderes auf, daß Patient zwangsmäßig die Beine kontinuierlich in alternierender Folge überkreuzen und dann wieder gerade stellen mußte. Diese zwangsmäßig ablaufende, ticähnliche Bewegung ist öfters von einem mehr oder minder lauten glucksartigen Stimmgeräusch begleitet, das auch häufig im Stehen zu vernehmen ist.

Dieser Patient, der im Bette liegend ein ausgesprochenes akinetisches Bild zeigt, ist außerstande zu stehen und zu sitzen. Er muß vom Sessel aufstehen und umhergehen, er muß sich in Bewegung setzen. Er spürt einen gebieterischen Drang dazu. Erfordert es aber die Situation, so hält er es mit Willensanspannung sitzend aus. Allerdings bemerkt man dann, daß er bald das linke Bein über das rechte kreuzt, bald das rechte über das linke. Es hat sich somit die Hyperkinese gleichsam in eine andere Form verwandelt. Wir haben es hier zu tun mit einer spätencephalitischen Unfähigkeit, sitzen (und stehen) zu bleiben, eine Störung, die *Haskovec*[1]) als neurotisches Symptom beschrieben hat. *Bing*[2]), *Rossi*[3]), *Sonques*[4]) haben bereits das Symptom bei Spätencephalitikern gesehen. In diesen Fällen tritt der Bewegungsdrang nicht auf, wenn die Patienten im Bette liegen. *Bing* denkt daran, die Unlust beim Sitzen rühre daher, daß durch die Annäherung der Insertionspunkte der Hüftmuskulatur beim Sitzen sich eine paradoxe Kontraktion entwickle, welche den Patienten lästig sei. Die Beobachtungen in unserem Falle weisen aber auf Störungen des Antriebes hin, wobei es allerdings unerklärt bleibt, warum das Plus an Antrieben nur im Sitzen und Stehen hervortrete, nicht aber im Liegen. Die Bedingungen des Wechselspieles und der Verteilung der

---

[1]) *Hascovec* beschreibt allerdings nur das Nichtsitzenkönnen und bezeichnet dieses Unvermögen als Akathisie.

[2]) *Bing*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 7.

[3]) und [4]) zit. nach *Bing*.

Akinesen und Hyperkinesen näher zu ergründen, erscheint überhaupt als dringende Aufgabe der neurologischen Forschung.

II.

Einige vorläufige Bemerkungen möchten wir bereits jetzt zu diesem Thema äußern. In einer vorangehenden Abhandlung[1]) haben wir gezeigt, daß bei den Spätencephalitikern Mangel an Antrieb vorhanden ist; dieser Mangel an Antrieb ist wohl neurologischen Ursprungs und Wesens, aber zweifellos psychisch faßbar. Es ist der „automatische" instinktive Antrieb geschädigt, während der willkürliche Antrieb im engeren Sinne erhalten ist. Dabei gibt es auch in diesen Fällen Bewegungsausfälle, welche nicht mit einem psychisch faßbaren Mangel an Antrieb in Verbindung stehen. Der Antriebsmangel der Spätencephalitiker ist eigenartig, er bezieht sich zunächst auf Motorische im engeren Sinn. Freilich ist das Motorische für das Tempo, den Ablauf des Denkens irgendwie mitbestimmend, es führt der Antriebsmangel zu einer Verlangsamung des Denkens, und *Naville* hat nicht mit Unrecht von einer Bradyphrenie bei diesen Kranken gesprochen[2]). Jedoch muß die Antriebsstörung ihren Ausgang außerhalb der zentralen psychischen Gebiete nehmen, was schon daraus hervorgeht, daß es niemandem einfällt, derartige Kranke (wenigstens die typischen Fälle) als psychotische zu bezeichnen und ihnen ihre bürgerliche Freiheit abzuerkennen. Es sind Menschen, welche sich, wenn auch als Kranke, der Sozietät einfügen. Wir sehen auch ferner, daß auf dem Wege der an sich erhaltenen zwischenmenschlichen Beziehungen der Antriebsmangel bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden kann. Die Wirkung der Fremdanregung ist ja wiederholt hervorgehoben worden. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß Läsionen des striopallidären Systems der Antriebsstörung dieser Fälle zugrunde liegen. Dabei ist es für unsere rein klinische Betrachtungsweise zunächst nicht von Belang, ob und in welchem Ausmaß andere subcorticale Apparate, etwa die Substantia nigra, beteiligt sind. Man könnte nun fragen, ob diese Annahme gleichbedeutend sei mit einer Lokalisation des Antriebes in diesen Systemen. Wir lehnen eine derartige Anschauung ab. Es wäre bei einer solchen Annahme das Vermögen, durch Fremdanregung den Antriebsmangel zu kompensieren, wie auch die Akinese durch Affekte zu durchbrechen, ferner auch die bekannten Tagesschwankungen im Verhalten der Antriebsstörung schlechthin unfaßbar. Sie würde eine weitere komplizierte Annahme notwendig machen. Die Betrachtung der Akinetiker legt so die Vorstellung nahe, daß wohl die Antriebsstörung, nicht aber der Antrieb als solcher in der strio-

[1]) Studien über Bewegungsstörungen. Mitt. VI. Diese Zeitschrift 1923.
[2]) L'encéphale 1922.

pallidären Region zu lokalisieren sei. Die anatomische Läsion bringt daher den Antrieb nicht zum Erlöschen, sie verhindert oder erschwert nur, daß der Antrieb sich in dieser oder jener Richtung geltend mache, sich realisiere; es wird ihm gleichsam ein Angriffspunkt entzogen. So kommen wir auch in bezug auf das Verhalten des Denkens der Akinetiker zu einfachen Formulierungen. Es sind bei ihnen Denkantriebe zweifellos vorhanden, diese Antriebe liegen jedoch infolge der striopallidären Schädigung danieder, sie sind nicht von ausreichender Intensität, können sich nicht auswirken, und wir gelangen zu der Anschauung, daß der Ablauf des Denkens, der Überlegung, der Entschlüsse von einem subcorticalen Energiefaktor mit abhänge und mitbestimmt sei. Dieser Faktor hat an sich nichts mit Psychischem zu tun; er spiegelt sich aber in der Art der psychischen Abläufe.

Wir haben wiederholt darauf verwiesen, daß sich Akinesen mit Hyperkinesen mischen können. Es kann bei demselben Kranken ein Körpergebiet akinetisch, ein anderes hyperkinetisch sein, es kann auch — wie die hier beschriebenen Fälle zeigen — in einem Funktionsbereiche Antriebsmangel, in einem anderen Übermaß an Antrieb vorliegen. Die Akinesen werden ferner gar nicht selten von plötzlichen übermäßigen Impulsen durchbrochen und es kann so ein Wechselspiel von Akinese und Hyperkinese vor sich gehen. Es bietet sich die Annahme dar, Antriebsenergien würden angesammelt, gestaut und brächen dann zu einer gegebenen Zeit und bei entsprechendem Anlaß durch. Damit ist aber zugleich ein Übermaß von Antrieben verbunden.

Es erscheint nun geboten, an eine Erörterung des Wesens der Hyperkinesen heranzutreten, und da erweisen sich gerade die beiden mitgeteilten Fälle in dieser Hinsicht beachtenswert. Wenn unser Fall 2 beim Sprechen in ein immer rascheres Tempo gerät, so ist es klar, daß die Sprachfunktion und ihre psychische Entschlußreihe zwar in wesentlichen Teilen ungestört sein muß, daß aber deren Antriebsenergie, der Tempofaktor des Antriebes eine Abänderung erfahren hat. Es ist hier die Antriebsenergie gewissermaßen entfesselt und schließt sich überflutend an den psychischen Vorgang der Sprache. Es muß dieser Tempofaktor bzw. die Energieabänderung im Subcortex lokalisiert gedacht werden. Es handelt sich hier um einen bedeutsamen Energiezuschuß zum Sprachantrieb, der sich auch im psychischen Vorgang spiegelt, denn schließlich muß ja die Patientin beim Aussprechen der Zahlenreihe sich stets auf die nächstfolgende Zahl einstellen, die nächste Zahl intendieren und diese Intention muß rascher und beschleunigter abgegeben werden. Man könnte zwar sagen, die Zahlenreihe liefe „automatisch" ab. Wir halten diesen Einwand für psychologisch falsch, wenn er besagen soll, daß nicht eine Erneuerung

der Intention, eine erneuerte Einstellung bei jeder neu auszusprechenden Zahl stattfindet, aber wir ziehen vor, die Diskussion mit den Hinweis darauf abzuschneiden, daß die Patientin auch beim Lesen in die gleiche Beschleunigung kommt. Wir unterstreichen, daß sie trotzdem den Sinn des Gelesenen erfaßt und daß überhaupt die starke Beschleunigung des Sprachtempos keine Rückwirkung auf das Denken hat. Es wird klar, daß nicht der Antrieb als solcher, sondern sein Energiefaktor, der Energiezuschuß zum Antrieb lokalisiert ist. Es ist besonders beachtenswert, daß das gleiche Muskelgebiet in bezug auf eine andere Tätigkeit, den Kauakt einen Mangel an Antrieb aufweist. Die strio-pallidären Energiefaktoren müssen also weitgehend nach Funktionen differenziert sein. Daß sie somatotopisch differenziert sind, geht aus unseren vorangehenden Abhandlungen[1]) bereits deutlich hervor. Die Akinesen und Hyperkinesen sind ja nicht allgemeiner Art oder müssen es nicht sein, sondern äußern sich oft in einzelnen Innervationsgebieten.

Wir haben bei unserer Patientin neben der Tempobeschleunigung des Antriebes beim Sprechen noch ein allgemeines Plus an Antrieben in bezug auf ihr Gesamtverhalten. Es ist jene eigenartige Veränderung, wie sie an kindlichen und jugendlichen Encephalitikern in verschiedener Ausprägung beobachtet werden kann und in den Arbeiten von *Kirschbaum*[2]), *Kauders*[3]) und *Bonhoeffer*[4]) beschrieben sind. Wir müssen entschieden betonen, daß die Tempobeschleunigung von jenem allgemeinen Plus von Antrieben unabhängig ist. Sie zeigte sich weder bei den von *Kauders* mitgeteilten Fällen unserer Klinik, noch auch bei den zahlreichen anderen Fällen, die wir seither an der Klinik beobachtet haben. Das das Verhalten dieser Kranken beherrschende Plus an Bewegungsantrieben, das motorische Übermaß derselben scheint auf einer höheren Station zu erfolgen, betrifft offenbar eine höhere Schicht Es binden sich hier übermäßige Energiefaktoren in bedeutsamen Zuschüssen an die kindliche bzw. jugendliche Triebhaftigkeit. Es kommt die Hyperkinese dieser Fälle sozusagen dem Kern der Gesamtpersönlichkeit näher. Wir müssen es auch dahingestellt sein lassen, ob nicht neben den subcorticalen Energieverschiebungen auch noch Änderungen des corticalen Dynamik vorhanden sind, welche vielleicht mit den bei diesen Fällen so häufigen endokrinen Störungen in Zusammenhang stehen könnten. Wir werden jedenfalls aufmerksam, daß die subcorticalen bzw. striopallidären Energiefaktoren eine Staffelung in Etagen aufweisen dürften.

---

[1]) Studien über Bewegungsstörungen. Mitt. IV, Med. Klinik 1921. Mitt. V diese Zeitschr. 70, 1921 und Mitt. VI und VII, diese Zeitschr. 1923.

[2]) Diese Zeitschr. 1921.

[3]) Diese Zeitschr. 74, 1922.

[4]) Klin. Wochenschr. 1922.

Unserer Auffassung nach gibt es ja auch nicht psychisch vertretene akinetische Phänomene, und von den Hyperkinesen gehören ja wohl die choreatisch-athetotischen in die Gruppe der psychologisch nicht faßbaren Bewegungsstörungen. Auch die eigenartige Hyperkinese, die wir in unserer zweiten Mitteilung „der Studien über Bewegungsstörungen[1])" beschrieben haben, gehört hierher. Es wird im Einzelfall oftmals schwierig sein, zu entscheiden, ob ein striopallidärer Bewegungsausfall oder eine Hyperkinese zum Antrieb Beziehungen habe oder nicht, ob die Störung auch einem Mangel oder einem Übermaß an Antrieb entspreche. Das gilt — um nur ein Beispiel zu nennen — etwa von den Wälzbewegungen der frischen hyperkinetischen Encephalitisfälle.

Die für die Hyperkinesen aufgewendeten Energien müssen entsprechend der Vielgestaltigkeit der Charaktere der subcorticalen Hyperkinesen in verschiedene Schichten gestaffelt gedacht werden. In den tieferen Etagen treten sie wahrscheinlich rein somatisch-motorisch in Erscheinung, irgendeine psychische Vertretung ist nicht zu erkennen, erst in höheren Etagen dürften sie zum Antrieb in Beziehung kommen. Aber auch unter diesen muß eine bestimmte weitere Staffelung angenommen werden entsprechend den verschiedenen Bewußtseinsstufen, in denen die psychische Komponente des Antriebes sich abspielt. Doch sind die Beziehungen der supponierten verschieden valenten Energieschichten zu den verschiedenen Antriebsstufen (Bewußtseinshöhen) offenbar sehr verwickelte.

Die Annahme einer Staffelung der striopallidären Energien in verschiedenwertige Schichten, von denen die primitiveren scheinbar rein neurologisch sich manifestieren, und vermutlich erst die differenzierteren sich an den Antrieb binden und unter entsprechenden pathologischen Verhältnissen zu komplexeren Hyperkinesen führen, sowie die Annahme einer weiteren Differenzierung derselben entsprechend den verschiedenen Antriebsstufen, eröffnet eine Möglichkeit, die jeden Beobachter verblüffende Polymorphie der Hyperkinesen der Encephalitiker, die Variabilität ihrer Gestaltungsweise, die fluktuierenden Grenzen und die Kompliziertheit ihrer Erscheinungsformen näher zu verstehen. Sie bahnt ferner auch ein gewisses Verständnis an für die bei einer ganzen Reihe dieser Hyperkinesen sich auf den ersten Blick darbietende weitgehende äußere Ähnlichkeit bzw. Gleichheit mit den Hyperkinesen der Neurotiker und der Schizophrenen. Man gewinnt die Überzeugung, daß beiden Arten von Bewegungsstörung Abänderungen der gleichen cerebralen Mechanismen zugrunde liegen. Es muß aber immer daran festgehalten werden, daß die encephalitischen Hyperkinesen zum Unterschied von den neurotischen und — zu einem Teile —

[1]) l. c.

den schizophrenen niemals aus einer psychischen Veränderung heraus entstehen, sondern von der organischen Läsion her unvermittelt über das Individuum hereinbrechen.

Wir haben jetzt erst die Mittel in der Hand, unseren Fall 2 theoretisch zu erfassen. Auch hier bindet sich ein pathologisch gesteigerter subcorticaler Energiefaktor an eine bestimmte, psychisch repräsentierte Antriebserscheinung, nämlich an den aus allgemeinen psychologischen Gründen verständlichen Trieb nach Lageveränderung. So kommt es, daß der Patient außerstande ist, zu sitzen oder zu stehen. Er wird dazu getrieben, sich in Bewegung zu setzen. Wir müssen annehmen, daß dieser Energiefaktor einer höheren Schicht angehört, daher die ausgesprochene Ähnlichkeit der Erscheinungen dieses Falles mit den Erscheinungen der Neurose. Es erscheint sonderbar, daß diese Energiezuschüsse nicht zur Auswirkung kommen, wenn der Patient im Bette liegt. Vielleicht liegt dies an der psychologisch begreiflichen Verschiedenheit im Verhalten des Triebes nach Lageveränderung beim Liegen und bei aufrechter Haltung. Im Liegen ist der Patient geradezu akinetisch. Im Liegen kann also das Plus an Antrieben niedergehalten werden und kommt nicht zur Geltung. Betonen wir noch, daß das Energieübermaß dieser Schicht enge verwandt ist den Energiezuschüssen, welche in den Tics zum Ausdrucke kommen. Hierfür spricht nicht nur, daß einer unserer Patienten, der im Gehen in ein rasches Tempo kam, ein spätencephalitischer Tickranker war, sondern auch, daß der Fall 2 dieser Mitteilung ticartig die Beine überkreuzte, wenn er sich zum Setzen zwang. Die zum Gehen nicht verwendete Energie speiste also in diesem Fall eine ticartige Bewegung. Allerdings glauben wir, daß sich auch die Tics in verschiedenen Etagen abspielen.

Hiermit sind wir aber zu einem neuen wichtigen Problem gekommen. In unserem eben erörterten Falle äußert sich — wie es sich zeigt — die Hyperkinese in wechselnden Formen. Wird das Gehen unterdrückt, so erscheint das Überkreuzen der Beine. Es ist so, als wäre ein gewisses Maß von Bewegungsenergie vorhanden, das je nach den Umständen bald in dieser, bald in jener Form erscheint. Es ist wohl nicht belanglos, daß das Innervationsgebiet bei beiden Verwendungen das gleiche ist. Es scheint also die subcorticale Energie eine gewisse Beweglichkeit, eine gewisse Anpassungsfähigkeit zu haben. Diese Energietransformationen reichen in breiten Wurzeln in das rein neurologische Gebiet hinein. Der Fall 1 unserer Mitteilung über „organisch bedingte Tics [1]“ hatte eine ticartige Bewegung im Bereiche des rechten Armes. Der Patient hielt den Arm im Ellbogengelenk gebeugt und machte komplizierte Rollbewegungen mit Hand und

[1]) Med. Klinik 26. 1923.

Vorderarm im Ellbogengelenk[1]). Streckte er aber den Arm aus, so trat an Stelle dieser Bewegung eine Beugung und Streckung der Finger. Wir erinnern daran, daß der Fall unserer zweiten Mitteilung der „Studien über Bewegungsstörungen[2])" etwas sehr Ähnliches zeigte. Die Spontanbewegungen an den Beinen unseres Patienten bestanden gewöhnlich in rhythmischen Beuge- und Streckbewegungen des Beines; lag aber das Bein der Unterlage auf, so wurden Rotationsbewegungen im Hüft- und Fußgelenk ausgeführt. Es war also so, als ob die Erregung bald in diese, bald in jene Bahn flösse. Allerdings war in diesem Fall der Einfluß der veränderten Lage nicht so hervorstechend, wie etwa in dem ebengenannten Falle. In diesen beiden Beobachtungen handelt es sich offenbar um Energietransformationen einer tieferen Stufe.

Neben diesen Energietransformationen in verschiedenen Schichten innerhalb des subcorticalen bzw. striopallidären Gebietes, gibt es scheinbar auch Verschiebungen von subcorticaler Energie auf höhere Stationen. Es ist anzunehmen, daß die stetige Beweglichkeit der kindlichen und jugendlichen Spätencephalitiker aus dieser Quelle gespeist wird: ihr Drang sich fortwährend zu betätigen, das Bedürfnis fortwährend zu sprechen und dergleichen mehr. Wir müssen es dahingestellt sein lassen, ob hier die einzige Energiequelle für diese allgemeine komplexe Bewegungsunruhe gegeben ist, oder ob neben den strio-pallidären motorischen noch andere Energiequellen vorhanden sind. Wenn beispielsweise die Hyperkinese mancher Fälle in Wutanfällen mit Aggressivität durchbricht, so handelt es sich gleichfalls um die Transformation einer subcorticalen Energie in eine höhere Station[3]). Umgekehrt fließt von der höheren Energie des Affektes und der Fremdanregung bei den akinetischen Encephalitikern Energie ab in jene instinktiven Antriebe, welche sonst vorwiegend vom striopallidären System aus ihre Energie erhalten. Bei der Chorea minor steigert sich die allgemeine Unruhe und die choreatischen Zuckungen bekanntlich bei Willkürintentionen, bei Affekten, so daß auch hier angenommen werden muß, daß Energie, welche schon einer höheren Schicht zugeordnet war, wiederum einer tieferen zugute komme. Es kann sich also die Energie der Affekte, die Energie der Fremdenanregung, die Energie der Willkürintention an den Bewegungsantrieb oder an ein noch tieferes motorisches Gebiet heften. Die Tendenz zu Bewegungen kann durch solche verschobene und transformierte

---

[1]) In bezug auf die Einzelheiten sei auf die einschlägige Mitteilung verwiesen.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **58**, 1920.

[3]) Ähnlich hat *Kauders* Wutausbrüche eines der von ihm mitgeteilten Fälle unserer Klinik auf summierte und durchbrechende Bewegungsenergien bezogen (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1922).

Energien verstärkt sein und so kann dem Antrieb die Möglichkeit einer Auswirkung eröffnet werden.

Wir bringen also die Energiefaktoren sowohl zu den Willkürhandlungen als auch zu den instinktiven in Beziehung, ebenso aber auch zu rein neurologisch-somatischen Vorgängen. Der Begriff der Energie zielt auf etwas körperlich Faßbares. Nun haben wir in einer vorangehenden Mitteilung[1]) gezeigt, daß bei den akinetischen Formen der Spätencephalitis Antriebsmangel besteht, und wir haben diesen Antriebsmangel auf das striopallidäre System bezogen. Und zwar erwies sich vorwiegend der instinktive Antrieb gestört. Wir möchten nicht dahin mißverstanden werden, daß wir den instinktiven Antrieb in dieses Gebiet lokalisieren. Wir lokalisieren nur die Störung. Es fehlt der Impuls in bezug auf die instinktiven Einstellbewegungen usw. Der Antrieb hat die Möglichkeit verloren, sich in bezug auf ein bestimmtes Bereich zu äußern. Auch den instinktiven Antrieb können wir nicht als solchen lokalisieren. Auch an ihm ist vermutlich der Cortex, ja das ganze Gehirn, ja der gesamte Organismus beteiligt. Das gilt erst recht von dem willkürlichen Antrieb. Wohl aber sind bestimmte Hirnapparate nötig, damit die Antriebsenergie gesammelt, verteilt und bestimmten Zwecken zugeführt werde.

Im striopallidären System haben wir das Hauptquellgebiet der Antriebsenergie, das Hauptorgan des Antriebes zu sehen, das beherrschende Element desselben. Fällt die striopallidäre Antriebsenergie weg, so ist dem Antrieb die Möglichkeit genommen, in bezug auf instinktive Funktionen in Erscheinung zu treten. Gleichzeitig ist auch der willkürliche Antrieb in seiner Dynamik verändert. Ist die striopallidäre Antriebsenergie erhöht, so äußert sich diese vermehrte Antriebsenergie nicht nur in einem Plus an instinktiven Bewegungsantrieben, sondern es sind auch die willkürlichen Antriebe in ihrer Dynamik entsprechend alteriert. Das psychische Phänomen des Antriebs hingegen, das sich selbst in verschiedenen Bewußtseinshöhen abspielen kann, erscheint als Leistung des gesamten Gehirns und ist nach unserer Überzeugung nicht lokalisierbar.

---

[1]) l. c.

Zur Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen.

Von

Dr. **H. Fabritius**, Dozent, Chefarzt, Helsingfors (Finnland).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1923.)

Im Jahre 1907 und später 1909 und 1912 habe ich über einen monoplegischen Lähmungstypus bei Beschädigung des Pyramidenseitenstranges berichtet. Ich hatte selbst mehrere Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarkes beobachtet und stellte aus der Literatur andere zusammen — im ganzen 14 Fälle —, in denen bei einer Verletzung der Pyramidenbahnen einzelne Abschnitte eines Gliedes motorisch gelähmt, andere dagegen verhältnismäßig sehr wenig in ihrer Funktion gestört waren. So z. B. konnte bei einer Läsion des Dorsalmarkes eine Lähmung des Fußes und eine Schwäche des Kniegelenkes bei leidlich guter Kraft der Hüfte bestehen, und umgekehrt fand sich eine Lähmung der Hüfte vor bei erhaltener Beweglichkeit im Knie und Fuß. Bei Herden im Cervicalmark sah ich wiederum eine Lähmung des Armes, aber nicht im Bein oder umgekehrt. Aus diesen Tatsachen habe ich gewisse Schlüsse bez. der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang gezogen. Gleichzeitig habe ich aber hervorgehoben, daß der Schwerpunkt meiner Mitteilungen in der klinischen Beobachtung, nicht aber in der hypothetischen Auffassung der Gruppierung liegt.

Meine Beobachtungen sind später, soviel ich sehe, von *Sittig* bestätigt worden, der dem Lähmungstypus den Namen Monoplegia spastica gab. Dagegen konnte *Cassirer* diesen „Typus *Sittig*" wie er ihn — jedoch mit Unrecht — nennt, bei seinen Kriegsbeschädigten nicht beobachten. Gleichfalls haben mehrere andere Verfasser sich meiner Anschauung von der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang gegenüber ablehnend gestellt, und zwar aus dem Grunde, daß sie Fälle von cerebralen Monoplegien beobachtet haben, in denen die anatomische Untersuchung kein geschlossenes Degenerationsfeld in der genannten Bahn gefunden haben. *Sittig* hat neulich diese Fälle zusammengestellt und dabei hervorgehoben,

daß seine sowohl wie meine klinischen Beobachtungen zu Recht bestehen, obwohl die anatomischen Befunde bei *cerebralen* Monoplegien dem zu widersprechen scheinen. Die von uns angeführten Fälle sind so zahlreich, daß es sich um Zufälligkeiten nicht handeln kann.

Zu den bereits veröffentlichten kann ich 3 neue Fälle hinzufügen, und zwar 2 Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarkes und 1 Fall von Myelitis vom *Brown-Séquard*schen Typus infolge einer Impfung gegen Rabies.

Fall 1: Ein kräftiger junger Mann wurde am 5. X. 1917 8 Uhr abends mit einem Messer in den Rücken gestochen. Fühlte unmittelbar danach Vertaubung und Schwäche im linken Bein, so daß er nicht weiter stehen konnte. Es schien ihm, daß das Bein unter ihm zusammenknickte; Schmerzen fühlte er aber nicht. Pat. wurde im Chirurgischen Krankenhaus zu Helsingfors aufgenommen.

6. X. Äußere Wunde zwischen den Proc. spinos. der 9. bis 10. Dorsalwirbel rechts von der Mittellinie. Temperatur und Schmerzempfindlichkeit rechts in den letzten Sakralsegmenten etwas herabgesetzt. Bewegungen in der linken Hüfte äußerst schwach und kraftlos, im Fußgelenk dagegen fast normal. Patellar-, Achillesreflexe normal, kein Klonus. Babinski.

7. X. (sehe ich, Fabritius, zum ersten Male den Kranken). Pat. hebt das ausgestreckte linke Bein von der Unterlage, es schwankt aber hin und her und fällt bald zurück auf das Bett. Auch in den Beugern des Knies eine ganz geringe Schwäche, die Strecker dagegen anscheinend normal, gleichfalls die Bewegungen im Fußgelenk, Reflexe, Sensibilität, fast normal.

9. X. Beweglichkeit der linken Hüfte bedeutend besser, nur eine Spur schlechter als rechts.

Fall 2: 20jähriger Arbeiter, aufgenommen am 8. IX. 1916 ins Chirurgische Krankenhaus in Helsingfors, gestorben am 9. IX.

Erhielt am 8. IX. abends einen Messerstich rechts in den Nacken; sofort gelähmt in beiden Beinen und im rechten Arm, wie Pat. selbst bei der Aufnahme erzählt.

Status: 8. IX. abends. Hinten rechts am Halse eine klaffende 6 cm lange Wunde mit scharfen Rändern. Rechtes Bein und rechter Arm schlaff, gelähmt, die Stärke des linken Beins bedeutend herabgesetzt, linker Arm beweglich. Reflexe erloschen. Blasenlähmung.

Operation: (Exploration). Die Wunde streckt sich in die Tiefe gegen die mittleren Halswirbel. Wunde wird tamponiert.

9. IX. Nackensteifigkeit und hohe Temperatur. Bewußtlosigkeit.

Exitus 1 Uhr nachm. Keine Sektion.

Wir finden also im Falle 1 nach einer Messerstichverletzung in der Höhe des 9.—10. Dorsalwirbels eine isolierte Lähmung der linken Hüfte und eine geringe Schwäche im linken Knie, dagegen eine anscheinend normale Kraft im linken Fußgelenk.

Im Fall 2 liegt eine Verwundung durch Messerstich im mittleren Halsmark vor. Rechtes Bein und rechter Arm völlig gelähmt, linkes Bein deutlich paretisch, linker Arm dagegen beweglich.

Ich will hier auf keine topisch-diagnostische Analyse der Fälle eingehen. Die Arbeit *Cassirers* zeigt ja sehr schön, wie unberechenbar die Herde bei traumatischen Rückenmarksläsionen sein können. U

sere Fälle lehren aber wiederum, daß Monoplegien bei Beschädigung des Pyramidenseitenstranges vorkommen. Betonen will ich schließlich auch, daß die Fälle die Erscheinungen so klar darboten, daß sie auch den behandelnden Ärzten in die Augen fielen, ohne daß sie von meinen Arbeiten Kenntnis gehabt hätten. Sogar der Patient selbst im Fall 2 machte auf die Störung der Beweglichkeit in seinen Beinen und seinem rechten Arm aufmerksam, wogegen der linke Arm beweglich war.

Fall 3: 26 jähriger Ingenieur aus Helsingfors, aufgenommen am 14. IX. 1921 in die Universitäts-Nervenklinik. Entlassen am 30. IX. 1921.

Kräftig gebauter, immer gesunder Mann, Lues negatur.

Mitte August dieses Jahres wurde Pat. von einer großen Ratte, die er am Schwanz packte, um dieselbe zu töten, gebissen. Die Wunde heilte gut, aber Pat. ließ sicherheitshalber sich gegen Rabies impfen. Ende August wurde Pat. aus der Behandlung entlassen.

Am 10. IX. bekam Pat. äußerst schwere Schmerzen in der Gegend der unteren Rippen rechts sowie auch vorne im Bauch, über den Nabel. Die Schmerzen, die äußerst schwer waren, strahlten ab und zu bis in die Schultergegend hinauf, hielten sich aber am meisten in der zuerst genannten Gegend sowie im Lendenteil des Rückens.

Am 11., 12., 13. dauerten die Schmerzen in unverminderter Stärke fort, und raubten dem Pat. sogar völlig den Schlaf. Außerdem wurde die Rippenbogengegend rechts äußerst empfindlich; sogar beim Streichen der Haut oder bei Berührung des Hemdes hatte Pat. äußerst unangenehme Sensationen. Als nun schließlich der rechte Fuß schwächer wurde, so daß die Fußspitze nach unten zu hängen anfing, und als sich Blasenschwäche und Verstopfung einstellten, besuchte Pat. den Arzt (*Fabritius*).

Status 13. IX. in der Sprechstunde: Pat. geht nach rechts gebeugt, sucht durch Drücken mit der Hand in die Weiche die Schmerzen im rechten Lendenteil und in der rechten Rippenbogengegend zu lindern. Ein genauerer Nervenstatus wurde nicht aufgenommen, da Pat. auf mich den Eindruck eines schweren Hexenschusses machte.

14. IX. Pat. kommt zurück und sagt, es müsse doch was anderes sein, da die Lähmung im rechten Fuß so schwer geworden ist, daß das Gehen ihm äußerst schwer fällt. Pat. wird ins Krankenhaus aufgenommen.

Status 14. IX. Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann.

Pat. muß Bett hüten infolge einer Parese des rechten Beines. Kann auf das Bein stützen und sogar mit Schwierigkeit gehen, weil der rechte Fuß in schlaffer Equino-varus-Stellung nach unten hängt. Bei Prüfung der Motilität findet man die Dorsalflexion rechts aufgehoben; die Plantarflexion und die Supination des Fußes, die Flexion und Extension des Unterbeins und Oberschenkels möglich, aber langsam und mit geringer Kraft.

Reflexe: Patellarreflexe rechts äußerst schwach, links gewöhnlich. Achilles ebenda fehlend. Babinski.

Sensibilität: Linkes Bein bis zur Leistenbeuge völlig termanästhetisch und analgetisch; Berührungsempfindlichkeit und Lagesinn völlig normal. Rechts in der Rippenbogengegend starke Hyperästhesie, die auch links in derselben Gegend etwas schwächer zum Vorschein kommt. Auf der Vorderseite des rechten Oberschenkels deutliche Hyperästhesie. „Es irritiert mehr“ (s. Abb. 1, 2).

Cerebralnerven und innere Organe o. B. Urin albumin- und zuckerfrei. Pat. muß katheterisiert werden.

15. IX. Immerfort schwere Schmerzen in der Weichengegend rechts.

Beweglichkeit: Links normal, rechts kann die Hüfte schwach gebeugt werden, aber das Bein kann nicht von der Unterlage gehoben werden. Bei Unterstützung des Knies kann das Unterbein gestreckt werden. Im Fuß und in den Zehen nur Andeutung von Plantarflexionen.

Reflexe: Patellarreflexe rechts äußerst schwach und kraftlos, links etwas schwach, aber deutlich hervortretend. Achilreflexe beiderseits —, Babinski —. Bauchreflexe erloschen, außer links oben, wo ein ganz schwacher Reflex hervortritt. Chremasterreflex rechts —, links äußerst schwach.

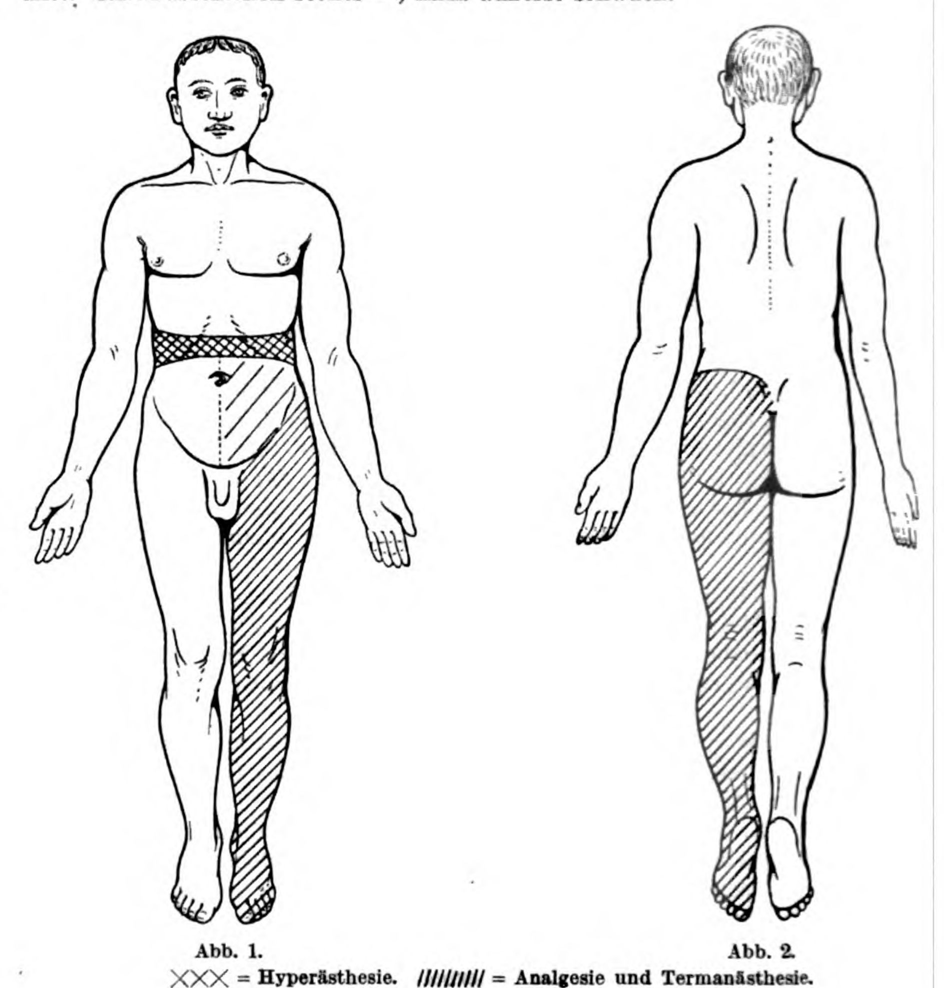


Abb. 1. Abb. 2.
XXX = Hyperästhesie. ////////// = Analgesie und Termanästhesie.

Lumbalpunktion zeigt normale Verhältnisse. WaR. —. Ph. I —.

16. IX. Die Lähmung rechts zugenommen, so daß überhaupt nur eine minimale Andeutung von Flexion in der rechten großen Zehe möglich ist. Patellarreflex rechts erloschen. Es scheint dem Pat., daß das linke Bein schwächer sei.

Sensibilität: Unverändert, Pat. behauptet jedoch, daß bei Nadelstiche im termanästhetischen und analgetischen Bein ein prickelndes Gefühl sich bemerkbar macht. „Es strahlt so sonderbar in die Umgebung aus.“

18. IX. Pat. beobachtet am Morgen, daß er das rechte Bein in der Hüfte etwas beugen kann.

21. IX. Kann momentan das gestreckte rechte Bein vom Bett aufheben, bei Unterstützung des Knies ist auch eine recht kräftige Extension des Unterbeins möglich. In der Bauchlage ist auch eine schwache Beugung des Knies möglich. Im Fuß und den Zehen nur eine minimale Beugung der großen Zehe möglich.

Patellarreflex rechts schwach auslösbar.

Pat. muß immer katheterisiert werden.

24. IX. Beweglichkeit rechts immer besser. Kann sogar den rechten Fuß ganz schwach dorsalflektieren und kann mit Unterstützung etwas gehen.

Blase hat sich gestern zum ersten Male entleert.

28. IX. Geht etwas im Zimmer herum. Fühlt den Harndrang und kann nur einige Augenblicke zurückhalten.

Motilität: Links normal. Rechts: In der Hüfte und im Knie sämtliche Bewegungen möglich, die Stärke bedeutend, doch nicht wie links. Im Fußgelenk sind Dorsalflexionen von 20—25° möglich, aber mit äußerst geringer Kraft. Ermüdung tritt sehr schnell ein. In den Zehen sind nur schwache Flexionsbewegungen, aber nicht Extensionen möglich.

Pat. steht, wenn er sich stützen darf, sogar nur auf dem rechten Fuß. Geht ziemlich gut herum, hebt das rechte Bein etwas höher, schleudert es im leichten Bogen nach außen, wobei die rechte Fußspitze schwach nach unten hängt.

Reflex fast normal, etwas schlaff.

Sensibilität: Sensibilitätsstörung links stark zurückgegangen, doch hinten fast völlige Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit.

Mehrere Monate später, als Pat. sich zeigt, besteht noch immerfort in den letzten Sakralsegmenten links eine deutliche Analgesie und Termanästhesie. Bei Nadelstichen ein grippelndes, irraderiendes Gefühl.

Motilität abends normal.

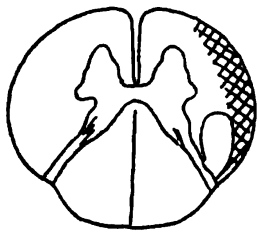


Abb. 3.

Wir haben also vor uns einen Fall von Dorsalmyelitis vom *Brown-Sequard*schen Typus, die im Anschluß an eine Impfung gegen Rabies entstand. Die äußerst starken, intensiven Schmerzen, ungefähr im 8. Dorsalgebiet rechts, sowie die daselbst vorhandene hyperästhetische Zone müssen wohl als Wurzelschmerzen aufgefaßt werden und zeigen einen Herd in dieser Höhe, also recht hoch oberhalb des Lendenmarkes an. Dieser Herd rief nun eine motorische Störung im rechten Bein und eine völlige Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit im linken Bein hervor. Diese letztgenannte Störung blieb, obwohl auf die letzten Sakralsegmente zusammengeschrumpft, noch wenigstens mehrere Monate bestehen.

Versuchen wir uns nun an der Hand dieser Tatsachen eine Vorstellung von der Ausdehnung des Herdes im Querschnitt zu bilden, so müssen wir zu folgendem Schluß kommen:

Wir müssen davon ausgehen, daß die Bahnen für die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit des linken Beines, die im rechten Vorderseitenstrang verlaufen, beschädigt waren. (Siehe Abb. 3.)

Nun war aber der krankhafte Prozeß die ganze Zeit nicht von derselben Intensität, sondern zeigte ein An- und ein Abschwellen. Nachdem die Schmerzen etwa 1—2 Tage bestanden hatten, trat eine deutliche,

sogar starke Lähmung rechts auf, aber nur im Fußgelenk. Beim Gehen hing die Fußspitze schlaff nach unten, so daß Patient nur mit Schwierigkeit gehen konnte. Es war gerade diese Störung, auf die Patient selbst zuerst aufmerksam machte, die ihn zum Arzte führte. Bei der Untersuchung konnte tatsächlich eine völlige Lähmung des Fußgelenkes rechts bestätigt werden, wogegen die Beweglichkeit im Knie und in der Hüfte noch erhalten war. Einige Tage später bildete sich eine totale Lähmung des Beines aus, die jedoch in einigen Tagen wieder verschwindet, und zwar in der Weise, daß zuerst die Beweglichkeit in der Hüfte und im Kniegelenk zurückkehren und erst mehrere Tage später im Fußgelenk und in den Zehen.

Am natürlichsten liegt es ja nun, die Erklärung zu den soeben geschilderten Erscheinungen in einer gruppenweisen Anordnung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang zu suchen. Als der Herd, der seinen Stammsitz im Vorderseitenstrang, im Gebiet der Temperatur und Schmerzbahn des linken Beines haben mußte, sich im Querschnitt auszubreiten anfing, scheint es doch am wahrscheinlichsten, daß zuerst die äußeren, vielleicht äußeren vorderen Teile des Pyramidenseitenstranges getroffen wurden. In Übereinstimmung mit dem, was wir auf Grund meiner früheren Erfahrungen zu erwarten haben, sehen wir nun auch, daß eine Lähmung im Fuß und in den Zehen auftritt, erst später im Knie und in der Hüfte. Und im selben Maße, wie sich der Herd wieder zurückzieht, gehen die Erscheinungen zuerst in der Hüfte, dann im Knie und zuletzt im Fuß und in den Zehen zurück.

Doch ich will gar nicht so bestimmt auf diesen Erklärungsmodus halten, wie bestechend er auch sein mag. Vielmehr will ich nur nochmals die Bedeutung der klinischen Erscheinungen, die frühere Erfahrungen bestätigen, unterstreichen und die das Vorhandensein einer Monoplegie bei Pyramidenbahnläsion beweisen.

Literaturverzeichnis.

Cassirer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 10, 110. — *Sittig, Otto*, Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 22. — *Sittig, Otto*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neur. 46. — *Sittig, Otto*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

Schläfenlappensymptome bei Kleinhirnabsceß.

Von

Otto Sittig.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag [Vorstand: Prof. *O. Pötzl*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1923.)

Bei den Herderkrankungen des Gehirns mit Steigerung des intrakraniellen Druckes werden außer Allgemein- und Lokalsymptomen noch Fernsymptome unterschieden. Hat man früher eine Zeitlang die Fernsymptome überschätzt und geglaubt, daß dadurch eine Lokaldiagnose ler Tumoren unmöglich werde, so scheint dann ein Rückschlag in :ntgegengesetzter Richtung, Vernachlässigung der Fernsymptome, ›ingetreten zu sein. Jedenfalls können die Fernsymptome die Lokaliagnose sehr erschweren und zu Fehldiagnosen führen. Dieser Umtand darf aber nicht zu dem Standpunkt Anlaß geben, daß die Lokaliagnose dadurch unmöglich sei, sondern es werden Untersuchungen iotwendig sein, die Gesetzmäßigkeiten der Fernsymptome aufzudecken ınd sie von den Lokalsymptomen unterscheiden zu lernen.

Als Ursache der Fernsymptome kommen Verschiebung der Hirnnassen durch den Tumor, die Allgemeinwirkungen, besonders der geteigerte Hirndruck, Hydrocephalus und Hirnschwellung in Betracht. Ian hat auch begonnen, die Gesetzmäßigkeiten des Hirndrucks zu tudieren und es besteht eine ganze Reihe experimenteller Arbeiten iber Hirndruck (*Kocher*, *Cushing*, *Sauerbruch*, *Hauptmann*, *Breslauer*).

Es soll im weiteren hauptsächlich von den Wirkungen des Hirnlrucks die Rede sein, da sie für das vorliegende Thema in erster Linie n Betracht kommen.

Man unterscheidet einen allgemeinen und einen lokalen Hirndruck. *Iauptmann* definiert diese beiden Begriffe folgendermaßen: „Man verteht unter allgemeinem Hirndruck den allseitig gleichmäßig auf das iehirn ausgeübten Druck, hervorgerufen durch eine Spannungsermehrung des Liquor cerebrospinalis und unter lokalem Hirndruck len Druck, welcher herrührt von einem an einer bestimmten Stelle okalisierten, raumbeschränkenden Prozeß innerhalb der Schädelkapsel.

Eine derartige Unterscheidung rechtfertigt sich mehr durch die Art und Weise, wie im Tierexperiment ein Hirndruck erzeugt wurde, als etwa durch das isolierte Vorkommen einer dieser beiden Druckarten beim menschlichen Hirndruck." Das Wichtigste dieser Bemerkung *Hauptmanns*, das er auch selbst weiter ausführt, ist: Es ist klar, daß sowohl im Tierexperiment wie auch beim Menschen beide Formen des Hirndrucks, der allgemeine und der lokale, vorhanden sind. Für die Entstehung der Fernsymptome kommt der lokale Hirndruck in Betracht. Gerade hier aber fehlt es an Untersuchungen; Fernsymptome sind ja beim Tier viel schwerer zu beurteilen als die allgemeinen Hirndrucksymptome, auf die sich auch die meisten experimentellen Arbeiten beschränkt haben. Aber auch die allgemeinen Hirndrucksymptome werden von manchen Autoren, z. B. *Cushing*, auf zur Medulla fortgeleiteten lokalen Druck zurückgeführt. *Cushing* hat in seinen schönen Untersuchungen einen Regulationsmechanismus aufgedeckt: Steigerung der intrakraniellen Spannung über die Höhe des Blutdrucks führe zu einer Blutdrucksteigerung über den intrakraniellen Druck. Dieser Mechanismus sei eine Leistung des Vasomotorenzentrums und durch die Anämie bedingt. Dieses Verhalten gilt nach *Cushing* nur beim allgemeinen Hirndruck. Beim lokalen Hirndruck beobachtete *Cushing* lange Zeit Anämie der Gehirnoberfläche, ohne daß eine Blutdrucksteigerung eintrat. Dies erkläre sich aus der verschieden starken Fortleitung des Druckes nach verschiedenen Richtungen. Die Medulla sei hier weniger betroffen, sie könne einmal nach dem Foramen occipitale magnum hin ausweichen, dann werde die Medulla durch das Tentorium cerebelli gegen Druck von oben geschützt, während sich der Druck in querer Richtung fortpflanze.

Diese Befunde wurden hier deshalb ausführlicher erwähnt, weil sie zeigen, daß die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sich eigentlich auf Fortleitung des Drucks auf die Medulla beziehen lassen.

Dazu sei noch erwähnt, daß nach den Ergebnissen der Versuche von *Deucher* und *Sauerbruch* „der Liquor cerebrospinalis ... zum Zustandekommen des Hirndrucks nicht notwendig ist, die Hirnsubstanz selbst kann die Leitung des Druckes übernehmen" (*Hauptmann*).

Jedenfalls ist die Annahme begründet, daß sich im Gehirn der Druck fortpflanzen kann, und daß die membranösen Scheidewände des Gehirns (Falx, Tentorium cerebelli) kein absolutes Hindernis für die Fortleitung des Druckes sind.

In den letzten Jahren hat *Breslauer* in einer Reihe sehr schöner Tierversuche den akuten Hirndruck untersucht. Er wollte in erster Linie die Verhältnisse bei der Hirnerschütterung untersuchen, zunächst die Frage, ob akuter Druck auf die Hirnrinde Bewußtlosigkeit hervorrufe. Dabei hat sich gezeigt, daß ein akuter Druck auf die Rinde

nur dann Bewußtlosigkeit erzeugt, wenn der Druck in der Richtung gegen die Medulla oblongata geht. „Die Medulla oblongata ist der bei weitem druckempfindlichste Teil des ganzen Gehirns.“ Wurde der akute Druck direkt auf die freigelegte Medulla ausgeübt, so trat sofort Bewußtlosigkeit und Atemstillstand ein. Immer tritt der Tod durch Hirndruck infolge Atemlähmung ein, während das Herz weiterschlägt. „Das Atemzentrum liegt in der Medulla oblongata, das Herzzentrum liegt im Herzen. Die Atmung wird durch die Oblongata unterhalten, das Herz arbeitet automatisch . . . . . . Kompression des Großhirns in seiner Gesamtheit führte nicht zu Bewußtlosigkeit. Dagegen fand sich Bewußtlosigkeit, von leichter Benommenheit bis zum tiefen Koma, bei Drucksteigerungen in der hinteren Schädelgrube. Das empfindliche Organ ist die Medulla oblongata. Die Bewußtlosigkeit ist beim Hirndruck kein ‚Allgemeinsymptom‘, sondern ein Herdsymptom, ebenso wie die Zirkulations- und Atemstörung.“

Die angeführten Tierversuche beziehen sich allerdings nur auf eine Fortpflanzung lokalen Druckes auf die Medulla, deren Lokalsymptome am leichtesten und exaktesten beim Tiere beobachtet werden können. Sie lassen aber die Annahme zu, daß sich der Druck im Gehirn auch in anderer Richtung fortpflanzen kann.

Im folgenden soll nun eine klinische Beobachtung beschrieben werden, die die Annahme einer Fortpflanzung des Hirndruckes von einem Hirnteil auf einen anderen als möglich erscheinen läßt.

K. H., 41 Jahre alter Bergbeamter, verheiratet, suchte am 16. III. 1921 den Prager Ohrenarzt Dr. *Ernst Wodak* auf, dessen freundlichem Entgegenkommen ich den damaligen Befund verdanke.

Anamnese: Ohrensausen seit 5 Wochen, seit dieser Zeit rechter Facialis gelähmt, rechts fast taub, Schmerzen am Warzenfortsatz spontaner Art.

Befund: Spontaner Nystagmus, horizontal und rotatorisch nach beiden Seiten, stärker nach links.

Gehör: Flüstersprache rechts $1^1/_2$ m, links 6 m; Konversationssprache rechts 3 m, links 6 m; Weber nach rechts, Rinne rechts +, Stimmgabelbefund spricht für labyrinthäre Schwerhörigkeit. Trommelfell völlig normal. Warzenfortsatz etwas druckschmerzhaft, sonst o. B.

Vestibularapparat: 1. Rotation. Rechtsdrehung; ca. 22 Schläge, grob. Linksdrehung: fast 0.

2. Kalorische Prüfung: Linkes Ohr: nach 500 ccm kalten Wassers normale Reaktion. Rechtes Ohr: nach 750 ccm Hemmung des spontanen Nystagmus, kein Vorbeizeigen, Fallreaktion sehr schwach.

Kein spontanes Vorbeizeigen.

Diagnose: Untererregbarkeit des rechten N. vestibularis, labyrinthäre Schwerhörigkeit rechts. Hirntumor (Kleinhirnbrückenwinkel)?

Augenhintergrund (Dr. *Steinhard*) normal. Harn normal.

Patient konnte sich zu der ihm angeratenen Operation nicht entschließen und fuhr wieder nach Hause. Am 7. XII. 1921 ließ sich Patient in die Ohrenklinik des Herrn Prof. *Piffl* aufnehmen, dem ich für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte zu Danke verpflichtet bin.

Anamnese: Patient war nach der Untersuchung durch Herrn Dr. *Wodak* nach Hause gefahren.

Am 16. X. bekam er plötzlich Ausfluß aus dem rechten Ohre, wobei er über Kopfschmerzen und Eingenommensein des Kopfes klagte. Er ließ sich in ein auswärtiges Krankenhaus aufnehmen, wo ihm das Ohr täglich ausgespült wurde. Nach 14 Tagen wurde er nach Hause entlassen. Ende November setzte der Ausfluß aus und Patient bekam heftige Kopf- und Ohrenschmerzen, sowie Schwindel, besonders beim Gehen; keine Übelkeit, kein Erbrechen. Während der ganzen Erkrankung war kein Fieber. Die Frau des Patienten hatte eine Frühgeburt im 7. Monat gehabt. Patient leugnet Infektion.

Körperlicher Befund: Großer, starker, gut genährter Mann. Puls 84. Herz, Lunge o. B., Harn o. B. Rechter Facialis in allen 3 Ästen paretisch, besonders der Mundast. Nasenatmung links etwas behindert, Septum nach links deviiert, daselbst eine Crista, die Schleimhaut der linken Seite etwas gerötet, rechte untere Muschel hypertrophisch, kein abnormes Sekret. Rachenschleimhaut gerötet, Pharyngitis granularis.

Rechtes Ohr: Warzenfortsatzspitze mäßig druckschmerzhaft, die Haut über der Spitze etwas geschwollen und gerötet. Gehörgangsauskleidung gerötet und geschwollen, obere Gehörwand gesenkt. In der Tiefe geringe Mengen fötiden Sekrets und leicht blutende, etwa hanfkorngroße Granulation.

Linkes Ohr: Umgebung des Warzenfortsatzes normal, Gehörgang mittelweit, Trommelfell etwas verdickt, trüb.

Auf dem linken Ohr vollständig normale Hörfähigkeit. Auf dem rechten Ohr besteht vollständige Taubheit für Konversations- und Flüstersprache, von den Stimmgabeln werden die bis C_3 nicht gehört, von C_4—C_5 in starker Verkürzung. Weber wird nach links lateriert. Rinne ist stark verkürzt, negativ.

Kalorische Reaktion: Rechts keine besondere Veränderung des Spontannystagmus. Vom rechten Ohre aus herabgesetzte Reaktion.

Drehversuch: Beim Drehen nach links Nystagmus nach rechts von 20 Sek. Dauer. Beim Drehen nach rechts Nystagmus nach links von 15 Sek. Dauer.

Vorbeizeigen nach rechts im rechten Arm. Fistelversuch negativ.

Patient schwankt beim Gehen stark und zeigt dabei eine Neigung, nach links abzuweichen.

Augenbefund (Klinik Prof. *Elschnig*): Rechtsseitige Facialisparese, verstärkter horizontaler Nystagmus mit rotatorischer Komponente in rechter Endstellung, geringerer in linker Endstellung. Sonst äußerlich und ophthalmoskopisch normal.

Neurologischer Befund: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt. Spontaner rotatorischer Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, stärker nach rechts als nach links. Rechter Facialis in allen 3 Ästen, besonders im Mundast paretisch. Trigeminus o. B. Zunge wird in der Mittellinie vorgestreckt. Rachenreflex vorhanden. Rechter Arm in seiner Kraftleistung gegenüber dem linken herabgesetzt. Armreflexe beiderseits gleich. Bauchdeckenreflex rechts < links, Kremasterreflex beiderseits vorhanden. P.S.R. beiderseits +, A.S.R. beiderseits +. Kein Fußklonus, kein Babinski. Ataxie im rechten Arm beim Finger-Nasen-Versuch. Kein spontanes Vorbeizeigen. Spontanes Schwanken nach links rückwärts, durch seitliche Kopfdrehung dahin verändert, daß Patient mehr nach rückwärts sinkt. Schwankendes Gehen ohne bestimmte Richtung. Patient klagt über Schwindelgefühl, gibt an, daß sich anfallsweise alles nach rechts dreht. Bei rascher Kopfdrehung nach links habe Patient das Gefühl, daß sich alles vor ihm drehe. Am 16. VI. 1921 trat nach Angabe des Patienten neben der Taubheit und dem schiefen Gesicht auch eine Unfähigkeit

zu sprechen auf, die etwa 2 Tage dauerte, Patient konnte nur unverständlich lallen.

Am 9. XII. 1921 wurde von Herrn Prof. *Piffl* das linke Ohr aufgemeißelt. Man fand Hyperämie im ganzen Warzenfortsatz und im Antrum schleimiges, fadenziehendes Sekret; in der mittleren und hinteren Schädelgrube nichts Besonderes.

Lumbalpunktion, Liquorbefund (Hygienisches Institut Prof. *Bail*): Eiweiß schwach vermehrt, Lymphocyten nicht vermehrt, Hämolysinreaktion negativ, WaR. bis 1 ccm negativ.

15. XII. WaR. im Blut negativ (Dermatologische Klinik Prof. *Kreibisch*).

Augenbefund: Sehr starker rotatorischer, grobschlägiger Nystagmus, stärker bei Blick nach rechts als links. Linke Lidspalte weiter als rechte, rechts Insuffizienz bei leichtem Lidschluß. Pupillen gleich weit, normal reagierend. Papillen unscharf begrenzt, leicht prominent, besonders nasal, trüb, etwas gerötet, Venen mäßig erweitert und geschlängelt.

Patient erbricht alles. Temperatur normal. Puls 64.

21. XII. Beiderseits frische Neuritis optici, rechts mehr als links.

Patient ist seit heute vormittag benommen, reagiert auf Ansprache träge, erbricht, Facialisparese rechts unverändert. Der linke Facialis scheint auch etwas paretisch, linke Nasolabialfalte verstrichen. Temperatur normal, 36,2°. Puls früh 54, nachmittags 64.

Abends Lumbalpunktion: Liquor klar, Eiweiß 8fach vermehrt, Lymphocyten vermehrt, einzelne rote Blutkörperchen, Hämolysinreaktion negativ, WaR. bis 2 ccm negativ; Kultur steril. Sensorium etwas freier.

22. XII. Nervenbefund: Pupillen weit, rechts = links, Lichtreaktion beiderseits träge und wenig ausgiebig. Rotatorischer Nystagmus nach rechts. Cornealreflex rechts fehlend, links vorhanden. Rechtsseitige Facialislähmung in allen 3 Ästen von peripherischem Typus. Zunge wird gerade vorgestreckt. Händedruck rechts schwächer als links, Bewegungen des rechten Armes beim Finger-Nasen-Versuch ausfahrend, ataktisch. Auch statische Ataxie des rechten Armes. Bauchdeckenreflex fehlt rechts, links +, Kremasterreflex rechts < links, P.S.R. rechts nur mit Jendrassik auslösbar, links +, A.S.R. beiderseits + rechts < links. Beiderseits kein Fußklonus. Links einmal fraglicher Babinski. Bewegungen des rechten Beins ataktisch. Rechtes Bein schwächer als linkes. Beim Gehen und Stehen fällt Patient nach rechts. In der Sprache tritt manchmal *Perseveration*, *Wortamnesie* und *Paraphasie* auf.

Patient ist Linkshänder, was dadurch festgestellt wurde, daß er Spielkarten mit der linken Hand mischte.

Diagnose: Wahrscheinlich rechtsseitiger Kleinhirnabsceß.

Blutuntersuchung (II. med. Klinik Prof. *Jaksch*): 9600 Leukocyten; 86% polynucleäre Leukocyten, 13% kleine Lymphocyten, 1% Übergangsformen. Es besteht somit eine deutliche Polynucleose.

23. XII. Neuerliche Operation (Prof. *Piffl*): Radikaloperation, Freilegung des Sinus sigmoideus, dessen Wand keine auffallenden pathologischen Veränderungen aufweist. Die Dura der hinteren Schädelgrube wird freigelegt, sie zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Spannung ist durchaus nicht erhöht. Nirgends ist die harte Hirnhaut dem Knochen adhärent. Keine extraduralen Veränderungen. Punktion des Kleinhirns in verschiedener Richtung und Tiefe mit Aspiration ergibt ein negatives Resultat. Die Wunde wird offen gelassen.

Herzarbeit beschleunigt, aber regelmäßig, Puls klein. Coffeininjektion. Puls 84.

24. XII. Patient soporös, Ataxie der rechten oberen Extremität ist gröber geworden, rechter Arm stark paretisch. Alles wird erbrochen. Jodkali intern (2 g täglich).

25. XII. Leichte Besserung, Sensorium klar.

26. XII. Ataxie fast völlig zurückgegangen, Sensorium klar.

29. XII. Befund unverändert.

1. I. 1922. Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Sensorium frei, doch zeigt Patient große Gleichgültigkeit bei allen Fragen. Patient läßt Harn unter sich, verweigert mitunter die Nahrungsaufnahme.

3. I. Parese des rechten Arms und hochgradige Ataxie. Links Babinski angedeutet. P.S.R. beiderseits schwach. Sprache: Paraphasie und Perseveration.

Lumbalpunktion: Liquor klar, Eiweiß 4fach vermehrt, Lymphocyten schwach vermehrt, WaR. bis 2 ccm negativ.

4. I. Spontane, sowie Klopfschmerzhaftigkeit des Schädels über dem rechten Parietallappen und dem rechten Kleinhirn. Erbrechen, sowie unwillkürlicher Harnabgang, Benommenheit.

5. I. Intravenöse Injektion von 0,15 Neosalvarsan.

8. I. Parese der rechten Extremität, besonders der oberen zunehmend.

10. I. 0,3 Neosalvarsan intravenös.

14. I. 0,3 Neosalvarsan intravenös.

15. I. 12 Uhr mittags: Exitus letalis unter Atemlähmung. Sektionsbefund: Walnußgroßer *Absceß des Kleinhirns* unter der oberen Fläche des Lobus quadrangularis *rechts* und ein haselnußgroßer älterer Absceß an der lateralen Fläche desselben. Incisionswunde oberhalb des Proc. mastoideus mit zweizeitiger Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube in etwa linsengroßem Umfang. Innerer Hydrocephalus mit hochgradiger Abplattung der Gyri des ganzen Gehirns.

Degeneration des Herzmuskels, Atrophie der Leber, Hyperämie der Nieren, eitrige Bronchitis in allen Lungenlappen, circumscripte Atelektasen in allen Lungenlappen, partielle adhäsive Pleuritis und Pleuro-Perikarditis links.

Bakteriologischer Befund: reichlich grampositive Kokken zu zweien und in kurzen Ketten.

Fassen wir den Fall kurz zusammen, so ist das Wesentliche:

Ein 41 jähriger Mann erkrankte unter Ohrensausen; plötzlich trat eine rechtsseitige Gesichtslähmung und Taubheit des rechten Ohres auf. Der Befund des Ohrenarztes ergab damals bei normalem Trommelfell eine labyrinthäre Schwerhörigkeit und Untererregbarkeit des N. vestibularis rechts. Acht Monate nach diesen Feststellungen trat Ausfluß aus dem rechten Ohre auf. Nach etwa 6 Wochen hörte der Ausfluß auf, worauf heftige Kopfschmerzen einsetzten. Die Facialislähmung in allen 3 Ästen bestand noch, Schwerhörigkeit am rechten Ohr, Schwäche des rechten Armes mit Ataxie, beim Romberg Fallen nach rechts, fehlender Bauchreflex rechts. Dann entwickelt sich eine Neuritis optici. Schließlich kamen aphasische Störungen (Wortamnesie und Paraphasie) von Schläfenlappencharakter hinzu.

Es wurde festgestellt, daß Patient Linkshänder war, da er Karten mit der linken Hand mischte.

Bei der Operation wurde die Dura unverändert gefunden und auch die Hirnpunktion führte nicht zur Entdeckung des diagnostizierten Abscesses.

Bei der Sektion fand sich der Absceß im rechten Kleinhirn.

Die klinische Diagnose war sehr schwierig. Am schwersten war das gleichzeitige Nebeneinander von Kleinhirn- und Schläfensymptomen zu erklären. Hätten die Sprachstörungen gefehlt, so wäre die Diagnose: Absceß im rechten Kleinhirn unbedenklich zu stellen gewesen. Wie sollte man diese beiden Reihen von Erscheinungen, die auf 2 so weit voneinander entfernte Orte des Gehirns hinwiesen, miteinander in Einklang bringen?

Von vornherein schien — nach Aufdeckung der Linkshändigkeit des Patienten — die Aphasie auf den *rechten* Schläfenlappen bezogen werden zu müssen. Es sei hier gleich vorweggenommen, daß sich die Prüfung des Kartenmischens als Test zur Feststellung der Linkshändigkeit sehr bewährt hat. Der Patient war zur Zeit der Prüfung ziemlich stark benommen. Die Frau des Patienten, die zufällig selbst befragt werden konnte, wußte durchaus nicht zu sagen, ob ihr Mann Rechts- oder Linkshänder sei. Als dem Patienten die Karten gereicht wurden, nahm er sie sofort in die Rechte und mischte sie ganz flink in glatten Bewegungen mit der Linken. Wenn man als Rechtshänder versucht, Karten mit der Linken zu mischen, sieht man, wie schwer das ist und der positive Ausfall der Probe scheint für die Linkshändigkeit recht beweisend zu sein.

Zunächst mußte man sich fragen: Ist *ein* Absceß anzunehmen oder handelt es sich um zwei Abscesse, einen im rechten Kleinhirn und einen in der rechten Schläfe? Mehrfache Abscesse im Gehirn kommen ja vor. Die Kleinhirnerscheinungen (Ataxie im rechten Arm und Fallen nach rechts) auf der einen Seite, die Schläfenlappensymptome (Aphasie) auf der anderen Seite wären dadurch am besten erklärt gewesen. Nach den Gesetzen der Denkökonomie mußte man aber, ehe man *zwei* Herde annahm, sich fragen, ob die gegebenen Krankheitserscheinungen nicht durch *einen* Herd erklärt werden konnten. Zuerst waren Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der rechten Kleinhirnhälfte hinwiesen. Später kamen die aphasischen Störungen hinzu, die mit Rücksicht auf die angenommene Linkshändigkeit des Kranken auf den rechten Schläfenlappen bezogen werden konnten. Es war nun zu erwägen, ob ein Kleinhirnabsceß durch Fernwirkung die aphasischen Erscheinungen hervorrufen kann. Man könnte die Fernwirkung durch einen vom Kleinhirnherd fortgeleiteten, nach dem gleichseitigen Schläfenlappen gerichteten Druck erklären. Dieser fortgeleitete Druck müßte durch das Tentorium cerebelli gehen. Nun ist immer behauptet worden, daß gesteigerter Hirndruck nicht durch das Tentorium gehe, daß das Tentorium also einen Schutz gegen die Fortpflanzung des Druckes aus der hinteren in die vordere Schädelgrube bilde. Tatsächlich konnte in der Literatur kein Fall von Kleinhirnabsceß mit aphasischen Erscheinungen gefunden

werden — ohne Miterkrankung des Schläfenlappens. Ja, man hat sich prinzipiell gegen diese Möglichkeit ausgesprochen. Es sei hier wörtlich eine Stelle aus der Monographie *Neumanns*, „Der otitische Kleinhirnabsceß“, S. 22 angeführt: „Nach *Körner* sind Großhirnsymptome durch Fernwirkung eines Kleinhirnabscesses auf das Gehirn und Cerebellarsymptome durch Fernwirkung eines Großhirnabscesses auf das Kleinhirn nicht beobachtet worden. *Körner* führt dies auf den Umstand zurück, daß das Tentorium der Fortpflanzung der Druckwirkung gegen das Großhirn eine feste Schranke entgegensetzt.“

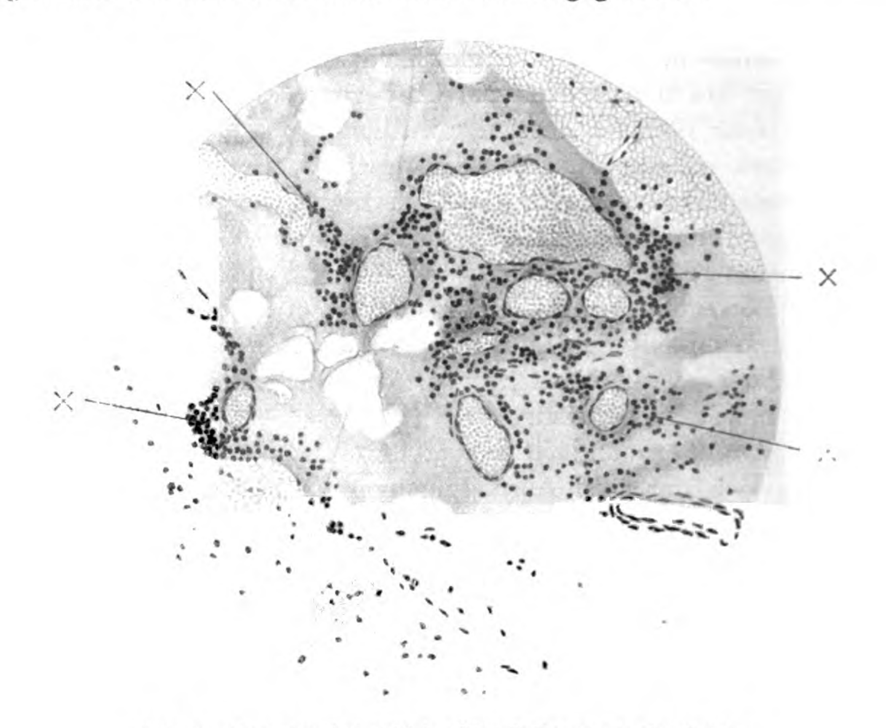


Abb. 1. Meningen, bei × kleinzellige Infiltrate um die Gefäße.

Adolf Meyer aus Baltimore hat darauf hingewiesen, daß es bei erhöhtem Hirndruck zu einer Art Hernienbildung des Gehirns unter die Falx, das Tentorium und ins Foramen occipitale magnum kommen kann und spricht die Meinung aus, daß diese Erscheinung zur Erklärung von Fernsymptomen bei Hirntumoren herangezogen werden könnte.

Der makroskopische Sektionsbefund unseres Falles ergab, wie bereits erwähnt, einen Absceß und zwar im rechten Kleinhirn. Das Großhirn war makroskopisch frei. Es wurden beide Schläfenlappen in Serien geschnitten und mikroskopisch untersucht, wobei nirgends auch nur der kleinste Absceß oder encephalitische Herd gefunden wurde. In den Meningen beider Schläfenlappen sowie auch anderer Gegenden des Gehirns fanden sich ganz vereinzelt und spärlich Stellen

mit geringer Ansammlung von Lymphocyten. Noch seltener fanden sich im Gehirnparenchym vereinzelte Lymphocyten in der adventiellen Scheide eines kleinen Gefäßes. Sonst fanden sich keine Veränderungen.

Die beiden beigegebenen Abbildungen zeigen zwei Stellen aus dem Großhirn und zwar der rechten Schläfe. Abb. 1 zeigt eine Stelle der Meningen einer Hirnfurche, die eine geringe kleinzellige, lymphocytäre Infiltration aufweist. In Abb. 2 sieht man ein Gefäß an der Rindenmarkgrenze, die Gefäßscheide ist an einer Stelle ebenfalls ganz wenig kleinzellig lymphocytär infiltriert.



Abb. 2. Aus dem Inneren des Gehirns, Grenze von Mark und Rinde, bei × kleinzelliges Infiltrat in der Gefäßscheide.

Nirgends überschritt die Infiltration die Gefäßscheide, nirgends drang sie ins Gehirngewebe ein.

Nochmals sei betont, daß sich solche ganz kleine Infiltrate auch an anderen Stellen des Gehirns außer dem rechten Schläfenlappen fanden.

Es ist wohl sehr unwahrscheinlich, daß die aphasischen Erscheinungen in unserem Falle auf die eben beschriebenen mikroskopischen Veränderungen bezogen werden können. Denn erstens sind sie überaus gering, zweitens sind sie über das ganze Gehirn verteilt, hätten also ebenso zu anderen Herderscheinungen führen können. Drittens scheinen sich in jedem Falle eines Hirnabscesses mehr oder weniger die ganzen Meningen des Gehirns und Rückenmarks in einem Reizzustande zu befinden, was auch der nächste Fall zeigen wird. Diesbezügliche Unter-

suchungen sind im Gange, und es soll vielleicht später einmal darüber berichtet werden.

So scheint in diesem Falle die Erklärung am einfachsten und begründetsten, daß Fortpflanzung eines gerichteten Druckes vom Kleinhirn auf den rechten Schläfenlappen zu den aphasischen Erscheinungen geführt hatte.

Ein 2. Fall, der die gleiche Deutung zuläßt, allerdings nicht so beweisend ist, sei noch angeführt. Der Fall ist von Herrn Prof. *A. Pick* von einem anderen Gesichtspunkte bereits veröffentlicht worden (Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 38).

R. L., 25 Jahre alt, wurde am 5. IV. 1913 in die deutsche psychiatrische Klinik aufgenommen. 4 Wochen vorher hatte er eine linksseitige Mittelohrentzündung gehabt. Am Tage der Aufnahme hatte Patient 3 epileptische Anfälle mit folgendem Erregungs- und Verwirrtheitszustand. Am Abend dieses Tages war Patient etwas benommen und reagierte auf alle Fragen nur mit einem sinnlosen Wort (forte). Die nächsten Tage nach diesen epileptischen Anfällen zeigte Patient bei Ermüdung (wenn man ihn viele Gegenstände nacheinander bezeichnen ließ), eine Verlangsamung und Erschwerung der Wortfindung. Zweimal kamen Verwechslungen vor (Bleistift: Feder. Messer: Taschentuch). Später erfolgte das Bezeichnen von Gegenständen immer schnell und prompt.

Patient klagte dann über Kopf- und Nackenschmerzen, hatte leichte Temperatursteigerungen.

6. IV. Lumbalpunktion: 14 Zellen im Kubikmillimeter, Nonne-Apelt schwach positiv, WaR. im Blut und Liquor negativ, Hämolysinreaktion negativ. Kultur steril. 12 400 weiße Blutkörperchen im Blute. Der übrige Nervenbefund ergab wechselnd Vorbeizeigen im linken Handgelenk nach außen, Fallen nach links.

Wegen Zunahme der Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Temperatursteigerung und Erbrechen wurde die Diagnose auf otitischen Absceß im linken Schläfenlappen gestellt und der Patient der Ohrenklinik zur Operation übergeben. Die Operation war ergebnislos, es wurde kein Absceß gefunden.

Nach der Operation verschlechterte sich schnell der Zustand des Patienten und er starb am 1. V., nachdem vor dem Tode plötzlich Singultus aufgetreten war.

Bei der Sektion wurde ein Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte, daß sonst nirgends im Gehirn ein Absceß war. In den Meningen fanden sich sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark spärlich Lymphocyten.

Wenn auch in diesem 2. Falle die Verhältnisse nicht so klar sind wie im 1., so läßt er doch eine recht einleuchtende Erklärung in dem gleichen Sinne zu wie der 1. Fall. Man kann hier annehmen, daß von dem Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Druck in der Richtung auf den linken Schläfenlappen stattgefunden hat. Als Folge dieses Druckes wären die epileptischen Anfälle aufzufassen, die ja von manchen Autoren als Schläfensymptom angenommen werden. Für unseren Fall ist diese Annahme besonders berechtigt, da ja unmittelbar nach den Anfällen leichte Sprachstörungen von Schläfenlappencharakter aufgetreten waren.

So lassen diese beiden Fälle von Kleinhirnabsceß es als möglich erscheinen, daß hier ein gerichteter Druck von dem Absceß im Kleinhirn durch das Tentorium cerebelli auf den Schläfenlappen der gleichen Seite ausgeübt wurde und dadurch zu Schläfensymptomen führte.

Wie man sich die Entstehung eines solchen gerichteten Druckes vorstellen könnte, dafür mag als Beispiel an die beiden von *Pötzl* beschriebenen Fälle von letaler Hirnschwellung bei Syphilis erinnert werden, insbesondere an den 2. Fall. „Bei einer schon lange bestehenden gummösen Pachymeningitis, die Meningen und die Großhirnhemisphäre miteinander in einer umschriebenen Zone verlötet, kommt es durch eine interkurrente Noxe, wahrscheinlich durch eine toxische alkohologene Erkrankung, zu einem akuten entzündlichen Nachschub, mit diesem zu einer Hyperämie und zu einer weiteren Verschlechterung der im Bereich der Hirnnarbe an sich schon ungünstigen Bedingungen der Gewebsatmung und der Zirkulation. Die gleiche Noxe wirkt gleichzeitig auf das gesamte Gehirn im Sinne einer Allgemeinerkrankung; es kommt zu einer toxischen Hirnhyperämie mäßigen Grades und zu einer Vermehrung der Flüssigkeit im Hirngewebe. Lokale und allgemeine Veränderungen wirken zusammen im Bereich des Hirnherds; dort herrschen naturgemäß die Bedingungen zur Schwellung des Hirngewebes am stärksten und erreichen zuerst die Intensität, deren es zur Auslösung einer Hirnschwellung bedarf. Hier setzt die Schwellung ein; sie verbreitet sich weiterhin exzentrisch um den Hirnherd. In seiner Umgebung werden die ersten Krampferscheinungen ausgelöst; weiterhin geht die Verbreitung der Hirnschwellung der Verbreitung der epileptogenen Mechanismen parallel.“

Die Hirnschwellung betraf die rechte Großhirn- und die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre. Über das physikalisch-chemische Geschehen im Gewebe während der Hirnschwellung macht sich *Pötzl* folgende Vorstellung:

„Die physikalisch-chemischen Bedingungen der Hirnschwellung sind wahrscheinlich den kolloidchemischen, im Gewebe selbst liegenden Bedingungen des *Ödems im allgemeinen* gleich; wie diese, beruhen sie auf einer gesteigerten Quellbarkeit der Gewebskolloide, bei deren Zustandekommen nach allgemeinen, auch außerhalb des Organismus gültigen Gesetzen die Anhäufung von Säuren und anderen, die Quellbarkeit der Kolloide steigernden Produkten eine wichtige Rolle spielt, Verhältnisse, wie sie im Organismus gesetzmäßig durch Sauerstoffmangel oder Verhinderung der Kohlensäureabfuhr allerorten entstehen. Diese Zustände im Gewebe, die zu einer Störung der Gewebsatmung führen, werden oft hervorgerufen durch Zirkulationsstörungen, Vergiftungen, Ermüdung, besonders aber durch das Zusammentreffen solcher Momente.“

Neuerdings streift *Pötzl* die Frage anläßlich der Beschreibung eines Falles von Hirntumor. „Es kommt hier, wie beim Hirndruck überhaupt, nicht allein auf die allseitig wirkenden Druckkräfte an, sondern auch auf gerichtete Komponenten, die z. B. bestimmten gerichteten Quellungsvorgängen entstammen können, wie Verfasser sie beschrieben hat."

Natürlich können auch bei raumbeengenden Prozessen an anderer Stelle des Gehirns Fernsymptome durch gerichteten Druck entstanden gedacht werden. So ist bekannt, daß man bei Schläfenlappentumoren häufig Ataxie, Nystagmus findet (*Cushing*). *Knapp* faßt die Ataxie bei Geschwülsten der Schläfe als lokales Herdsymptom auf und bezeichnet sie als „pseudocerebellare Ataxie".

Pötzl hat im Verein deutscher Ärzte in Prag einen Fall von Melanosarkom des rechten Schläfenlappens mit ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen besprochen und einen durch das Tentorium hindurch wirkenden gerichteten lokalen Druck auf das Kleinhirn angenommen.

Mag gegen die Annahme einer Fortpflanzung des Druckes von der Schläfe auf das Kleinhirn die Möglichkeit eingewendet werden, daß die betr. Erscheinungen lokale Symptome der Schläfe sind (pseudocerebellare Ataxie nach *Knapp*), so kann dieser Einwand gegen unseren Fall nicht in Betracht kommen. Denn an der Lokalisation der aphasischen Symptome ist wohl nicht zu zweifeln. Ein Einwand, der hier gemacht werden könnte, wäre der, daß die Schläfensymptome durch die gefundene lokale Entzündung bedingt sein könnten. Dagegen muß aber gesagt werden, daß erstens die entzündlichen Erscheinungen, wie aus den beigefügten Abbildungen zu ersehen ist, äußerst gering waren, so daß es kaum berechtigt wäre, damit Herderscheinungen erklären zu wollen. Zweitens aber waren diese entzündlichen Veränderungen gleichmäßig über das ganze Gehirn verteilt, so daß nicht leicht einzusehen wäre, warum gerade bloß von einer Stelle aus Herderscheinungen hervorgerufen werden sollten.

Daß aber der Druck auf entfernte Gehirnteile fortgeleitet werden kann, selbst durch das Tentorium, dafür scheinen die Tierexperimente von *Cushing* und *Breslauer* zu sprechen. Beide kommen zu dem Schlusse, daß Erscheinungen, die wir gewöhnlich als allgemeine Hirndrucksymptome annehmen, Herdsymptome der Medulla oblongata sind. *Breslauer* hat in seinen Versuchen gezeigt, daß ein auf das freigelegte Großhirn mit der Hand ausgeübter akuter Druck, wenn er in der Richtung nach der Medulla oblongata geht, zu Bewußtlosigkeit und Atemlähmung führt, die er beide als Herdsymptom der Oblongata auffaßt. Warum sollte es nicht umgekehrt möglich sein, daß sich ein Druck von der hinteren Schädelgrube in die mittlere fortpflanzen könnte? Dagegen könnte noch eingewendet werden, daß man dann öfter ent-

sprechende Fernsymptome bei drucksteigernden Erkrankungen der hinteren Schädelgrube beobachten müßte. Auf diesen Einwand könnte erwidert werden, daß man Herdsymptome der Medulla durch fortgepflanzten Druck deshalb häufiger sehe, weil sie viel empfindlicher sei als andere Hirnteile und daß wegen dieser geringeren Empfindlichkeit der anderen Hirnteile die Fortpflanzung des Druckes in dieser Richtung sich seltener und nur unter besonderen Umständen bemerkbar mache.

Diese Andeutungen sollen zeigen, wie schwierig diese Frage ist und wie weit wir von einer klaren Einsicht in die Verhältnisse beim Hirndruck entfernt sind. Dazu kommt noch der Umstand, daß wir annehmen müssen, daß sich der Druck in der Schädelkapsel ausgleicht, daß also an jeder Stelle im Schädelinnern der gleiche Druck herrschen muß. Es wäre dann in Erwägung zu ziehen, ob nicht Verschiebungen der Hirnteile oder Störungen der Zirkulation beim Zustandekommen der Fernsymptome eine wichtige Rolle spielen, Aber weder aus der Klinik der Fälle, noch aus dem anatomischen Befunde haben wir vorläufig Anhaltspunkte dafür gewonnen.

Trotzdem also die Erklärung der Fernsymptome bei raumbeengenden Prozessen des Gehirns noch fraglich ist, habe ich doch geglaubt, die beiden beschriebenen Fälle veröffentlichen zu sollen, da ihnen wenigstens vom rein klinischen Standpunkte eine diagnostische und praktische Bedeutung zukommt. Insbesondere der 1. Fall zeigte einen Komplex klinischer Erscheinungen, der, zusammengehalten mit dem anatomischen Befunde, das Vorkommen von Fernsymptomen beweist. Bei einem anatomisch nachgewiesenen rechtsseitigen Kleinhirnabsceß traten bei einem Rechtshänder zu den anfänglichen Kleinhirnsymptomen später aphasische Erscheinungen von Schläfenlappencharakter (Wortamnesie, Paraphasie) hinzu, die nicht durch eine grobe Herderkrankung der Schläfenlappen bedingt waren.

Literaturverzeichnis.

Breslauer, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1917. — *Cushing*, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**. — *Cushing*, Distortions of the visual fields in cases of brain tumor. (Sixth paper.) The field defects produced by temporal lobe lesions. Transact. of the Americ. neurol. soc. 1921. — *Hauptmann*, Der Hirndruck. Neue Deutsche Chirurgie **11**. (Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten.) Stuttgart: Enke 1914. — *Knapp*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**. — *Meyer, Adolf*, Herniation of the brain. Arch. of neurol. a. psychiatry **4**. 1920. — *Neumann*, Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig u. Wien: Deuticke 1907. — *Pick, A.*, Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 38. — *Pötzl* u. *Schüller*, Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**. 1910. — *Pötzl*, Über die Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitellappens. Med. Klinik 1923, Nr. 1. — *Pötzl*, Verhandlungen des Vereins deutscher Ärzte in Prag 1921/22, S. 50, 51.

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Klinik der k. ung. Elisabeth-Universität d. z. in Budapest [Direktor: *Camillo Reuter*, o. ö. Universitätsprofessor] und aus der k. ung. Staatsirrenanstalt Budapest-Lipótmező.)

Druckvermehrung in der hinteren Schädelgrube und Foramen magnum. Bradyteleokinese (Schilder) und Bradyteleophasie.

Von

Dr. Andreas Kluge,
Assistenten der Klinik.

(Eingegangen am 12. Juli 1923.)

Th. Meyer zitiert an einer Stelle Platos Ansicht: „Die Götter hätten dem Gehirn, weil es das Göttliche und Herrschende in uns ist, nach dem Muster des Weltalls die kugelige als die vollkommenste Gestalt gegeben.“ Diese naiven Anschauungen erweisen sich als Irrtum, wenn man auf die Fülle der Tatsachen denkt, wo Unvollkommenheiten des knöchernen Schädels als Krankheitsursache auftreten. Gehirn und Schädelknochen, besonders aber Gehirndruck und Schädelknochenerkrankungen stehen im engen Verhältnis, wie auch *Tillmann* betont.

Es ist nun noch nicht lange bekannt, daß unter den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube auch die Größenverhältnisse des knöchernen Schädels von Bedeutung sein können. *Gierlich* (1910) erwähnt in seiner ausgezeichneten, kleinen Monographie über „Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube“ nichts davon. *Sommer* scheint der erste zu sein, dem die Bedeutung der hinteren Schädelgrube und ihrer knöchernen Ausgestaltung für die Epilepsie klar wurde, ihm folgten *Antons* Studien. *Anton* nahm an, daß die subtentorielle Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube epileptische Anfälle verursacht; er denkt in erster Linie auf die Größenverhältnisse des Kleinhirns selbst, es müssen aber auch die Verhältnisse der hinteren Schädelgrube eine wichtige Rolle spielen, was auch durch die Wirksamkeit der subtentoriellen Druckentlastungsoperation (*Anton-Voelcker*) bewiesen wird. Bei Epileptikern findet man Verkleinerung oder Vergrößerung dieser Schädelgrube, welche schon am Lebenden durch Röntgen festzustellen ist, was von *Goldstein* auch bestätigt wird [s. Ref. über *Ganters* Arbeit[1])]. Der Otologe *Török* teilte einen Fall

[1]) *Ganter* fand, daß bei Epileptikern die höheren Kleinhirngewichte in einem fast doppelt so hohen Prozentsatze vorkommen wie bei Idioten.

mit, wo eine otogene Cysta arachnoidalis durch ihre rezidivierende Füllung die Erhöhung des subtentoriellen Druckes und somit epileptische Anfälle bewirkte. Die Untersuchungen von *Rieger* und *Reichardt* befaßten sich mit Messung der Schädelkapazität, legen aber kein besonderes Gewicht auf die Verhältnisse der hinteren Schädelgrube. Ganz neuerdings beschäftigte sich *Hoshiro Sho* bei *A. Schüller* mit röntgenologischen und volumenometrischen Untersuchungen der hinteren Schädelgrube. Er berechnete die absolute und die relative Kapazität (in Verhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels) der hinteren Schädelgrube in Tabellen, berücksichtigte Geschlechts- und Rassenunterschiede, nahm 3 Hauptdurchmesser an (1. Abstand der hinteren Fläche der Sattellehne vom Zentrum der Eminentia cruciata; 2. größter Abstand der oberen Ränder beider Sulci transversi; 3. senkrechte Entfernung des hinteren Randes des Foramen magnum von dem Längendurchmesser); stellte fest, daß interessanterweise sowohl die relative wie die absolute Kapazität der hinteren Schädelgrube bei weiblichen Schädeln meistens größer ist, daß die relative Kapazität der hinteren Schädelgrube im jugendlichen Alter ebenfalls etwas größer ist, dagegen die absolute Kapazität der hinteren Schädelgrube mit dem Alter etwas zunimmt.

Die Raumverhältnisse der hinteren Schädelgrube stehen mit dem Zustand des Foramen occipitale magnum im engen Zusammenhang. Wir konnten im Jahre 1921 zwei Fälle mitteilen, wo raumbeengende Prozesse, einmal Glioma cerebelli, zum zweitenmal Hydrocephalus dem erhöhten Schädelinnendruck auf derweise Ableitung verschafften, daß um das Foramen occipitale magnum verschiedene Erscheinungen der Erweiterung aufgetreten sind. Wir konnten darauf hinweisen, daß von der Zeit an, wie der gesteigerte Innendruck nicht mehr auf bewegliche Nähte und Fontanellen, sondern auf ein überall festgefügtes Knochengewölbe trifft, eine Veränderung der Schädelknochen bei raumbeengenden Prozessen unausbleiblich sei. An dem Beispiel der Erweiterung des Foramen mastoideum nach Verschluß des Foramen jugulare, infolge Senkung und Verengung des Foramen magnum bei Rachitikern sahen wir, daß der vermehrte Innendruck genügt, um eine der Öffnungen der Schädelhöhle bedeutend zu erweitern. Wir sahen, daß der größte Druck auf der Schädelbasis lastet, daß die tiefste Stelle des ganzen Schädelinneren das Foramen magnum bildet (*Spee*), daß der Druck längs des breitgedrückten Clivus zu letzterem abgeleitet wird, so daß neben dem Foramen magnum die dünnsten Stellen der Schädelbasis zu finden sind. Das Foramen magnum wird also erweitert und es geschieht noch etwas: Der vordere Rand des Foramen magnum steht in der mittleren Sagittallinie um 1,5 cm höher als der hintere Rand (*Poirier*), der vordere Rand wird durch eine in 3 (streckenweise

sogar 4) Schichten verteilte starke Ligamentumeinrichtung zu dem Wirbel gefestigt, der hintere Rand ist dagegen nur durch eine schwache elastische Membrana atlantooccipitalis posterior gedeckt. Der durch das erweiterte Foramen occipitale freigewordene Druck sucht daher hinten den Wirbel von dem Occiput zu entfernen, die Kranken gingen mit vorgebeugtem, steif fixierten Kopf umher, die Oblongata wurde durch das erweiterte Foramen magnum in den oberen Wirbelkanal zapfenartig hineingepreßt und da die Weichteile dort leicht einzustülpen sind, können solche Kranke, was forensisch auch wichtig, durch dort angebrachte Griffe erhöht gefährdet sein, andererseits können sie, wie auch in beiden mitgeteilten Fällen, durch Aufgabe der sorgfältigen Kopffixation, durch einen plötzlichen Tod enden. In den mitgeteilten Fällen genügte eine unvorsichtige Eigenbewegung, den Tod herbeizuführen. Von den Sektionsprotokollen sei nur soviel diesmal angeführt: 1. „Es fällt die Erweiterung der hinteren Schädelgrube auf. Die Knochen sind verdünnt. Der Clivus ist breit und läuft steil ausgegraben gegen das Foramen magnum. Das Foramen magnum ist so weit, daß es 3 Fingerspitzen leicht in sich nimmt. Die Weichteile sind rechts und links von der Mittellinie von außen her samt der Haut nach Belieben einzustülpen." 2. „Schädelknochen außerordentlich dünn, die hintere Schädelgrube ist auffallend tief, der Clivus erweitert, das Foramen magnum umfaßt 3 Fingerspitzen. Die Weichteile unter dem Foramen magnum sind auszustülpen, die Membrana atlantooccipitalis ist verlängert. Einzelne Teile des Kleinhirns sind samt der Oblongata abgeschnürt und ragen in das erweiterte Foramen magnum und in den Weichteiltrichter unterhalb letzterer als ein Zapfen hinein."

Die Erweiterungserscheinungen um das Foramen magnum spielen sich also in *3 Phasen* ab, die zeitlich nicht getrennt zu sein brauchen. In Phase 1 werden die Schädelknochen, darunter der Clivus, breit- und plattgedrückt. In der 2. Phase erweitert sich das Foramen magnum und in der 3. Phase werden Occiput und Atlas voneinander entfernt, so daß ein Weichteiltrichter unter dem Foramen magnum gebildet wird. Diese Umrisse sind auch in der Schilderung von *Hoshiro Sk.* (Fall Hirntumor, S. 10, Tab. III, 27) zu erkennen.

Nach Mitteilung dieser Fälle suchten wir die Befunde durch Messungen des Foramen magnum an Leichen zu erhärten. Erstens bot aber das zur Verfügung stehende Irrenanstaltsmaterial keine reiche Gelegenheit, raumbeengende Prozesse vor Augen zu bekommen, zweitens waren die gefundenen Zahlen nicht vergleichbar und somit nicht zu verwerten. Wir fanden in dem oben mitgeteilten Falle, daß das Foramen magnum rund ist und sein Diameter 3,7 cm beträgt. Nach *Mihalkovics* ist aber das Foramen magnum ein oval geformtes Loch, dessen Längsdurchmesser 3—4 cm, Breite 2,75—3,5 cm beträgt. Gleiche Maß-

angaben, also erhebliche Varianten gibt auch *Spee* an, der bemerkt, daß je entwickelter das Hinterhauptsbein ist, um so größer die Maßstäbe des Foramen magnum sind und gibt für Länge 38, für Breite 32 mm an. Wir fanden, daß die Gestalt des Foramen magnum erheblich mehr variiert, als daß fixe Punkte selbst für die Aufnahme seiner Durchmesser festgestellt werden könnten. Die Variation der Durchmesserwerte bewegt sich in solcher Breite, welche die zahlenmäßige Feststellung einer Erweiterung illusorisch macht.

Wir wendeten dann unsere Aufmerksamkeit den klinischen Mitteilungen zu, ob sich Anhaltspunkte gewinnen lassen, die Erweiterung des Foramen magnum aus klinischen Beobachtungen und sonstigen Sektionserscheinungen festzustellen. *Erdheim* teilt im Jahre 1919 5 Krankengeschichten und Sektionsprotokolle von gesteigertem Hirndruck mit, spricht von Usuren der Knochen und von Kleinhirnhernien als Folgen derselben, von dem Foramen magnum geschieht aber keine Erwähnung. *Bungart* beschreibt den Fall eines 13 Monate alten Kindes mit Hydrocephalus, wo wahrscheinlich infolge traumatisch-porencephalischen Cystenbildung eine Kommunikation zwischen 3. Ventrikel und Subarachnoidealraum eintrat und am 5. Tage nach einer Lumbalpunktion eine Retraktion im Bereiche der breitklaffenden Schädelnähte und plötzlicher Exitus erfolgte. Man denkt unwillkürlich daran, und die Möglichkeit ist auch nicht von der Hand zu weisen, daß hier die Retraktion den Druckminus anzeigt, welcher dadurch erreicht wurde, daß der herausströmende Ventrikelliquor Oblongata und Kleinhirnteile in das durch den Hydrocephalus langsam erweiterten Foramen magnum-Trichter hineinpreßte und der charakteristische, plötzliche Tod dadurch verursacht wurde. *Bregmann* erwähnt unter den Ursachen des Mißlingens der Lumbalpunktion den Abschluß der Kommunikation zwischen dem submeningealen Raum im Schädel und Wirbelsäule durch „Hineingepreßtwerden des obersten Rückenmarksabschnittes in das Hinterhauptsloch". Von demselben Jahre stammt die Mitteilung von *Lewkovicz*, der bei Meningitis epidemica Kommunikationsschwierigkeiten zwischen den Ventrikeln und dem Wirbelkanal beschreibt und erklärt, daß es sich hier „im Beginn um Einpressung der unteren und hinteren Hirnportion ins große Hinterhauptsloch als Folge des Hirnödems" handelt. Von einer Erweiterung der betr. Teile, wie sie im selben Jahre wir beschrieben, geschieht hier (uns allerdings nur aus Referat bekannt) keine Erwähnung. Ebenso müssen wir auf einen Hinterhauptslochtod denken, wenn wir lesen, daß in *Fischers* Fall Röntgenbestrahlung des Kleinhirnglioms zur akuten Schwellung und „dadurch in 14 Stunden zum Tod" führte. Klinisch nahe Verwandtschaft mit den von uns beschriebenen plötzlichen Todesfällen, wo wir die charakteristische Veränderung des Hinterhauptsloches zeigen

konnten, weist der Fall von *Kononow* auf; es ist nur zu bedauern, daß über die Verhältnisse der Knochen nichts zu lesen ist. Er sah eine Kleinhirngeschwulst, welche vergesellschaftet mit Hydrocephalus internus in die Höhle des 4. Ventrikels hineinragte, Brücke und Oblongata zur Seite schob und am 6. Tage nach der Aufnahme durch plötzlichen Tod endete. Ohne unserer Beschreibung der anatomischen und mechanischen Verhältnisse Erwähnung zu tun, beschreibt *Sarbó* in letzter Zeit einen Fall, wo es ausdrücklich heißt: „Patient stirbt am Nachmittage der Untersuchung. Bei der Sektion (Dr. *Baló*): Tumor im rechten Frontallappen und Corpus callosum und das Cerebellum ist auf die Oblongata gedrückt und in das Foramen magnum hineingepreßt." Der Fall beweist, daß selbst fortgeleitete Druckerhöhung derartige Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube schaffen kann, die den Hinterhauptslochtod einleiten. Dadurch gewinnt auch der Fall von *Korvin* an Bedeutung, dessen Patient ein Gliom im rechten Lobus temporalis hatte, welches in vivo für Tumor der hinteren Schädelgrube gehalten wurde, um so mehr, da er an plötzlicher Atemlähmung starb. Die Einführung der Ventriculographie (*Dandy*) und hauptsächlich der Encephalographie (*Bingel, Wideroe*) vermehrt nun die gleichen Beobachtungen auf einen Schlag. Der Patient von *Gross* stirbt im Anschluß an eine Luftfüllung von Lumbalkanal aus; bei der Obduktion fand sich aber ein apfelgroßer Tumor rechts von Stirn- bis Hinterhauptslappen. Die Verhältnisse um das Foramen magnum müssen aber durch den Druck des Tumors und des begleitenden Hydrocephalus internus bereits lange vorbereitet gewesen zu sein, denn es findet sich. daß „das Kleinhirn rechts zapfenförmig in das Hinterhauptsloch hineingedrückt" ist. Der Aufsatz von *Bingel* bringt einige solcher Fälle, die um so wertvoller sind, weil der Obduktionsbefund meistens beigefügt ist. Seine Fälle sprechen ganz im Sinne unserer vor 2 Jahren mitgeteilten Auffassung. So wird der 2. Fall *Wredes* zitiert, wo der Patient nach gut vertragener Lumbalinsufflation 14 Tage später eine neue Luftfüllung durch Balkenstich erhielt (Hydrocephalus), „4 Tage später starb die Patientin ganz plötzlich". Aufzeichnungen über Raumverhältnisse des Foramen magnum fehlen hier. Im 10. Fall von *Denk* handelte es sich um einen Tumor des Temporal- bis Stirnlappens, wo der Hirndruck derartig gesteigert war, daß ein zapfenförmiger Fortsatz des basalen Abschnittes des Kleinhirns in den sehr erweiterten Seitenventrikel hineinragt. Über Autopsie des Hinterhauptsloches diesmal schreibt *Bingel*, der den Fall zitiert, folgenderweise: „Das Foramen occipitale war erweitert und in ihm lag ein zapfenförmiger Fortsatz des basalen Abschnittes des Kleinhirns. Man nimmt bekanntlich an, daß infolge der Druckveränderung im Gehirn das Kleinhirn noch stärker in das Foramen occipitale hineingepreßt wird." Unter „bekanntlich

versteht *Bingel* wohl unsere Arbeit von 1921. Wenn wir aber bisher Zweifel hatten, ob *Bingel* von denselben Verhältnissen spricht wie wir es beschrieben haben, so muß das gänzlich verschwinden, wenn wir die weiteren Fälle von *Bingel* lesen, so daß wir darin die vollständige Bestätigung unserer pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen finden. Daß bei Hirntumoren plötzliche Todesfälle vorkommen, war keine neue Beobachtung, es ist auch leicht verständlich, daß ein beweglicher Tumor (z. B. Cysticercus) oder ein durch *Herxheimer*sche Reaktion angeschwollenes Gumma in der Oblongata (Fall *Spiethoff*) oder ein durch zentrale Blutung angewachsenes Gliom plötzliche Lebensgefahr herbeiführt. Hier handelt es sich aber darum, daß der plötzliche Exitus mit einem charakteristischen Obduktionsbefund, mit Erweiterungs- und Incarcerationserscheinungen um das Hinterhauptsloch, wie es wir beschrieben haben, einhergeht. Der Patient O. Ho. von *Bingel* erhielt Encephalographie um $^1/_2$4 Uhr. „Um 6 Uhr früh des folgenden Tages war das Befinden durchaus normal, $^1/_2$ Stunde später wurde er tot im Bett aufgefunden.“ Autopsie: Tumor im Hinterhauptslappen. „Über einen 2. Fall von *Bingel* berichtet er folgenderweise: „19 Jahre alt; 3 Uhr 30 Min. Encephalographie. 5 Uhr 45 Min. Puls gut, keine Kopfschmerzen mehr, geringe Somnolenz, antwortet auf Fragen. 6 Uhr 50 Min. *ganz plötzlicher Tod*. Die Autopsie (Prof. *W. H. Schultze*) ergab Gliom der Rautengrube vom Kleinhirn ausgehend mit Verschluß des Aquaeductus Sylvii, Abschlußhydrocephalus. *Zapfenförmiges Hineinragen des Kleinhirns in das Foramen magnum*.“ Die Encephalographie, wie eine der Ursachen des gesteigerten Hirndruckes kann also Hinterhauptslochtod verursachen, daß aber keinesfalls alle Fälle darauf zurückzuführen sind, demonstriert auch der Fall von *Bingel*, wo „ein zur Encephalographie in das Krankenhaus geschickter Patient vor Ausführung des Eingriffes ganz plötzlich unter den Zeichen der Atemlähmung stirbt. Die Autopsie (Prof. *W. H. Schultze*) ergab einen starken Hydrocephalus, das Kleinhirn war in das Foramen occipitale hineingetrieben.“ In diesen Fällen sehen wir die klinische Bestätigung unserer Annahme, daß bei gesteigertem Druck in der hinteren Schädelgrube Gehirnteile in das Foramen magnum hineingepreßt werden und dabei plötzlicher Tod eintreten kann.

Allerdings sagen diese Beobachtungen nichts darüber, ob die Incarceration der Gehirnteile durch ein unverändertes Foramen magnum oder durch ein erweitertes geschieht. Die Bildung des Zapfens spricht jedenfalls für das Vorhandensein der Erweiterung und des dadurch gebildeten Weichteiltrichters. Jedenfalls wäre es aber notwendig, zur Feststellung der Verhältnisse die Röntgenologie zur Hilfe zu rufen, und das Interesse, welches Röntgenologen unserer Arbeit entgegenbrachten, beweist, daß sie vieles von diesem Gebiet zu ihrem Aufgabenkreis

rechnen. Einige röntgenologische und anthropologische Arbeiten (*Bolk*, *Angilello*, *Harrower*) beschäftigen sich mit der Frage des Occipitalwirbels, welcher abgelehnt und die Assimilation des Atlas angenommen wird. Bertolotti teilte nun 3 Fälle mit, wo cerebellare klinische Symptome mit röntgenologisch festgestellter (!) Verkleinerung der hinteren Schädelgrube und Atlasmißbildungen einhergingen. Die Hauptschwierigkeit besteht aber darin, wie auch aus *Hirtzs* Arbeit zu ersehen, daß die hintere Schädelgrube, besonders aber das Foramen magnum wegen ihrer Lageverhältnisse äußerst schwer wahrheitsgetreu auf die Röntgenplatte zu kriegen ist, Verzeichnung ist gar nicht zu vermeiden (*Kelen*), und das verhindert um so mehr die rechnerische Verwertung der Ergebnisse. Höchstens anthropologisch genau gleiche Vergleichspersonen könnten als Richtpunkt dienen. Wenn aber die Phase 2, die Erweiterung selbst, schwer auf die Platte zu kriegen ist, können wir doch hoffen, daß die röntgenologische Darstellung der Phase 3 (Entfernung der Wirbel von Occiput zwecks Trichterbildung und Druckentlastung) in Seitenprojektion gelingen wird und auch die Ergebnisse mit Hilfe einer mit genau gleich flektierten Kopf stehenden, anthropologisch entsprechenden Vergleichsperson zu verwerten sein werden.

Man sieht also, daß zur weiteren Erkenntnis zwei Wege offen sind: die Röntgendarstellung und die klinische Beobachtung in vivo. Beide wurden in einem neueren Fall von uns angewendet, und das begründet die Mitteilung des Falles.

K. T., 20 Jahre alt, stammt aus angeblich gesunder Familie, hat 7 Geschwister, davon 6 älter wie er, die alle gesund sind, keiner gestorben, kein Abortus bei der Mutter. Entwickelte und lernte gut, war außer Blinddarmentzündung nie krank, lernte nach der Schule Maschinenschlosser. Erkrankte im Januar 1920 8 Tage nach einem Schreck mit hohem Fieber, verspürte Stechen im Kopf und war 3 Tage „bewußtlos". Er kam in die Spitäler in Ujpest und Pestujhely und im Mai und Oktober in das St. Stephans-Spital. Dezember 1920: Spricht inkohärent, weint und lacht, geht in der Nacht herum, so daß er auf die psychiatrische Abteilung Johannisspital verlegt wird (Hudovernig). Aus der Krankengeschichte von hier entnehmen wir folgendes: Pupillen gleich, mittelweit, regelmäßig, reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Facialis beiderseits intakt, Chwostek beiderseits, Kiefer nach rechts verzogen, spastische Hypertonie in den rechtsseitigen Extremitäten, Corneal- und Rachenreflex stark herabgesetzt, Sehen und Farbensehen gut, Gehör unverändert, Liderflattern, mechanische Muskelerregbarkeit erhöht, Sprache nasal. Nervenaustrittspunkte schmerzhaft, klagt über Spontanschmerzen und über Kopfschmerzen. Klagt, daß der Krampf den Mund und die Zunge zieht, mit dem Kopf macht er Seitenbewegungen. Psychisch orientiert, drängt den Arzt, daß er geheilt werde, so daß vieles bei ihm als hysterisch aufgefaßt wird. Am 22. II. 1920 Wassermann in Serum ++, im Liquor ++++, worauf Schmierkur und Hg. salicyl begonnen werden. Am 27. V. Liquor —, Serum —, Kur wird aber fortgesetzt. Weint viel, ist sehr dement, wird November 1922 auf Lipotmezö verlegt. Der hiesige Befund ist von dem damaligen erheblich abweichend, wahrscheinlich infolge seitdem eingetretener Progredienz. Die wichtigsten Daten sind die folgenden: Steht auf breiter Grundlage und droht so auch

umzufallen, der Kopf ist maximal vornübergebeugt und so fixiert. Lippen stark geschwollen, Zunge in der Mundöffnung, Gesicht amimisch. Bulbusbewegungen rechts intakt, der linke Bulbus steht nach außen und etwas nach oben gerichtet, so daß eine vertikale Schielstellung (Magendie-Hertwig) angedeutet ist. Die Auswärtsbewegungen des linken Bulbus sind unsicher und sakkadiert, nach innen bleibt er wesentlich zurück. Pupillen konzentrisch, mittelweit, etwas eckig, direkt und konsensuell lichtstarr, synergische Reaktionen sind bei Tageslicht auch nicht zu beobachten. Sulcus nasolabialis rechts verstrichen, der rechte Mundwinkel bleibt merklich zurück, Stirnrunzeln gelingt gut. Kein Spontannystagmus. Chwostek und Lidflattern lebhaft. Gaumensegel gleich hoch, in der Zunge minimale Deviation nach links, dagegen sehr starkes fibrilläres Zucken. Masseterreflexe beiderseits lebhaft. Der Tonus der Extremitäten ist beiderseits erhöht, rechts mehr, die rechte Hand wird in Geburtshelferstellung gehalten, Umfang des linken Armes mit kaum $^1/_2$ cm größer wie rechts. Im rechten Fuß mäßige Equinuvarus-Stellung, er wird beim Gehen, wie die ganze rechte Körperhälfte, nachgeschleppt. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts aber erhöht. Rechts zur Zeit der Aufnahme kein Babinski, dagegen aber Gordon, Mendel-Bechterew und Rossolimo, die während des hiesigen Aufenthaltes langsam verschwinden. Kein Klonus, weder im Fuß, noch in der Kniescheibe. Beim Stehen und Ortswechsel Taumeln und Fallen, meistens nach rückwärts, links. Kreisführen mit dem Fuß links gut, Kniehackenversuch ebenfalls, rechts nicht auszuführen. Bei Finger-Nasenversuch rechts Intentionstremor, links nicht. Bauchdeckenreflexe sind überall leicht auszulösen. Die Bewegungen der linken Hand werden mit gleichmäßiger Geschwindigkeit ausgeführt, z. B. salutiert flott und geschickt. Mit der rechten Hand wird eine Bewegung schwer begonnen, er sagt, sie sei gelähmt, doch ist die Bewegung nach einiger Zurede auszuführen, aber langsam, sehr sakkadiert, wie wenn im Gelenke ein Zahnrad wäre (*Negro*sches Phänomen). Will er mit der rechten Hand salutieren, so wird die Bewegung in Gang gesetzt, wird aber immer langsamer, einige Zentimeter vor Berühren des Kopfes bleibt die Hand stehen, um nach etwas Zögern auch den Rest des Weges zurückzulegen. In den Zehen des rechten Fußes ständige, motorische Unruhe. Bei der Aufnahme Adiadochokinese, gelegentlich Supination, rechts ausgesprochen. Nach einigen Tagen verschwindet das, so daß der Patient einübt die Ellenbogenbeugung mehrmals schnell hintereinander auszuführen, was aber nicht jeden Tag gelingt. Mitunter treten Tage der vollständigen Gehunfähigkeit auf, anderesmal geht er laufend propulsierend auf den Abort. Keine Dysarthrie, aber ein eingentümlicher Sprachfehler, was wir später beschreiben werden. Sensibilität auf Berührung, Schmerz, Kalt-Warm intakt. Psychisch unverändert. Während seines hiesigen Aufenthaltes macht er eine kombinierte Intrasol-Neosalvarsanbehandlung durch (12—1,35 g), welche ohne Einfluß auf den Zustand bleibt; energischer wagen wir wegen der Natur der Erkrankung nicht vorzugehen. Im Mai 1923 Gehör rechts intakt, links etwas herabgesetzt, Vestibularis spricht nur auf größere Menge eines 14° Wassers an, worauf ein minimaler rotatorischer Nystagmus erscheint (Cochlearisparese links und beiderseitiger Vestibularisausfall, *Goetze*). Augenbefund damals: Visus beiderseits normal, Augenhintergrund intakt, keine Stauung, keine Opticusveränderungen im Augenhintergrunde. Akkommodation geschwächt, Konvergenz gelähmt (*Licsko*). Es fällt aber außerdem schon bei der Aufnahme folgendes auf: Patient hält den Kopf stark nach vorne gebückt, eine Retroflexion des Kopfes gelingt wegen heftiger Fixation desselben nicht. Er legt sich so, mit vorn gebeugtem Kopf nieder, hält den Kopf eine Zeit in der Luft, um dann sehr vorsichtig niederzulassen. Die Entfernung zwischen Protuberantia occip. externa und Dornfortsatz des 7. Wirbels beträgt 17 cm. Der Occiput ist etwas plattgedrückt, der Schädel hinten breiter und daselbst diffus klopfempfindlich.

Zusammenfassend sehen wir bei einem jungen, im Liquor luetischen Mann rechtsseitige hypertonische Hemiparese und motorische Reizerscheinungen mit gleichseitiger Facialisparese zentralen Charakters, Hypoglossusaffektion gleicherseits und gegenseitigen Oculomotoriusausfall von nuclearem Charakter auszubilden. Ein Teil des — wahrscheinlich luetischen — Herdes sitzt im hinteren Teile des linken Pedunculus, ohne in das Gebiet der Sensibilität hinaufzureichen, erreicht aber die Nähe des Nucl. ruber (*Weber-Benedikt*).

Nun gibt es aber außerdem Erscheinungen, die auf die Affektion der hinteren Schädelgrube hinweisen. So die ausgesprochene cerebellare Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten, der halbseitige Intentionstremor, die zeitweilige Adiadochokinese, der Ausfall der beiderseitigen Vestibularis. Ohne des letzteren wäre es sehr verlockend. auch mit Rücksicht auf den *Benedikt*schen Symptomenkomplex von einer „rubralen Ataxie" (*Sarbó*) zu sprechen. Wir sahen aber, daß Fälle bekannt sind, wo Herde des Frontal- und Temporallappens mit Erscheinungen der hinteren Schädelgrube, sogar des Foramen magnum einhergehen. Der beiderseitige Vestibularisausfall spricht auch für die hintere Schädelgrube. Noch mehr aber zwei Symptome: die beschriebene Kopfhaltung und die beschriebene Verlangsamung der Bewegung am Ende.

Diese Kopfhaltung erinnerte uns bei dem ersten Blick auf die Kopfhaltung, welche die von uns im Jahre 1921 beschriebenen Patienten mit Erweiterung des Foramen magnum einnahmen. Die steife Fixierung und vorsichtige Innehaltung der Fixation bei maximal vornübergebeugten Kopf dient dazu, den Weichteiltrichter der Phase 3 ausgespannt zu halten und so die Oblongata zu schützen. Wir suchten diese Kopfhaltung zahlenmäßig zu bestimmen, und dazu wählten wir den Vergleich der Entfernung zwischen Protub. occipitale externa und Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Diese Entfernung beträgt bei unserem Patienten 17,5 cm, seine Körperlänge 166 cm; 166 : 17,5 gibt eine Indexzahl 9,76. Wir versuchten nun festzustellen, ob eine solche Indexzahl brauchbar wäre und machten bei 100 Irrenanstaltspatienten gleiche Messungen, d. h. maßen die Nackenlänge bei maximaler Flexion ab. Die Untersuchten — lauter Männer — wurden ohne Rassenunterschied und ohne Auswahl zur Messung genommen, und es stellte sich die interessante Tatsache heraus, daß die Indexzahl (Körperlänge/Nackenlänge) überall mehr wie 10 beträgt. Bloß bei 3 v. H. war die Indexzahl unter 10 geblieben, bei einem Idioten, bei einem alten rachitischen Schizophreniker und bei einem Hysterischen. Wir haben jedenfalls keinen Grund anzunehmen, daß gerade unser Fall mit dem ständig vorngebückten Kopf in den Rahmen dieser 3% fällt, sondern es ist viel wahrscheinlicher, daß wir es da mit einem in vivo ablesbaren Anzeichen

der Erweiterungserscheinungen um das Hinterhauptsloch, also mit einem Symptom der Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube zu tun haben.

Wir sehen auch die eigentümliche Bewegungsstörung, welche hauptsächlich bei der Salutierbewegung gut zu beobachten ist. Sie besteht darin, daß die begonnene Bewegung immer langsamer wird, nicht bis zu Ende geführt wird, sondern vor der Beendigung stehenbleibt, um dann ataktisch endlich doch zum Ziel zu gelangen. Die Störung ist identisch mit dem Symptom, welches Schilder im Jahre 1919 als neues Kleinhirnsymptom beschrieb und Bradyteleokinese nannte. Es handelte sich um einen Projektil in der hinteren Schädelgrube. Die deutliche Cerebellarerscheinungen (Rumpfataxie, Intentionstremores halbseitig ausgesprochener, Adiadochokinesis, Hypotonie) bildeten sich etwas zurück, es blieb aber ein Zustand zurück, welcher in folgenden Punkten noch Ähnlichkeit mit unserem Fall verrät: Katalepsieähnliche steife Haltung, mimische Unregsamkeit, verlangsamte skandierende Sprache. Die Bewegungsstörung beschreibt dort *Schilder* folgenderweise: „Mit der rechten Hand kann Patient prompt die Nase zeigen. Die linke Hand gelangt aber nicht zum Ziele, der zeigende Finger bleibt etwa 10 cm vor dem Ziele stehen, als ob er an eine Glaswand stieße. Dann erfolgt erst, wie nach einem neuen Impuls, eine neuerliche Bewegung, gleichzeitig setzt auch ein grobes, sehr ausfahrendes Wackeln ein. Läßt man ihn die gleiche Bewegung langsamer wiederholen, so ist das Aufhören der Bewegung vor dem Aufhören vor dem Ziele ebenso deutlich, man bemerkt auch, daß dem endgültigen Stillstand eine Verlangsamung vorangeht. Er muß sich vor der unsichtbaren Wand vor dem Ziele zu dem Gegenstand erst hintasten. Die Störung tritt nicht hervor, wenn man das Ellenbogengelenk extrem strecken läßt, das ist die natürliche Bremsung.“ *Schilder* nennt es vorzeitige Bewegungsbremsung und schließt der Mitteilung noch weiter 3 Fälle an. Fall R. hatte Carcinommetastasen im linken Kleinhirn und Bradyteleokinese an beiden oberen Extremitäten, links stärker. Fall M., der am wenigsten überzeugende, hatte akute Bulbaerparalyse mit Kleinhirnsymptomen und Fall Rei. schwere Adiadochokinese, Zwangslachen, Bradyphasie, halbseitige cerebellare Hypotonie. *Schilder* versucht das Symptom auch abzugrenzen. Es hat mit dem Intentionstremor nichts zu tun, weil derselbe in 2 von seinen Fällen fehlte und oft bei vorhandenem Tremor fehlt. Die Adiadochokinese bedeutet Versagen der Innervation bei Bewegungswiederholung. Das ist hier nicht der Fall. Mit Ataxie ist sie nicht zu verwechseln, mit Sensibilitätsstörung auch nicht. Die Hypermetrie *Babinskis* bedeutet ganz was anderes. Von der einfachen Bewegungsverlangsamung unterscheidet sich das Symptom dadurch, daß die Bewegung am Anfang ungestört ist.

Schilder führt das Symptom auf Störung des subcorticalen Apparates zurück, der den rechtzeitigen Bewegungsabschluß zu sichern berufen ist und welche enge Beziehungen zum Kleinhirn haben muß.

Schilders Beschreibung deckt sich mit dem, was wir bei dem beschriebenen Patienten beobachteten, so daß wir in Hinblick auf sonstige Symptome, die auf die hintere Schädelgrube hinweisen, für notwendig erachten, das beobachtete Symptom der Bradyteleokinese als Sympton der Erkrankung der hinteren Schädelgrube anzunehmen. Um so mehr, weil wir auf das Symptom schon längere Zeit achten und bei cerebellaren Affektionen nachzuweisen und auch zu demonstrieren in der Lage waren. Nur müssen wir hinzufügen, daß der Einfluß des Kleinhirns auf den Bewegungsablauf bei Kenntnis des bestehenden Zusammenhanges zwischen Kleinhirn und extrapyramidalen Systemen uns gar nicht mehr so problematisch erscheint. Erscheinungen, wie das Zwangsgreifen und Nachgreifen *Paul Schusters,* wenn sie auch auf andere Gebiete der Motilitätssicherung beziehen, verdienen die größte Aufmerksamkeit.

Es ist lange bekannt, daß zwischen körperlichem und psychischem Geschehen ein weitgehender Parallelismus besteht, man denke nur an die Erleichterung des Denkens durch Gehen, an die Akinese und Denkverlangsamung im Stupor, bei der Psychoanalyse wird sogar der Patient mit erschlafftem Körper hingelegt, damit die freie Assoziation besser vonstatten geht. Mit Recht weist nun *Steck* darauf hin, daß dieser Parallelismus nicht allgemeingültig ist, weil z. B. der Sprachverlangsamung nach Encephalitis keine Störung der Denkfähigkeit oder Affektivität, sondern ein Mangel an Antrieb zugrunde liegt, so sehen wir, daß vielmehr zwischen Motilität und Sprache ein Parallelismus besteht. So zeigte *Leyser* das Stottern bei Ataxie der koordinatorischen Störungen der Sprechmuskeln, eine Anarthrie bei Torsionsdystonie, wo die extrapyramidale Genese der Sprachstörung durch Mangel an erhöhter Reflexerregbarkeit zu beweisen ist, ferner eine monotone, leise, rasch ermüdende Sprache pallidären Charakters bei einem postencephalitischen Rigorzustande. Bei Kleinhirnerkrankungen war — parallel zu der Adiadochokinese — die Bradylalie schon bekannt. Wir finden nun, daß die Störung derjenigen Apparate, die in der hinteren Schädelgrube zur Sicherung der Bewegungsfolge berufen sind, nicht nur in der Bradyteleokinese *Schilders* erscheinen kann, sondern bei dem jetzt mitgeteilten Falle auch in der Sprache. Wir finden nämlich folgende charakteristisch seit Monaten bestehende Sprachstörung. Der Satz wird — ganz so wie die Bewegung — tadellos begonnen. Phonation und Artikulation lassen nichts zu wünschen übrig, die erste Silbe wird ganz hart ausgesprochen, die zweite schon weicher und so geht es einige Silben. Dann aber, bevor der Satz oder Wort beendet

erschöpft die Phonation allmählich, die Silben werden verlängert, hingezogen und die Sprache wird ganz leise; jetzt hört er ein paar Sekunden auf, um dann — wie bei der Bewegung — einen neuen Anlauf bis zu der Endverlangsamung zu nehmen und so den Satz zu Ende zu führen. Eine vorzeitige Bremsung also hier in der Phonation und in der Aneinanderreihung der Silben, wie dort in der Bewegung. Ich möchte diese Störung *Bradyteleophasie* nennen und erblicke in ihm das Symptom der bestehenden Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube, dessen sonstige Zeichen wir bereits gesehen haben. (Demonstration in der Sektion für Neurologie der kgl. Ärztevereins in Budapest am 11. VI. 1923.)

Es bleibt noch übrig, diese Druckerhöhung vor Augen zu führen. Bevor die Obduktionsautopsie uns in die Lage bringt, uns von den Tatsachen zu überzeugen, müssen wir trotz der erwähnten Schwierigkeiten die Röntgenstrahlen zu Hilfe rufen. Die Aufnahmen (Demonstration), welche mir Herr Dozent *Kelen* und Dr. *Molnár* herzustellen die außerordentliche Güte hatten, wofür an dieser Stelle bestens gedankt sei, brachten eine Bestätigung unserer Ansicht, daß diesmal Erweiterungserscheinungen um das Hinterhauptsloch als Anzeichen der Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube bestehen. Das Foramen magnum ist, trotz Aufnahme mit Hauptstrahlenrichtung von unten gegen Stirnoberrand, Platte auf den Nacken natürlich hochgradig verzeichnet. Verglichen aber mit einer anthropologisch gleichen Kontrollperson bemerkt man doch, daß bei dem Kranken das Foramen magnum in die Länge hinausgezogen ist, besonders vorne. Die Seitenaufnahme zeigt viel mehr. Hier war die Hauptsache, daß die Flexion des Kopfes bei dem Kontrollmann genau dasselbe sei, wie bei dem Kranken infolge der fixierten Kopfstellung es ist. Man sah dann folgendes: Bei der Kontrollperson erscheint der Atlas ganz über das Occiput projiziert, darunter höchstens 1 cm steht der Epistropheus. Bei dem Kranken rückt aber der dicke Atlasbogen selbst $^1/_2$ cm von dem Occiput weg, darunter sieht man einen weiteren 1—1,5 cm breiten Abstand des Epistropheus. Wenn man die 2 Platten nebeneinanderstellt, sieht man deutlich die knöchernen Rahmen des infolge gesteigerten Druckes in der hinteren Schädelgrube entstandenen Weichteiltrichters. Damit ist die Phase 3 der Erweiterungserscheinungen röntgenologisch dargestellt (Demonstration).

Die Untersuchungen in 3 Richtungen, in klinisch messender, in röntgenologischer und in pathologisch-anatomischer Richtung werden fortgesetzt. Uns gereicht es zur Genugtuung, auf die wichtige Erweiterungserscheinungen um das Foramen magnum hingewiesen zu haben. Es muß aber auch untersucht werden, wie weit Gehirnincarcerationen in das Foramen magnum ohne Erweiterung desselben vorkommen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Angilello*, Dismorfia del basi occipitale. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, H. 8/9. — [2]) *Anton*, Kopfröntgenbilder bei Entwicklungsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 817. — [3]) *Bertolotti, M. G.*, Malformazioni cranio-vertebrali congenite delle malattia Friedreich e nell credoatassia cerebellare di Marie. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, H. 1/2. 1922. — [4]) *Bingel, A.*, Todesfälle nach Gaseinblasungen. Med. Klinik 1923, Nr. 19. — [5]) *Bolk, L.*, Über unvollständig assimilierte letzte Occipitalwirbel beim Menschen. Anat. Anz. 1922, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, H. 8. — [6]) *Bregmann, E.*, Zur Technik der Lumbalpunktion. Przeglad lekarski **61**, Nr. 6. 1921. — [7]) *Bungart, I.*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung für Schädel und Hirnverletzungen und deren Folgezustände. II. Mitt. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 15. XI. 1921. — [8]) *Denk*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**. — [9]) *Erdheim*, Über die Folgen gesteigerten Hirndruckes. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. 1919. — [10]) *Fischer, Oscar*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, H. 1/2. 1922. — [11]) *Gierlich, Nic.*, Symptomatologie nnd Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube. Halle a. S. 1910. — [12]) *Gross*, Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Sitzung vom 14. II. 1922. Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 20. 1922. — [13]) *Harrower Gordon*, Variations in the region of the Foramen magnum. Journ. of anat. **57**, Nr. 2. 1923. — [14]) *Hauptmann*, Der Mangel an Antrieb — von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **66**, H. 5. — [15]) *Hirtz, E. J.*, Radiographie de la base du crane. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, H. 8/9. 1922. — [16]) *Hoshiro, Sho*, Über die Kapazität der hinteren Schädelgrube. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **41**, H. 3. — [17]) *Kluge, A.*, Die Erweiterung des Foramen occip. magnum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, H. 4/5. — [18]) *Kononow, E.*, Zur Frage der Lokalisation der Kleinhirnfunktionen. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, H. 4. — [19]) *Korvin*, Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Med. Klin. 1922, Nr. 13. — [20]) *Leyser*, Über Sprachstörungen bei organischen Nervenkrankheiten. Sitzung der Med. Gesellschaft in Gießen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — [21]) *Lefkowicz, Ksawery*, Le traitment spécifique de la méningit épidemique. Arch. d. méd. des enfants **24**, Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, H. 4/5. — [22]) *Meynert, Theodor*, Sammlung von populär-wissenschaftlichen Abhandlungen, Wien 1892. — [23]) *Negro*, Zahnradphänomen. Ref. Med. Klinik 1922, Nr. 25. — [24]) *Sarbó, Artur*, Hyptokinese und rubrale Ataxie. Orvosi Hetilap 1923, Nr. 19. — [25]) *Schilder, Paul*, Ein neues Kleinhirnsymptom. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — [26]) *Schuster, Paul*, Zwangsgreifen und Nachgreifen als posthemiplegische Störung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, H. 6/7. — [27]) *Sommer*, Atlasankylose und Epilepsie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **119**. — [28]) *Steck, H.*, Zur psychopathologischen und lokalisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **11**, H. 2. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, H. 4. — [29]) *Tillmann*, Schädelknochen und Gehirn. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, H. 3. — [30]) Füleredetü arachnoidális cysta. Orvosi Hetilap 1923, Nr. 14. — [31]) *Voelcker*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 17. — [32]) *Ganter, R.*, Über Schädelinhalt, Hirngewicht und Groß-Kleinhirngewicht bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **78**, H. 3/4. 1922.

Zu Dr. H. Stecks Arbeit „Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen" (82. Bd. dieser Zeitschrift).

Von

Primarius Dr. **Leo Wolfer** (Salzburg).

(Eingegangen am 2. August 1923.)

Da Herr Dr. *Steck* meine Annahme einer „Tuberkulogenese" der Dem. praecox als „voreilig und direkt falsch" bezeichnet und darauf hinweist, daß der Tuberkulose am ehesten jene zum Opfer fallen, welche früh psychisch erkranken, viele Jahre lang in Anstalten verbleiben und sich infolge ihrer Krankheit hygienewidrig verhalten, verweise ich darauf, daß ich gerade deshalb, weil ich einen solchen, sich offenbar nur auf Sektionsergebnisse stützenden Erklärungsversuch als „voreilig", wenngleich nicht als „direkt falsch" ansehen mußte, andere Momente zum Ausgangspunkte meiner Annahme gemacht habe. So z. B. die Belastung mit Tuberkulose, wobei sich mein dabei erhobener Prozentsatz bei *strengster* Sichtung der Stammbäume ergab, indem ich Angaben wie „gestorben infolge Lungenleidens" nicht im Sinne einer Tuberkulose verwertete, wenngleich diese Vermutung sehr oft berechtigt gewesen wäre; ferner den überaus häufigen Befund einer mehr oder minder abgelaufenen, *schon lange vor der psychischen Erkrankung* bestandenen Haut-, Knochen-, Gelenks- oder Drüsentuberkulose oder von zur Tuberkulose in Beziehung stehenden Stigmatis. Diese Tatsachen fügen sich wohl kaum in den oben angeführten Erklärungsversuch, der Ursache und Wirkung verwechselt, sie veranlaßten mich aber zur Fahndung nach weiteren Anhaltspunkten, die mir das Ziehen einer Parallele zwischen Tuberkulose und Dem. praecox zu gestatten schienen.

Herr Dr. *Steck* hat demnach das Irrige meiner Annahme noch zu beweisen; wenn auch der Dem. praecox eine Dysfunktion der Basalganglien zugrunde zu liegen scheint, so ist damit noch nicht gesagt, daß nicht letzten Endes eine Tuberkulose die Ursache dieser Dysfunktion ist. Herr Dr. *Steck* gibt ja schließlich selbst zu, daß mit seinen Ausführungen die Diskussion der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Dem. praecox noch nicht abgeschlossen ist. Das glaube ich auch. Ich stehe mit anderen Autoren auf dem Standpunkt, daß die Psychiatrie der Tuberkulose als ätiologischen Faktors häufiger gedenken muß, als dies bisher geschehen ist.

Entgegnung auf die Bemerkungen von Fränkel (Buch) zu meinen Beiträgen zur Psychologie der Cocainomanie.

Von

Dr. med. **Norbert Marx.**

(Eingegangen am 20. September 1923.)

Auf die Bemerkungen von *Fränkel* ist wenig Tatsächliches zu berichtigen, da er meine Annahmen nur bezweifelt, ohne sie irgendwie zu widerlegen und seine endgültigen Beweise für sein angekündigtes Buch aufbewahrt.

Ich will mich deshalb nur gegen einzelne Punkte wenden und möchte mich aber besonders gegen den zwischen den Zeilen erhobenen Vorwurf verwahren, als hätte ich einen schon einmal veröffentlichten Fall nochmals gebracht. Die Arbeit von *Joel*, auf die sich *Fränkel* beruft, erschien im Juli 1922, als ich schon mit meinen Untersuchungen zu Ende war. Von ihrer Existenz erfuhr ich erst nach Erscheinen meiner Arbeit. Es ist aber ein sonderbares Verlangen, daß ein Fall, der mit C. H. gezeichnet ist, während die richtigen Anfangsbuchstaben H. P. wären, in der Großstadt Berlin als der gleiche Pat. erkannt werden soll; und trotzdem hätte ich mich auf Grund meiner von einem ganz anderen Gesichtspunkt ausgehenden Beobachtungen entschlossen, ihn zu veröffentlichen. Hiermit komme ich zu einem anderen Punkte der Bemerkungen.

Fränkel beruft sich auf seine eingehenden Lokalstudien und glaubt damit die Patienten „phänomenologisch" erfaßt zu haben. S. 64 spricht er aber von der „außerordentlichen Suggestibilität" und den „Gefälligkeitsakten" der Cocainisten. Hierdurch dürften seine „objektiven" Ergebnisse aber von seiten der Cocainisten sehr beeinflußt worden sein. Gerade mein Fall H. ist nicht, wie er *Fränkel* erzählte, aus Herzberge entlassen worden, sondern bei der Feldarbeit entlaufen. Wenn H. jetzt das Bild einer Hebephrenie bietet, so kann die Psychose in dem halben Jahre, das zwischen unseren Beobachtungen liegt, manifest geworden sein.

Wenn sich aber *Fränkel* gegen mein „vergebliches Bemühen" nach einer „bestimmten Disposition" für die Cocainomanie zu suchen wendet, so möchte ich ihn auf die Ausführungen seines Mitarbeiters *Joel* verweisen, der (Therapie der Gegenwart 1922) S. 254 wörtlich schreibt: „. . . sicher dagegen scheint mir, daß eine ungefähre Gemeinsamkeit der psychischen Konstitution zunächst die allgemeinen Bedingungen für den gewohnheitsmäßigen Genuß eines Betäubungsmittels, sodann *die besondere für eines wie das Cocain*[1]) (*bietet*), und es wäre reizvoll dieser Konstitution nachzugehen und aufzuzeigen, was sie z. B. von der des leidenschaftlichen Alkoholikers unterscheidet." *Joel* kommt also mit anderen Worten *zu dem gleichen Ergebnis.*

Betreffs der Bemerkungen S. 63: „Wie aber ‚vermehrte Assoziationen' und ein ‚Wegfall von Hemmungen' wahnhaft umgedeutete Wahrnehmungen zustande kommen lassen" muß ich den Leser auf S. 555 meiner Arbeit verweisen, wo ich die „psychologische Auffassung und die Terminologie *Freuds*" verwende. *Fränkel* hat hier aus dem Zusammenhang gerissen.

---

[1]) Von mir Kursiv.

Zu den „Disposition paranoique“ von *Vallon* und *Bessière*, wohl zitiert nach L'Encéphale 1914, ist zu bemerken, daß auf dem Gebiet der Psychopathien und Schizophrenien in der Terminologie der Deutschen und Franzosen große Unterschiede bestehen.

Zum Schluß will *Fränkel* nun unter Berufung auf seine eingehenden noch zu veröffentlichenden Studien meine Annahme über die Ursachen der Änderungen auf dem Gebiete der Sexualität widerlegen. Hier zitiere ich nur einen Satz nach *Joel* (S. 252), der sehr an *Freud* anklingt „ein zunehmendes Gefallen an der eigenen Person, das sich gerade zu narzißtischen Zügen formen kann“.

Im übrigen muß ich *Fränkel* wegen der Terminologie auf ein eingehenderes Studium der psychoanalytischen Literatur besonders der Arbeiten von *Freud* verweisen.

Endlich möchte ich ihn bitten, nochmals etwas genauer meine Ausführungen zu dem „zu skizzenhaft“ dargestellten Fall Pl. auf S. 559 zu lesen, und er wird finden, daß es bei Pl. zu einer aktiven homosexuellen Betätigung an Patienten durch immissio penis in anum gekommen ist.

Zum Schluß meiner Entgegnung erlaube ich mir der Hoffnung Ausdruck zu geben, daß uns das von Herrn Kollegen *Fränkel* in Gemeinschaft mit Herrn *Joel* verfaßte und demnächst erscheinende Buch eine eindeutige unwiderlegbare Aufklärung aller Phänomene der Cocainomanie bringen werde.

Berichtigung zur Arbeit von Professor Minor, Bd. 85, Heft 4/5.

1. Auf S. 488 ist bei der Abb. 1 unten rechts der Buchstabe *D* noch einzusetzen. In der Unterschrift muß das Wort „hier“ durch die Worte „links in der Stellung *D*“ ersetzt werden.

2. Auf S. 489, Zeile 14 von unten ist vor dem Worte „Pol“ statt — ein + und Zeile 13 statt + ein — zu setzen.

Autorenverzeichnis.

Zeitschrift für die gesamte

Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Achtundachtzigster Band

Mit 75 Textabbildungen und 1 Tafel



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Herausgegeben von

O. Bumke Leipzig · **O. Foerster** Breslau · **R. Gaupp** Tübingen · **H. Liepmann** Berlin

M. Nonne Hamburg · **F. Plaut** München · **W. Spielmeyer** München · **K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau · **R. Gaupp** Tübingen · **W. Spielmeyer** München

Achtundachtzigster Band

Erstes bis drittes Heft

Mit 52 Textabbildungen



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

88. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./3. Heft.

Seite

Fortsetzung siehe III. Umschlagseite.

Inhaltsverzeichnis.

Über die sog. Kolloiddegeneration in der Großhirnrinde.

Von

Prof. Dr. **Hermann Dürck** (München).

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juni 1923.)

Beobachtungen über die sog. Kolloidgeneration der Großhirnrinde sind nicht neu; hat doch Meister *Alzheimer*[1]) schon eine ausgezeichnete Darstellung von ihnen gegeben. Es kann sich auch nicht etwa darum handeln, daß sie eine besondere praktische oder diagnostische Bedeutung beanspruchen können, denn sie stellen offenbar eine relative Seltenheit dar. Aber sie sind vielleicht geeignet, uns einen gewissen Einblick in das Geschehen einer Degenerationsform zu gewähren, die in der Pathologie überhaupt eine große Rolle spielt, in die Entstehung jener Substanzen, welche sich aus den allerverschiedensten Elementen und Substraten unserer Körpergewebe, der Zellen sowohl wie der Intercellularsubstanzen vollziehen kann, eine Umwandlung, die in ihren allgemeinen Formen von ganz außerordentlicher Verbreitung ist, so daß, wie schon *Ernst*[2]) hervorhebt, „fast kein Gebiet unserer Wissenschaft von der Hyalinfrage ganz unberührt bleibt".

Es war schon frühe aufgefallen, daß sehr viele pathologische Vorgänge an unseren Körpergeweben entweder zur Entstehung von Substanzen führen oder auf irgendeinem Stadium ihres Geschehens mit dem Auftreten von Substanzen verknüpft sind, denen als gemeinsame morphologische Eigentümlichkeit die Eigenschaft der Strukturlosigkeit zukommt, also Massen, welche mit unseren gewöhnlichen optischen Hilfsmitteln nicht weiter in Einzelelemente zerlegt werden können, sondern die, ob nun mit schwachen oder starken Vergrößerungen untersucht, *uns homogen*, d. h. in größerer räumlicher Ausdehnung gleichartig, *gleichmassig* und *gleichmäßig* erscheinen. Da allen diesen Substanzen eine Eigenfarbe fehlt, so präsentieren sie sich bis zu einer gewissen Dickenausdehnung glasartig durchscheinend, hyalin, diaphan. Ihr physiologisches Vorbild haben diese Substanzen beispielsweise im Glaskörper des Auges, in der Descemetschen Haut, in der sog. Glashaut des menschlichen Haarbalges und vor allem in der Grundsubstanz derjenigen Knorpelarten, welche wir deshalb als „hyalinen Knorpel" be-

zeichnen. Auch Schleimsubstanzen können im weiteren Sinn hierher gerechnet werden.

Laennec hat den Sammelnamen „*Kolloid*“ für diese Substanzen erfunden und eingeführt vom griech. κόλλα = Leim, wobei der Vergleichspunkt aber nicht etwa in der Klebrigkeit, der Viscosität besteht, sondern es war darunter zu verstehen jede „glasige, homogene, strukturlose, stärker lichtbrechende, zähflüssige bis leimartige, ja unter Umständen feste Substanz“.

Der Ausdruck ist also in der Pathologie in einem ganz anderen Sinn gebraucht wie etwa in der physikalischen Chemie. Er umfaßte in seiner ursprünglichen Anwendung natürlich Dinge, die nicht nur nach Herkunft und chemischer Natur sondern auch nach ihrem physikalischen Verhalten ganz verschiedenartige waren.

Nach dem ursprünglichen *Laennec*schen Begriffe also würden wir unter „Kolloid“ Substanzen zu verstehen haben, die wir nach heutiger Nomenklatur bezeichnen als Hyalin, Amyloid, Kolloid, Mucin, bzw. Pseudomucin und bis zu einem gewissen Grade auch Glykogen.

Virchow[3]) konnte zuerst das „Amyloid“, die früher als „Verholzung“ (*Bonetus*), dann „speckige“ oder „wächserne“ Umwandlung der Gewebe bezeichnete Substanz nach den bekannten physiologischen Reaktionen abgrenzen, wobei er Wert darauf legt, daß als Amyloid nur das bezeichnet werden darf, was die Reaktion der pflanzlichen Cellulose, nicht die der eigentlichen Stärke gibt, also bei Jodzusatz gelbrot und bei nachträglichem Zusatz konzentrierter Schwefelsäure blau wird.

Weiter wurde die Bezeichnung „Kolloid“ eingeschränkt und nach neuerem Gebrauch nur für jenen wirklich leimartigen Stoff verwendet, welcher in der Schilddrüse, im Ovar und in gewissen Nierencysten vorkommt.

v. Recklinghausen[4]) hat dann innerhalb der großen allgemeinen Klasse der Kolloide die speziellere Unterabteilung des „*Hyalin*“ geschaffen, umgrenzt und definiert (*Ernst*, l. c.) „Er schuf damit eine Abteilung, die dem Amyloid koordiniert zur Seite stand und vereinigte darin eine große Anzahl von meist degenerativen Stoffen, die wohl da und dort als Einzelobjekte gelegentlich auch früher schon aufgefallen und beschrieben worden waren, die unter den verschiedensten Namen in der Literatur zerstreut liegen, die aber noch niemand vorher unter einen Hut zu bringen vermocht hat.“ *v. Recklinghausen* selbst erhebt nicht den Anspruch, daß die von ihm als „Hyalin“ bezeichneten Körper chemisch einheitlicher Natur seien, ebensowenig wie ihre Entstehung einheitlich gedacht werden kann. Seitdem sind nun wieder die verschiedenartigsten Dinge unter dem Namen „Hyalin“ vereinigt und verstanden worden und schon 1892 hat *Ernst*[2]) den Versuch gemacht auf mikrochemischem Wege, vornehmlich mit Hilfe der *van Gieson*schen Färbe-

methode die unter „Hyalin" zusammengeworfenen Substanzen zu trennen. Er konnte zunächst nachweisen, daß Kolloid, Hyalin und Mucin drei verschiedenartige Stoffe sind, „deren jeder in anderer Weise chromochemisch reagiert, die u. a. alle drei nebeneinander in einem und demselben Präparat vorkommen und darin voneinander mit hinreichender Schärfe unterschieden werden können". Er arbeitete dabei zunächst an Kröpfen. Bei seinen weiteren Untersuchungen an Nieren und Nierenzylindern gelangte er dazu, die homogenen zylindrischen Gebilde innerhalb der Harnkanälchen, welche sich mit der *Gieson*schen Methode orangerot färben als „kolloid" zu bezeichnen. Er grenzt also von den bis dahin als „hyalin" bezeichneten Substanzen diejenigen, welche regelmäßig von epithelialen Zellen abgeleitet werden, als deren Degenerations- oder Sekretionsprodukt sie aufgefaßt werden (Schilddrüse, manche Nierenzylinder, Eierstock) als „Kolloid" (im engeren Sinne) ab von den homogenen Bildungen, deren Entstehung auf das Bindegewebe und den Gefäßapparat zurückgeht und welche als eigentliches „Hyalin" bezeichnet werden. Dahin gehören auch die plexiformen, zierlich angeordneten Gitter in gewissen Geschwülsten, die einen Teil der sog. „Cylindrome" darstellen.

Von größter Wichtigkeit ist natürlich die Frage der *Provenienz* der homogenen Substanzen. In erster Linie wurde diese aufgeworfen für das Amyloid. Handelt es sich um einen direkten Übergang präformierter Gewebssubstanzen, also um eine echte Degeneration oder um einen Import der Substanz mit Blut und Lymphe und eine Ablagerung in die Gewebe?

Was die Herkunft des *lokalen* Amyloids betrifft, so nimmt *Stumpf*[5]) z. B. für die Amyloidkörperchen der Lunge an, daß sie aus degenerierten Alveolarepithelien hervorgehen. Eine Mitbeteiligung der dabei vorkommenden Riesenzellen an der Bildung von Amyloidschollen wird dagegen allgemein abgelehnt (*M. B. Schmidt*, *Herxheimer*, *Glockner*, *Stumpf*).

Für die analogen Bildungen in der Prostata (die sog. Prostata amylacea) hat schon *Virchow* (Cellularpathologie, Kap. 18) angenommen, daß sie sich aus einer von der Drüse gelieferten Flüssigkeit bilden, welche nach und nach die Niederschläge abscheidet und dadurch diese besonderen Formen hervorbringt.

Dagegen nimmt *M. B. Schmidt*[6]) für die diffuse Amyloidose der Organe an, daß das Amyloid abgeschieden wird in den Saftspalten des Bindegewebes und an der Oberfläche der adenoiden Reticulumfasern unter Imbibition eines Teiles der Intercellularsubstanz und daß es gelegentlich in die Lymphgefäße hineinreicht. Wir werden später sehen, wie man sich diese Abscheidung vorzustellen hat.

Auch bezüglich des Hyalin wurde in neuester Zeit diese Frage wiederholt erhoben, ohne daß sich eine befriedigende Antwort darauf finden

ließ, während bezüglich des Kolloids die epitheliale Herkunft, d. h. die Entstehung als echtes Sekretionsprodukt wohl allgemein anerkannt ist. So fragt *Hueck*[7]): „Wo kommt die hyaline Substanz her? Dringt sie von innen aus dem Blutplasma (bei Hyalinisierung der Gefäßwandungen) in die gelockerte Gefäßwand ein oder sind es Bestandteile der Gefäßwand selbst, die zu den hyalinen Massen verquellen? Es fehlt uns leider eine irgendwie exakte chemische Kenntnis dieser merkwürdigen Substanz. Was wir in der Pathologie im allgemeinen als hyalin bezeichnen, ist zweifellos eine Zusammenfassung von chemisch recht verschiedenartigen Dingen. Niemand wird bestreiten, daß sie alle an geronnene eiweißartige Körper erinnern. Das ist aber auch alles. Spezielle Färbungen auf Fibrin haben auch kein eindeutiges Resultat ergeben; ob Verdauungsversuche weiterführen werden, bleibt abzuwarten."

Was nun speziell das Gehirn betrifft, so hat man früher im allgemeinen wohl angenommen, daß alle die erwähnten Homogenisierungsprozesse an diesem Organ nicht vorkommen. Für die Amyloidose hat schon *Virchow* (Cellularpath. Kap. 18, S. 435) bemerkt: „Am Gehirn und den sonstigen Organen des Kopfes ist sie nie beobachtet worden". *Schilder*[8]), welcher sein Augenmerk bei einem großen Material ganz besonders auf seltene und wenig bekannte Lokalisationen der Amyloiddegeneration richtete, fand das Gehirn stets vollkommen frei von amyloider Einlagerung. Auch in den Zusammenstellungen von *Edens*[9]) und *v. Werdt*[10]) findet sich das Gehirn niemals erwähnt.

Dieses Verhalten kann nicht wundernehmen, seit wir durch die Untersuchungen von *Krawkow*[11]) wissen, daß das Auftreten der amyloiden Substanz an das Vorhandensein von Chondroitinschwefelsäure geknüpft ist, von welcher irgendwie nennenswerte Mengen im Gehirn nicht vorhanden sind.

Im Jahre 1879 hat *Wieger*[12]) ein Schüler *v. Recklinghausens* Beobachtungen über hyaline Entartung in den Lymphdrüsen, und zwar sowohl an den Blutgefäßen wie auch am Reticulum publiziert, eine Veränderung, die heute wohl bekannt ist und deren Ätiologie er in „allgemein dyskrasischen Verhältnissen" sieht. Bei dieser Gelegenheit bespricht er kurz die ziemlich umfängliche ältere Literatur über hyaline und ähnliche Entartungen von Blutgefäßen der Hirnrinde und der Pia mater bei progressiver Paralyse und „anderen Geisteskrankheiten". Er schreibt:

„Sämtliche Autoren (*Wedl, Magnan, Arndt, L. Meyer, Schüle, Lubimoff, Adler, Eppinger, Neelsen*) sind aber ziemlich einig darüber, daß der Prozeß nicht auf dieser Stufe (d. h. der zelligen Infiltration der Hirngefäße) stehenbleibt, sondern eine eigentümliche Metamorphose der infiltrierten Gefäße vor sich geht. Die Zellen verschmelzen enger untereinander. Gleichzeitig werden sie größer, undeutlich, durchsichtig, stark lichtbrechend. Die Kerne sind bald nur noch mit Hilfe von Rea-

genzien zu Gesicht zu bringen. Dadurch werden die Gefäßwandungen *verdickt und bekommen ein glashelles Aussehen.* Schließlich erscheinen sie als dickwandige, glashelle Schläuche, vollständig amorph. An diesen tritt als Alterssymptom diffuse Verkalkung auf."

Es ist recht wohl möglich, daß die von *Wieger* hier zitierten Autoren zum Teil wirklich schon die sogenannte kolloide Degeneration in der Hirnrinde gesehen haben. *Magnan* spricht geradezu von einer „dégénerescence colloïde du cerveau dans la paralysie progressive". Freilich ist es auffallend, daß in dieser „Frühliteratur" der Paralyse die Gefäßhomogenisierung geradezu als etwas ganz Gewöhnliches und Regelmäßiges hingestellt wird. Bemerkenswert ist, daß nach dieser Interpretation die homogene Substanz aus den verschmelzenden Zellen der perivasculären Infiltrate hervorgehen, daß also die Degeneration jedenfalls zuerst innerhalb der Infiltratzellen sich abspielen soll, eine Auffassung, welche ja eine gewisse Ähnlichkeit mit der 20 Jahre später von *Alzheimer* für einen Teil der homogenen Substanz geäußerten aufweist. Von Bedeutung erscheint ferner der Hinweis auf die Möglichkeit einer sekundären Verkalkung in der Substanz; auch das wiederholt sich später bei *Schröder*[13]). Nur sehen *Wieger* und seine Gewährsmänner in der Verkalkung ein einfaches Alterssymptom.

Im Jahre 1898 hat *Alzheimer*[1]) die erste genaue Beschreibung über „die Kolloidentartung des Gehirnes" publiziert, welcher wir bezüglich der Darstellung der histologischen Bilder nur wenig Neues hinzusetzen können.

Auch er berichtet zunächst, daß unter dem Namen der „kolloiden Entartung der Hirngefäße" in der Literatur eine Anzahl von Fällen beschrieben sei, die sich dadurch charakterisieren, „daß im Hirngewebe meist in der grauen Substanz in inselförmigem Auftreten oder auch in größerer Ausbreitung sich eine Veränderung der Gefäße in der Art findet, daß die Gefäßwand sehr erheblich verbreitert und in eine glasig homogene Substanz verwandelt wird, während sich Schollen der gleichen Substanz in der Umgebung der Gefäße im Gewebe abgelagert haben". *Alzheimer* grenzt vor allem die diffusen hyalinen Entartungen, welche bei einfachen Sklerosierungsprozessen vorkommen von dieser „Kolloidentartung" scharf ab. Er selbst hat die kolloide Gefäßdegeneration bei 2 Fällen gesehen, zunächst bei einer 51 jährigen Paralytikerin. Es bestand hier schwere Kolloiddegeneration im linken Streifenhügel und Linsenkern, leichtere in den entsprechenden Ganglien rechts und in den Kernen des Thalamus, ferner in Hirnrinde und Markleisten. Besonders prägnante Färbungen erhielt *Alzheimer* mit der *Weigert*schen Fibrinfärbungsmethode. Er sah dabei das kolloide Gewebe im tiefsten Violett auf nahezu weißem oder leicht gelblich gefärbtem Grunde hervortretend, ein Teil der abgelagerten Substanz aber wurde mit dieser Methode nicht gefärbt, und zwar derjenige, welcher seiner Entstehung nach der älteste ist.

Alzheimer glaubte bei den Capillaren zuerst in der Capillarwand im Protoplasma der Endothelzellen kolloide Einlagerungen auftreten zu sehen, ebenso an den kleineren Arterien zuerst an den Gefäßhäuten, während an den Kernen noch nichts Pathologisches zu bemerken ist.

„Bald finden sich dann Schollen kolloider Substanz deutlich in Zellen abgelagert in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Gefäße. Bei den größeren Gefäßen sieht man am häufigsten die Ablagerung die ganze Gefäßwand durchtränken, wobei es jedoch fast regelmäßig möglich ist, durch die verschiedenen Farbennuancen, in welchen sie hervortreten. die ursprünglich der Intima, Media und Adventitia zugehörigen Gefäßbestandteile zu unterscheiden."

Besondere Erwähnung verdient noch, daß einzelne der eingelagerten Schollen in manchen Schnitten bei Färbung mit Methylviolett und nachherigem Auswaschen in salzsäurehaltigem Wasser sowie bei der Färbung mit Jodgrün die für *Amyloid* charakteristische Färbung ergeben. Die Jodreaktion war aber uncharakteristisch.

In einem 2. Falle, der klinisch als „Hirntumor" gedeutet war und bei dem auch die mikroskopische Untersuchung nichts für Paralyse Sprechendes ergab, lag die gleiche ausgedehnte Kolloiddegeneration der Windungen der rechten Hemisphäre und der rechten Stammganglien vor. Größere Rindenbezirke erwiesen sich ganz dicht von ganz feinen kolloiden Schollen durchsät. Im übrigen war die Veränderung ganz wie beim ersten Fall.

Alzheimer ist nach seinen eigenen Untersuchungen geneigt, sich der Meinung derjenigen Autoren anzuschließen, welche die Kolloidsubstanz nur zum kleineren Teil in Zellen entstehen lassen und annehmen, daß die überwiegende Menge der Substanz *aus den Gewebssäften* niedergeschlagen wird.

Mehr als 20 Jahre lang finden wir dann weder in der pathologisch-anatomischen noch in der psychiatrisch-neurologischen Literatur irgendeine Erwähnung dieses interessanten Vorgangs und erst im Jahr 1921 hat *Schröder*[13]) in Greifswald, zunächst ohne Kenntnis der *Alzheimer*schen Publikation berichtet, daß auch er in 2 Fällen von progressiver Paralyse schon makroskopisch sichtbare konkrementartige Ablagerungen in der Rinde gefunden hat. Sie liegen in den stark ausgedehnten Adventitialscheiden von Capillaren und Präcapillaren. Merkwürdigerweise findet *Schröder* durch die Konkremente durchziehend feine „bindegewebige Züge", welche sie auch in der Peripherie umscheiden. „Dieses Bindegewebe enthält Capillaren, und zwar nicht sprossende und wuchernde wie im Reaktionsgewebe, sondern solche mit Ruheformen ihrer Wandelemente. Die Capillaren sind sämtlich durchgängig und mit frischen roten Blutkörperchen gefüllt." Im umgebenden Rindengewebe konnte *Schröder* keine Reaktionen finden, dagegen in einem Fall teils in der

Nachbarschaft der Konkremente, teils diffus im entfernten Rindengewebe eingestreute Plasmazellen, welche in ihren Leibern in Form von Kügelchen eine Substanz von den gleichen färberischen Reaktionen wie die Konkremente beherbergen und die *Schröder* deshalb für identisch mit den großen Schollen hält. Er glaubt, daß diese Substanz in den Plasmazellen die gleiche ist, welche von *Perusini* als Y-Substanz genauer beschrieben und von *Rezza* bestätigt wurde. Außerdem fand *Schröder* noch dieselbe Substanz in Gestalt von feinen Bälkchen im ektodermalen Gewebe um und zwischen Ganglienzellen und Gliaelementen (zum Teil mindestens auch im Innern des Gliasyncytiums). Als Ursprungsort der die Massen bildenden Substanz sieht *Schröder* das ektodermale Gewebe der Hirnrinde außerhalb der Gefäße an.

Erst nachträglich hat *Schröder* Kenntnis erhalten von der früheren Arbeit *Alzheimers* und der darin niedergelegten Literatur. Im Gegensatz zu *Alzheimer* aber vermag *Schröder*[14]) die kolloiden die Gefäße begleitenden und umgebenden Massen nicht als Degenerationsprodukt der Gefäßwände zu deuten. „Die Massen", sagt er, „stehen mit Gefäßwänden nur in engen räumlichen Beziehungen, weil sie sich in den Lymphräumen des Gehirns ansammeln und weil diese regelmäßig jedes Gefäß in dessen Adventitia begleiten; sie umscheiden das Gefäßrohr; sie füllen seine adventitiellen Lymphspalten an und aus; aber sie *ersetzen* nicht die Gefäßrohrwand; sie sind nicht ein Degenerationsprodukt dieser Wand."

Einen offenbar verwandten Prozeß hat vor 42 Jahren schon *Oeller*[15]) im Auge beschrieben. Er fand in der Chorioidea beider Augen eines an Bleischrumpfniere und Apoplexien zugrunde gegangenen 34jährigen Malers eine sehr ausgedehnte Hyalindegeneration, die er als das Resultat einer hyalinen Thrombose dieser Gefäße aus verbackenen und zerfallenen roten Blutkörperchen auffaßt. Er schreibt darüber: „Als Schlußeffekt finden wir Capillaren ohne Spur eines Lumens, ohne Spur einer Struktur in eine vollständig homogene, solide Masse umgewandelt, die zwar annähernd noch die ursprüngliche Gefäßform imitiert, jedoch in ganz eigentümlich knorriges, monströses Aussehen bietet und knollige Auswüchse treiben kann, von denen manche sich abzuschnüren scheinen. Die hyaline Degeneration hört meist wie abgeschnitten auf."

Die von *Oeller* gegebenen Bilder erinnern in hohem Grade an unsere histologischen Bilder im Gehirn. *Oeller* nimmt an, daß durch die Bleiintoxikation selbst „eine hyaline Entartung der roten Blutzellen" zustande kommt*).

---

*) Ich möchte in diesem Zusammenhang noch an eine Beobachtung von *. Albrecht*[16]) erinnern, welche dieser als Diskussionsbemerkung gelegentlich eines Vortrages von *Saltykow* über die Entstehung von hyalinen Kugeln (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. XII. Tagung, Kiel 1908) publizierte: „Ich hatte Gelegenheit

In dem ersten Falle *meiner eigenen Beobachtung* handelte es sich um eine 60 jährige Paralytikerin, deren Leiche am 4. Mai 1914 in der oberb. Heil- und Pflegeanstalt *Haar* obduziert wurde. Die anatomische Diagnose lautete:

Vorgeschrittene Atrophie des Gehirns, namentlich im Bereich der beiden Stirnlappen. Fibröse Verdickung der weichen Häute. Geringe Ependymgranulierung des 4. Hirnventrikels. Hydrocephalus internus und externus. Frische Pachymeningitis fibrinosa haemorrhagica über der linken Hemisphäre. Frische Thrombose des Sinus longitudinalis superior in seinen mittleren und hinteren Abschnitten; Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus sowie einer hinteren Pialvene. Beiderseitige Otitis media.

Der Gehirnbefund lautet: „Gehirn klein, Windungen im ganzen etwas verschmälert, namentlich im Bereich des Stirnhirns. Die weichen Häute über der Konvexität beiderseits bläulichweiß verdickt und stark durchfeuchtet. Hirnsubstanz auf allen Schnitten stark wässerig durchfeuchtet. Alle Hirnkammern sehr beträchtlich erweitert, namentlich die Hinterhörner sehr gedehnt. Im 4. Ventrikel geringgradige, feinkörnige, glashelle Granulierung des Ependyms. Die Hirnrinde im Bereich des Stirnhirns deutlich verschmälert, die Windungen auseinanderfallend. Die Rinde eigentümlich bräunlich erscheinend, manche Windungen auf dem Durchschnitt förmlich zugespitzt. Basale Ganglien deutlich gezeichnet. Die perivasculären Lymphräume erweitert."

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von verschiedenen Stellen des Stirnhirns Stücke entnommen, namentlich aus den Gebieten, welche die eigentümliche bräunliche Verfärbung zeigten und die von den übrigen Teilen sich deutlich abhoben. Wie übrigens im Hinblick auf die Angaben von *Schröder* hervorgehoben werden soll, war makroskopisch von irgendwelchen Einlagerungen oder gar „Konkrementbildungen" nichts erkennbar.

Im Bereich der befallenen Windungen ist die ganze Rinde eingenommen von einer eigentümlichen, stark lichtbrechenden Masse, welche in Form von großen rundlichen, wulstigen und ovalen Schollen angeordnet ist. Bei ganz schwacher Lupenvergrößerung erkennt man, daß nur der Randschleier der Rinde an diesen Stellen frei ist, daß die Masse sich aber von hier durch die ganze Rindendicke hindurch bis ins Mark hinein erstreckt und an manchen Stellen dessen oberste Lagen gerade noch erreicht (Abb. 1).

Die Flächenausdehnung des eigentümlichen Prozesses ist schwer festzustellen, da die betreffenden Teile zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung in Einzelstücke zerlegt wurden; doch erstreckt sich die

---

bei Pertussis in der weißen Markmasse des Gehirns häufig solche hyaline Capillarthromben in enormer Anzahl zu sehen und die Entstehung derselben aus roten Blutkörperchen beobachten zu können. Das geschieht, glaube ich, häufig bei Intoxikationsprozessen überhaupt. Es gibt eben verschiedene Arten von Hyalin und Hyalinkörperchen."

Einlagerung sicher über eine ganze Anzahl von Windungen. Ob auch zentrales Grau in diesem Falle mitbeteiligt war, läßt sich ebenfalls nicht genau angeben, weil davon kein Material für histologische Zwecke konserviert wurde; doch bot der makroskopische Befund dafür jedenfalls keinen Anhaltspunkt, während die Rindeneinlagerungen am frischen Präparat ohne weiteres auffielen und als etwas Fremdartiges erkennbar



Abb. 1. Ausgebreitete Kolloiddegeneration der Gefäße in zwei benachbarten Großhirnwindungen. Übersichtsbild. Lupenvergrößerung. *Weigerts* Fibrinfärbung. Man sieht die teils dunkler, teils heller gefärbten Schollen stellenweise zu größeren Klumpen zusammenfließend nahezu die ganze Rindenbreite einnehmen. Die hellen Risse und Sprünge sind Artefakte.

waren. Es handelt sich um ein Paralytikergehirn, an welchem im übrigen die charakteristischen histologischen Merkmale der progressiven Paralyse, die perivasculären Infiltrate, die Plasmazellmäntel, die Vermehrung der Capillaren und die Veränderungen der weichen Meningen sehr deutlich ausgesprochen waren. An den äußersten Rändern der hier zu schildernden Herde nun treten plötzlich, und zwar in der mittleren Rindenschicht an einzelnen Capillaren kleinere und größere rundliche schollige Auflagerungen auf, welche als glänzende homogene Wülste der Capillarwandaußenfläche aufsitzen oder sie auf eine gewisse Strecke

als Futterale begleiten, während aber das Lumen dieser Gefäße im allgemeinen wegsam und durchgängig bleibt. Verfolgt man diese Auflagerungen in der Richtung gegen die schon makroskopisch erkennbaren bräunlichen Stellen, so sieht man, daß diese perivasculär angeordneten Massen immer größere Ausdehnung annehmen und schließlich die ganze Rindenbreite einnehmen, indem die Einzelschollen immer umfangreicher werden und immer mehr Gefäße einhüllen, bis zuletzt alle oder nahezu alle sichtbaren Capillaren, aber auch viele kleine arterielle und höchst wahrscheinlich auch venöse Gefäße von den Schollen eingeschlossen werden. Speziell sieht man, daß auch die von der Pia her senkrecht einstrahlenden Rindenarteriolen an der Ablagerung beteiligt und von mehr oder minder breiten Manschetten der in Rede stehenden Substanz umgeben werden.

An den Stellen der höchsten Ausbildung ist meist nur der Randschleier von Schollen frei, dagegen sind alle anderen Rindenzonen von ihnen eingenommen.

Die eigentümliche Substanz tritt nun in zweierlei Form und an zweierlei Orten in Erscheinung:

1. weitaus in der Hauptmasse ihres Auftretens ist sie offensichtlich gebunden an den Gefäßverlauf, wo sie sich in Form der erwähnten Wülste und Schollen an das Endothelrohr anlegt.

2. in Form von tropfenartigen Einlagerungen in einzelnen Zellen, und zwar in der Weise, daß jede der betreffenden Zellen immer von einem einzigen derartigen Tropfen vollkommen ausgefüllt ist. Eine Zusammenlagerung mehrerer kleiner Tröpfchen oder Kügelchen in einer Zelle habe ich nie beobachtet. Es handelt sich dabei um einzelne oder in kleinen Gruppen zusammenliegende Zellen, welche meist in der äußeren Rinde, zuweilen sogar im Randschleier gelegen sind, außerdem aber auch unter den Infiltratzellen der Meningen vorkommen. Es ist dies die einzige Art des Vorkommens der fraglichen Substanz in den Meningen; die pervasculäre Schollenbildung kommt hier nicht vor. Was für Zellen es sind, welche die Substanz beherbergen, ist schwer zu sagen. Der Zellleib ist, wie erwähnt, von der Substanz — wollen wir sie vorläufig einmal X-Substanz nennen — ganz ausgefüllt, ein Protoplasmarest in dem kuglig runden oder ovalen scharf begrenzten Zellkörper nicht mehr auffindbar. Zuweilen macht es den Eindruck, als ob 2 oder 3 Tropfen in einer Zelle eng aneinander gepreßt eingeschlossen wären, denn man sieht ein oder zwei sehr scharfe Konturen durch den Inhalt hindurchziehen. Der Kern erscheint meist ganz an den Rand hinausgedrückt, wurst- oder kappenförmig dem X-Tropfen außen aufgelagert. Sein Chromatin sehr dicht und dunkel. Nur in einzelnen dieser Zellen läßt sich noch eine Andeutung von Radspeichenstruktur des Kernchromatins wahrnehmen, welche als Hinweis auf die ursprüngliche Natur der Zellen

als Plasmazellen aufgefaßt werden kann. Auch die Anordnung und Lagerung dieser Gebilde spricht sehr dafür, daß wir es hier tatsächlich mit Plasmazellen zu tun haben. Eine andere Frage ist die, ob die X-Substanz innerhalb der Zellen gebildet wurde oder als solche fertig von den phagocytär wirkenden Zellen aufgenommen wurde. Alles spricht für die erstere Annahme, nämlich:

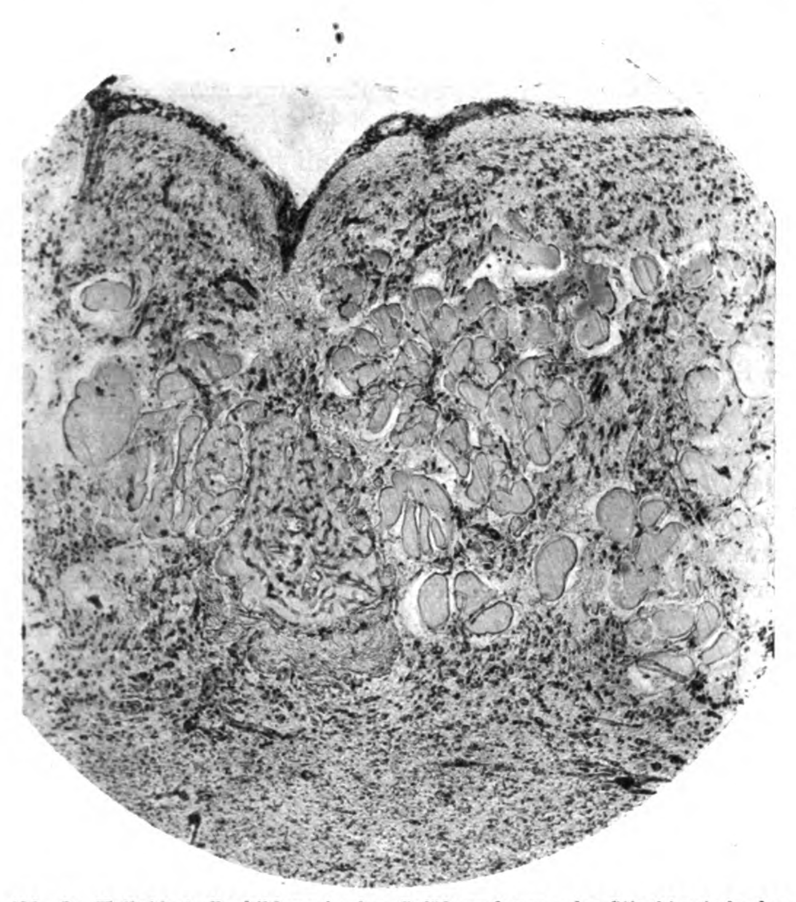


Abb. 2. Kolloidschollenbildung in den Gefäßwandungen der Stirnhirnrinde des Paralytikergehirns. Nisslfärbung mit Kresylviolett. Die Schollen treten als helle (zartgrüne) sehr scharfkonturierte Gebilde deutlich hervor. In den untersten, dem Mark zugekehrten Lagen erkennt man die Entstehung der Schollen aus feinen Bändern und Fäden, welche noch nicht zusammengeflossen sind.

1. die Zellen sind vollkommen erfüllt; niemals kommen einzelne kleinere Stückchen oder Tröpfchen im Zelleib eingelagert vor, wie es bei phagocytierten Substanzen der Fall zu sein pflegt.

2. Es kommen mannigfache Übergänge im morphologischen und besonders in dem weiter unten näher zu besprechenden tinktoriellen Verhalten bei dem Inhalt der in Rede stehenden Zellen vor. In manchen dieser Zellen scheint der Protoplasmaleib gewissermaßen erst locker

von der X-Substanz imprägniert; in anderen tritt dann eine zunehmende Homogenisierung und gleichzeitig eine Zunahme der färberischen Reaktionen auf, welche die X-Substanz charakterisieren. Dieses Übergehen bezieht sich aber niemals auf einzelne Teile des Zelleibes, sondern scheint sich im ganzen Protoplasma gleichzeitig und gleichartig zu vollziehen, so daß jeweils eine ganze Zelle immer in toto auf dem gleichen Umwandlungs- bzw. Imprägnationszustande angetroffen wird (Abb. 2).

Diese X-haltigen Zellen sind übrigens nur in den Randpartien der von der Ablagerung ergriffenen Rindenteile in größerer Anzahl vorhanden. Da wo diese Ablagerungen überhaupt größeren Umfang angenommen haben, erscheinen sie so gut wie ausschließlich in Form der erwähnten zu dem Gefäßapparat in räumlichen Beziehungen stehenden Wülste. Diese fließen nun mit ihrer räumlichen Ausdehnung und der Zunahme ihrer Ablagerung über die ganze Rindendicke zu einem eigenartigen, höchst charakteristischen knorrigen Netzwerk oder Gestrüpp zusammen, welches mit keinem anderen Prozeß des Gehirns irgendwie vergleichbar ist, aber auf das lebhafteste erinnert an gewisse Bilder bei hochgradiger Amyloidentartung innerhalb der Milzfollikel. Wie hier die an Dicke immer mehr zunehmenden Amyloidschollen dem Verlaufe der Gefäße folgend, untereinander zu einem unregelmäßigen Knorrenwerk zusammenfließen und dabei das zwischenliegende Gewebe mehr und mehr erdrücken, so sehen wir in der Rinde die den Gefäßen angelagerten Leisten, Balken und Wülste immer massiver und dichter werden, vielfach miteinander konfluieren und schließlich das nervöse Gewebe auf weite Strecken hin fast vollkommen verdrängen, so zwar, daß an vielen Stellen zwischen den Schollen und Wülsten der X-Substanz nur mehr ganz schmale Kanäle übrigbleiben, in welchen die Reste des ursprünglichen Rindengewebes liegen. Man erkennt in diesen Gewebsstreifen noch erhalten gebliebene Ganglien- und Gliazellen, welche sich aber offenbar ganz passiv verhalten und keinerlei besondere Reaktionserscheinungen aufweisen. Auch Kalkinkrustationen, welche sonst an den Ganglienzellen in der Nachbarschaft aller möglichen raumbeengenden Gewebsbildungen, Tumoren, Narben, Parasiten usw. so ungemein häufig sind, können hier nicht nachgewiesen werden. Der ganze Vorgang ist überhaupt, wie es scheint, eine Angelegenheit ausschließlich des mesodermalen Anteiles der Hirnsubstanz, während die ektodermale nervöse Substanz sich in keiner Weise aktiv beteiligt, weder von der Imprägnation selbst betroffen wird, noch auch sonstige umfangreichere sekundäre Degeneration zeigt.

Ehe wir nun das morphologische Verhalten der perivasculären Schollen und ihre Beziehungen zu den Elementen der Gefäßwände näher betrachten, möge kurz das tinktorielle Verhalten der Substanz gegenüber den wichtigsten Farbstoffen erwähnt werden (Abb. 3).

Saure Anilinfarbstoffe zeigen eine starke Affinität zu der X-Substanz; Eosin und Erythrosin färben sie intensiv rot. Eine ausgezeichnete Färbung ergibt eine vorsichtige Anwendung des *van Gieson*schen Gemisches. Die Schollen und alle kleinsten Spuren ihrer Substanz färben sich mit Säurefuchsin-Pikrinsäure ganz gleichmäßig leuchtend gelblichrot und heben sie damit auf das schönste und schärfste aus dem Gewebe heraus. Selbst die allerersten, feinsten Anlagerungen der Substanz treten dadurch sehr auffallend scharf hervor und können mit Leichtigkeit

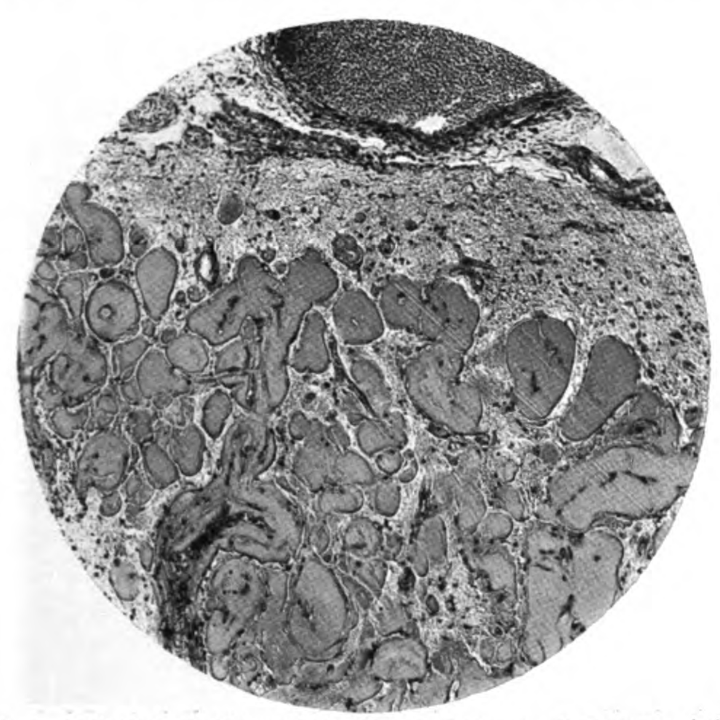


Abb. 3. Kolloidschollenbildung in der Rinde. Färbung mit Hämatoxylin und *van Giesons* Gemisch. Schollen sehr scharf konturiert in der Gefäßwand. Endothelkerne erhalten. Rechts und in der Mitte ist eine feine Schraffierung der Schollen infolge kleinster Unebenheiten in der Messerschneide erkennbar.

aufgefunden werden, aber die Substanz erscheint in allen Teilen dabei vollkommen homogen; irgendwelche Saumbildungen oder Unterschiede zwischen älteren und jüngeren Ablagerungen kommen damit nicht zum Ausdruck; ob sie als Tropfen eine Plasmazelle erfüllen oder mächtige Zylinder um ein Gefäßlumen darstellen, ist für diese färberische Darstellung ganz gleichgültig, nur die Dicke der Schicht ist maßgebend für die Nuance des Farbtones; deshalb bilden sich auch die allerfeinsten Unregelmäßigkeiten in der Messerschneide, die im Gewebe sonst ganz unbemerkbar sind als Linien und Streifen in den Schollen bei dieser Färbung haarscharf ab (vgl. Abb. 3). Anders ist das Verhalten gegenüber den alkalischen Anilinfarben, besonders bei Nisslfärbung mit

Kresolviolett und Toluidinblau (vgl. Abb. 2). Beide Farbstoffe verleihen der X-Substanz nur einen ganz zarten hellgrünlichen Ton und lassen Dickenunterschiede kaum erkennbar vortreten. Besonders instruktive und bemerkenswerte Bilder liefert dagegen, wie schon *Alzheimer* hervorhob, die *Weigert*sche Fibrinfärbung. Sie läßt in der sonst glasartig homogenen Substanz die reichsten Strukturen und Nuancen hervortreten und erlaubt dadurch gewisse Schlüsse auf das Alter und die zeitliche Aufeinanderfolge der Ablagerungen (Abb. 4). *Alzheimer* betont

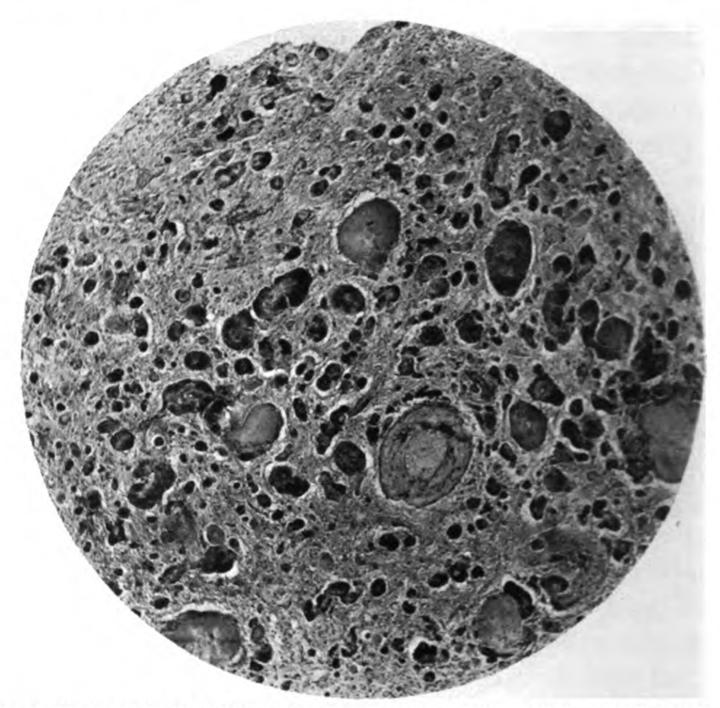


Abb. 4. Kolloidschollenbildung in den Rindengefäßen. *Weigerts* Fibrinfärbung. Schwache Vergrößerung. Man erkennt die verschieden starke Färbbarkeit der einzelnen Schollen, die Bildung von dunkleren Außenzonen bei hellerer Innenschicht.

schon, daß die ältesten Teile der Ablagerungen die Fibrinfärbung am wenigsten annehmen, oder wie man vielleicht genauer ausdrücken kann, die ältesten Schichten der Substanz, welche an den Gefäßmänteln dem Lumen am nächsten liegen, zeigen die geringste Fähigkeit, das jodierte Gentianaviolett im Anilinölxylol festzuhalten und entfärben sich teilweise oder ganz, während die jüngeren Ablagerungen eine größere Tenazität des Farbstoffes gegenüber dem Differenzierungsmittel zeigen. Dadurch entstehen deutliche Saumbildungen und achatstrukturähnliche konzentrische Schichtungsbilder. An größeren rundlichen Schollen lassen die äußersten Teile, welche wohl als die jüngsten gedeutet werden dürfen, eine am dunkelsten gefärbte schalenartige Konturierung erkennen (Abb. 5).

Spezifische Amyloidfärbungen konnten in unserem Falle nicht mehr angestellt werden, weil zu der Zeit, als das eigentümliche Verhalten der makroskopisch bräunlich erscheinenden Gehirnpartien und die hier vorhandenen Ablagerungen aufgefunden wurden, schon das ganze verfügbare Material in Alkohol übergeführt war.

Es kann nun gar keinem Zweifel unterliegen, daß, abgesehen von den erwähnten kleinen intracellulären Tropfen, die in Schollen, Bändern und dem erwähnten eigenartigen Knorrenwerk abgelagerten Teile der

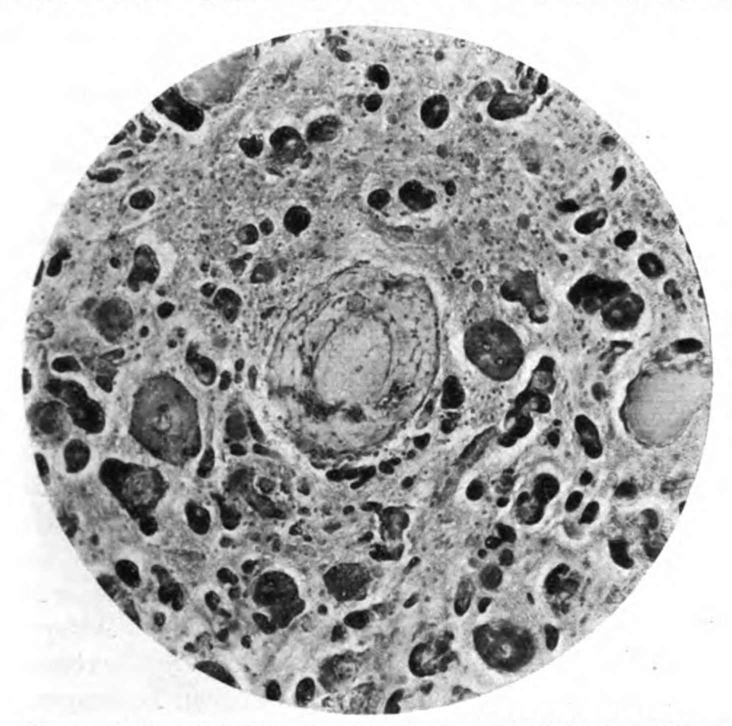


Abb. 5. Stärkere Vergrößerung von Abb. 4. In der Mitte ein größeres Gefäß von einem kolloiden Ring umgeben; die hier dunkel erscheinenden Partien sind im Präparat dunkelviolett, die hellen lichtblau gefärbt.

Substanz — also weitaus ihre Hauptmasse — in räumlichen und vermutlich auch in genetischen Beziehungen zum Gefäßapparat stehen. Wie erwähnt, sieht man im einfachsten Falle eine Ablagerung der Substanz an der Außenfläche des Capillarrohres in Form einzelner rundlicher Schollen oder in Form eines mehr gleichmäßigen Zylinders. Gelegentlich zeigen capillare Gefäße auf längere Strecken rosenkranzartig kugelige Wandauftreibungen, durch welche das intakte und mit Erythrocyten gefüllte Gefäßrohr hindurchzieht. Aber bald erleiden diese einfachen Bilder mannigfache Komplikationen und Modifikationen und werden schwerer verständlich, indem entweder bei weiterem Anschwellen der Schollen mehrere solche von benachbarten Capillaren sich fest aneinanderpressen oder das Anwachsen ganz unregelmäßig nur nach einer Richtung

vor sich geht, sich dabei in mannigfache Krümmungen und Windungen legt und sich offenbar spiralig um den ursprünglichen Perivascularzylinder herumwickeln kann. Man findet dann große homogene rundliche oder drusenartig geformte Klumpen, die an irgendeiner Stelle ihres Durchschnittes, meist ganz exzentrisch noch ein capilläres, bluterfülltes Lumen aufweisen.

Schwierigkeiten bereitet bisweilen eine befriedigende Erklärung der Herkunft der Kerne, welche sich in den größeren Schollenkonglomeraten zwischen den eng aneinandergepreßten Einzelschollen vorfinden. Das Verhalten ist dabei meist folgendes: An irgendeiner Stelle des Schollendurchschnittes findet sich noch der Durchschnitt eines Capillarrohres, meist Blutkörperchen im Inneren enthaltend, und von intakten Endothelzellen begrenzt. Darüber liegen nach außen die Wülste der homogenen Substanz, dann folgen weitere meist ganz enge für Blutkörperchen nicht durchgängige Spalten und in diesen eingequetscht schmale dunkle spindelige oder wurstförmige Kerne, welche aber offenbar nicht kontinuierlichen Endothelreihen angehören können. Woher stammen die Zelleinschlüsse? Daß sie ursprünglich zelligen Bestandteilen des Nervenparenchyms angehört haben, ist nach Form und Anordnung nicht wahrscheinlich; weit plausibler erscheint die Annahme, daß es sich ausschließlich um Capillarwandkerne handelt und daß ein Teil der Capillarrohre innerhalb der Schollen in seinem Lumen verödet ist. Die übrigen von der Schollenablagerung nicht betroffenen Teile der Stirnwindungen zeigen, welch hohen Grad die bekannte Capillarneubildung und Wucherung hier angenommen hat. *Cerletti*[17]) hat gezeigt, wie diese Neubildung in Form von ganzen Büscheln und besenreiserartigen Aufsplitterungen vor sich geht. Werden nun solche Pakete von Capillarröhren von der Ablagerung befallen, so können die beschriebenen Bildungen leicht zustande kommen und es ist leicht verständlich, daß innerhalb der Pakete das eine oder andere Rohr wegsam bleibt, während die anderen durch Kompression veröden (Abb. 6).

In ähnlicher Weise verhalten sich die Ablagerungen in den Wandungen größerer arterieller (und venöser) Gefäße mit mehrfachen zelligen Wandschichten. Die allmählich an Dicke zunehmenden Bänder der X-Substanz schieben sich zwischen die Zellagen hinein, pressen sie auseinander und nur die Kerne der muskulären bzw. bindegewebigen Wandschichten bleiben eine Zeitlang übrig. So entstehen konzentrisch geschichtete Mäntel der Ablagerung, deren zentrales Lumen der ursprünglichen Gefäßlichtung entsprechend offenbar lang erhalten bleibt, wenn die zelligen Wandelemente bis auf die restierenden Kerne schon längst erdrückt sind.

Die von *Alzheimer* beschriebene Bildung der Substanz innerhalb der einzelnen Gefäßwandzellen habe ich in meinen Präparaten nicht

verfolgen können, doch hebt auch *Alzheimer* schon hervor, daß die Kerne am längsten erhalten bleiben und keine Veränderung zu zeigen brauchen, wenn die zelligen Gefäßhäute schon zugrunde gegangen sind.

Das Anwachsen der Schollen läßt sich vielfach an den Präparaten sowohl bei *van Gieson*- wie bei Fibrinfärbung (weniger deutlich an den Nisslpräparaten) genau verfolgen und es liegt in der Art, wie dies geschieht, m. M. auch ein deutlicher Hinweis auf die Entstehung der fraglichen Substanz. Man sieht nämlich an vielen Stellen zwischen den schon völlig kompakten hyalinen Schollen eine zarte fädige oder in feinen Bändern

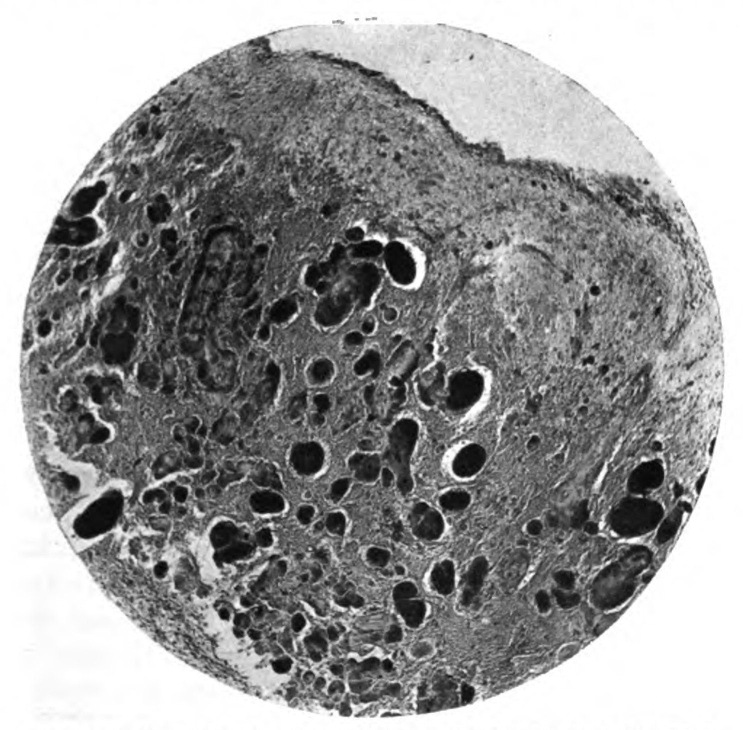


Abb. 6. Kolloidentartung der Gefäße in der Rinde. *Weigerts* Fibrinfärbung. Manschettenartige Umhüllung von Gefäßen mit Kolloidmänteln.

strukturierte Masse, welche genau die gleichen färberischen Reaktionen gibt wie die fertigen Schollen und welche sich der Oberfläche dieser Schollen in konzentrischer Schichtung anschmiegt und offenbar durch festes Aufeinanderbacken der Fäden zu der Vergrößerung der Schollen führt (vgl. Abb. 2 unten). Diese fädige Masse liegt also in der nervösen Grundsubstanz; zweifellose einzelne Gliazellen sind noch in ihr zu sehen, dagegen scheinen die Ganglienzellen hier schon zugrunde gegangen (Abb. 7).

Diese Feststellung würde also mit der Ansicht von *Schröder* übereinstimmen, wonach als Ursprungsort der die homogenen Massen bildenden Substanz das ektodermale Hirnrindengewebe außerhalb der Gefäße in

Betracht käme. Nun hält *Schröder* die Substanz für „ein qualitativ oder wenigstens quantitativ pathologisches Stoffwechselprodukt des Gehirngewebes" und nimmt im Gegensatz zu *Perusini* an (welcher die von ihm beschriebene Y-Substanz nur in Plasmazellen entstehen ließ), daß die Masse gelegentlich in Plasmazellen aufgenommen werden kann, „nicht aber in ihnen durch Entartung des Zelleibes gebildet wird".

Auch *Alzheimer* hat angenommen, daß die von ihm als Kolloid bezeichnete Substanz wenigstens zu einem kleineren Teil innerhalb bestimmter perivasculär gelagerter Zellen gebildet wird und erst sekundär in die

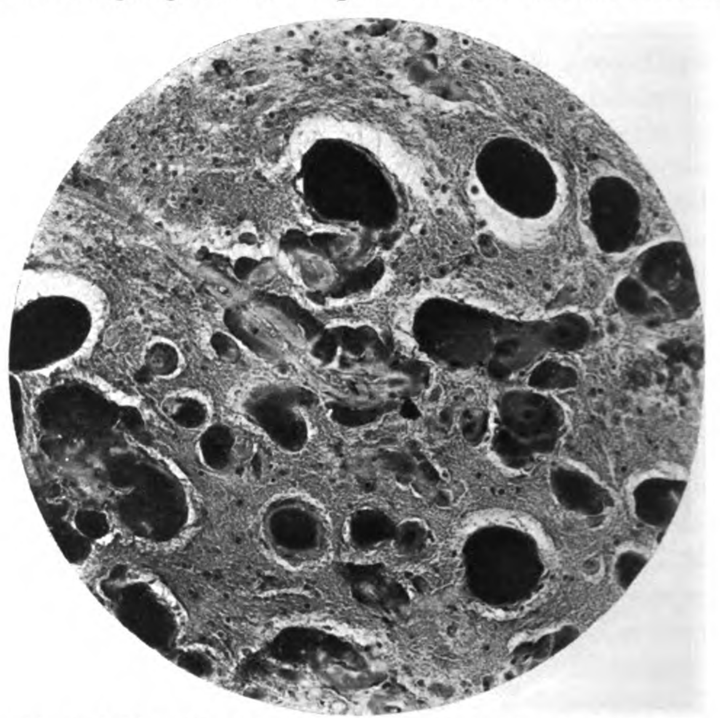


Abb. 7. Stärkere Vergrößerung. *Weigerts* Fibrinfärbung. In der Mitte ein Gefäß im Längsschnitt mit kolloidem Mantel von verschiedenartiger Reaktion. Gefäßlumen ist noch wegsam geblieben.

Gefäßwandungen übergeht: „Die Gefäßwände selbst erscheinen noch unbeteiligt an der kolloiden Degeneration, während sich um das Gefäß herum eine Menge zelliger Elemente ansammelt. In dem Zelleib dieser Elemente tritt dann die kolloide Substanz auf, welche bald die Form eines Tropfens annimmt, dem schließlich der Kern, deutliche Zeichen des Zerfalls bietend, an irgendeiner Stelle wie eine Kappe aufsitzt. Die einzelnen Tropfen fließen schließlich zusammen und so entsteht eine ringförmige Kolloidmasse um das Gefäß, dessen Gewebsbestandteile dann auch allmählich in der Kolloidsubstanz aufgehen."

Dagegen hält es *Alzheimer* für zweifelhaft, ob auch Glia- oder Ganglienzellen kolloid entarten können.

Für den überwiegenden Teil der gefundenen Kolloidsubstanz hat *Alzheimer* angenommen, daß sie aus den Gewebssäften niedergeschlagen werde.

Ich meine nun, daß wir in der Beobachtung der fädigen Substanz n dem nervösen Grundgewebe, welche zweifellos sich weiterhin zu den iomogenen Schollen verdichtet und fortlaufend zu deren Vergrößerung beiträgt, einen deutlichen Hinweis auf die Entstehungsgeschichte der Substanz vor uns haben. Die fädigen Massen sind ein Gerinnungs- oder Niederschlagsprodukt aus einem ursprünglich in der Gewebsflüssigkeit gelösten und dann eben in dieser Form (von fädigen Gerinnungen) zur Abscheidung kommenden Stoff. Wir müssen wohl annehmen, daß der Prozeß in ähnlicher Weise vor sich geht wie dies für die Bildung des Amyloids von vielen Autoren, meines Wissens zuerst von *M. B. Schmidt* gefordert wurde, nämlich, daß die „Amyloidbildung" einen fermentativen Gerinnungsprozeß darstellt, welcher außerhalb der Zellen in den Gewebsspalten resp. in den Lymphräumen zur Abscheidung der Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt. Schon früher bei Gelegenheit der Beschreibung einer tumorförmigen Amyloidablagerung n der Zunge[18]) hatte sich der gleiche Autor bez. der Entstehung des Amyloids in ähnlicher Weise geäußert. Es handelt sich beim Amyloid demnach „zunächst um eine Einfuhr gelösten Materials mittels der Blutbahn in die Saftspalten und weiter in das Lymphgefäßsystem und um eine Ausfällung dieser Substanz und ihre Ablagerung als Amyloid m Lymphapparat".

Ohne bez. der chemischen Natur unserer Substanz und ihrer Verwandtschaft zum Amyloid etwas präjudizieren zu wollen, möchte ich auch für sie annehmen, daß sie unter ganz bestimmten, uns nicht näher bekannten, aber offenbar selten auftretenden Bedingungen *durch das Auftreffen einer fermentativ wirkenden Substanz auf einen in der Gewebsflüssigkeit gelöst vorhandenen Stoff entsteht.* Als Ablagerungsstätte kommt m häufigsten zunächst die Gefäßwand bzw. der pericapilläre Raum, also ein Lymphraum in Betracht. Später kann sich die gleiche Masse dann auch im ektodermalen nervösen Grundgewebe abscheiden und durch fortgesetzte Anlagerung zur Vergrößerung der gebildeten perivasculären Mäntel und Schollen führen. Gleichzeitig können auch innerhalb von mobilen Zellen in dem Abscheidungsgebiete, vor allen in Plasmazellen die gleichen Ausfällungsprozesse zustande kommen und zum intracellulären Auftreten der Substanz führen. Man braucht dabei also weder an eine primäre Entstehung der Substanz in den Histio- und Hämatocyten (*Alzheimer*, *Perusini*) noch an eine nachträgliche Aufnahme der Substanz durch Plasmazellen (*Schröder*) zu denken. Ich glaube daher auch nicht, daß es sich um ein „Stoffwechsel- oder Abbauprodukt" der Gehirnsubstanz im Sinne *Schröders* handelt, sondern eben um eine

Niederschlags- oder Gerinnungsmasse, welche aus der Gewebsflüssigkeit unter bestimmten Bedingungen entsteht, d. h. dann, wenn eine allerdings von der erkrankten und in Einschmelzung begriffenen Gehirnrindensubstanz gelieferter fermentativ (also z. B. wie Labferment wirkender) Stoff auftritt. Das würde auch erklären, warum die eigentümliche Ablagerung in der sonderbaren räumlichen Beschränkung auf die Hirnrinde und hier wieder in der am stärksten zur Abschmelzung kommenden Stirnhirnrinde auftritt.

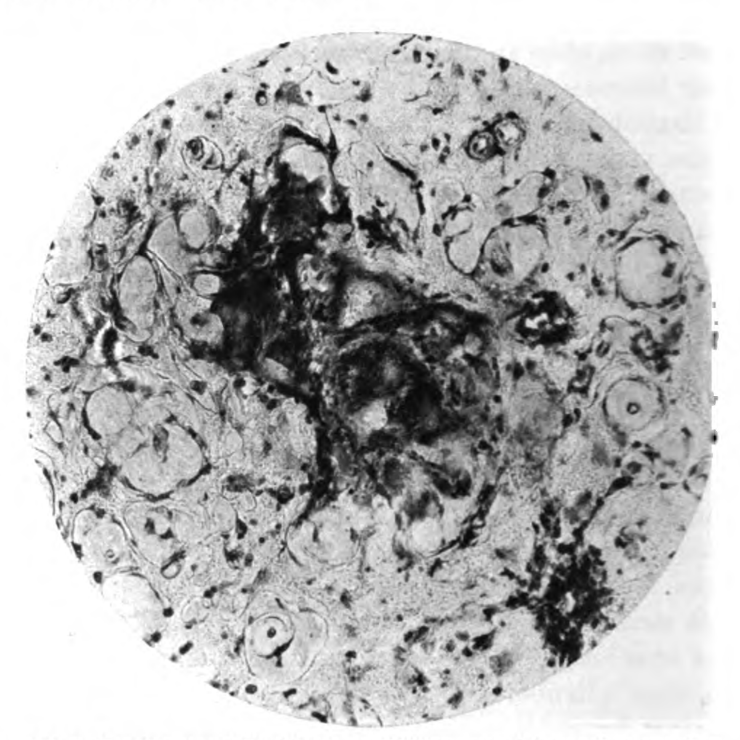


Abb. 8. Herdförmige Zellinfiltrate und Bildung von Riesenzellen zwischen den Kolloidschollen. Nisslfärbung.

Wir haben nun noch einiger histologischer Einzelheiten des Prozesses zu gedenken, nämlich

1. der an vielen Stellen vorkommenden herdförmigen Zellinfiltrate,
2. einer eigentümlichen Reaktionsweise des Gewebes in der Umgebung mancher Schollen und zwischen ihnen, welche sich in der Produktion größerer Mengen ungeheurer Riesenzellen kundgibt (Abb. 8).

Was zunächst die Zellinfiltrate betrifft, so kann es sich hier nicht etwa einfach um die gleichzeitig in der paralytischen Rinde auftretenden typischen perivasculären Zellinfiltrate handeln. Natürlich sind von solchen namentlich da, wo die Schollen noch nicht so dicht gelagert sind, Reste vorhanden, außerdem aber fallen schon bei ganz schwachen Vergrößerungen in den Ablagerungsstätten der Substanz dunkelkernige

Herde auf, welche hauptsächlich von kleinen rundlichen lymphocytären Zellen und daneben von einer nicht unbeträchtlichen Zahl von fragmentiertkernigen Leukocyten gebildet werden. Diese Herde sind offenbar der Ausdruck einer besonderen entzündlichen Reaktion, welche bei der Entstehung der scholligen Ablagerungssubstanz zustande kommt und welche wohl auch in dem Sinne der oben gegebenen Erklärung, daß nämlich ein besonderer Gerinnungsvorgang spezifischer Fermentwirkung hier in Frage kommt, verwertet werden darf (vgl. Abb. 8).

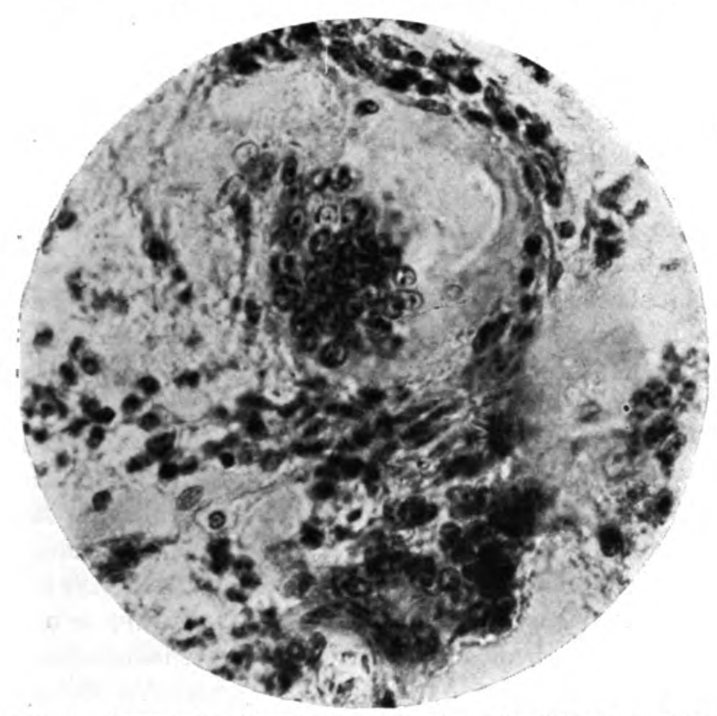


Abb. 9. Bildung von Riesenzellen mit sehr vielen Kernen in einem Protoplasmaklumpen zwischen den Kolloidschollen. Oben ein rundlicher Klumpen mit traubenförmigem Kernhaufen, unten ein zackiges Riesenzellexemplar an eine Kolloidscholle angeschmiegt. Färbung nach *Nissl* mit Kresylviolett.

Hand in Hand damit geht der zweite gewebliche Reaktionsprozeß, welcher bisher noch von keinem Beschreiber der sog. Kolloiddegeneration im Gehirn erwähnt wurde, nämlich die Bildung von Riesenzellen (Abb. 9).

Man sieht an vielen Stellen in allen zur Untersuchung gekommenen Rindenstückchen, welche die fragliche Substanz enthalten, an der Grenze einzelner Schollen oder manchmal zwischen ein paar Schollen förmlich eingequetscht, Riesenzellen in Form ungeheuer großer Protoplasmaklumpen mit einer großen Anzahl (bis zu 30 Stück und darüber) von bläschenförmigen ovalen Kernen mit deutlich vortretenden Kernkörperchen (Abb. 9). Oft sitzen diese Riesenzellen kappenförmig den homogenen

Schollen auf, oder erstrecken Protoplasmaarme in die engen Kanäle zwischen zwei benachbarten Schollen hinein. Ein Hinweis darauf, daß diese Polykaryocyten etwa den Schollenmassen gegenüber eine cytophagische Tätigkeit ausüben, fehlt vollständig. Weder lassen die Schollen an der Anlagerungsstelle der Riesenzellen einen Abschmelzungsvorgang, Lacunenbildung, festonartige Auszackung wie die Knochensubstanz bei angelagerten Osteoklasten erkennen, noch auch sieht man in den Zellleibern dieser Riesenzellen eine Spur von inkorporierter Substanz der Schollen, welche auf ein Abfressen hindeuten würde.

Es handelt sich offenbar um sog. „Fremdkörperriesenzellen". Als ihre Mutterzellen sind höchst wahrscheinlich Gefäßendothelzellen anzunehmen. Darauf deutet einmal die Ähnlichkeit der Kernformen und dann die Häufigkeit von zwei- und dreikernigen Exemplaren bei noch in ihrem Verbande befindlichen zweifellosen Endothelien, welche offenbar als erste Anfänge zu dieser Riesenzellbildung anzusehen sind. An und für sich kann ja der Befund von Fremdkörperriesenzellen in der nächsten Umgebung einer offensichtlich als „gewebsfremd" zu betrachtenden von in scholligen Einzelpartikeln abgelagerter Substanz in keiner Hinsicht überraschen.

Das Vorkommen von Riesenzellen ist besonders bei lokalem Amyloid oft beschrieben; es kommt aber auch bei diffuser Amyloidose in der Umgebung der Schollen bisweilen zur Bildung zahlreicher Riesenzellen. Am bekanntesten ist die Produktion von oft massenhaften Riesenzellen in der Umgebung der Corpora amylacea, welche sich bei Karnifikationsprozessen der Lunge bilden. *Stumpf*[6]) hat solche ausführlich beschrieben. Sie können hier von den Alveolarepithelien ausgehen, also epitheliale Riesenzellen darstellen, oder ihre Entstehung vom Endothel von Blut- und Lymphgefäßen nehmen, wie *Glockner*[19]) und *Herxheimer*[20]) angenommen haben. Ganz ähnlich verhalten sich die in der Nähe von tumorförmigem Amyloid, z. B. in der Zunge, auftretenden Riesenzellen, wie sie *M. B. Schmidt*[18]) geschildert hat. Auch beim Amyloid der Schilddrüse wurden meist Riesenzellen in großer Anzahl gefunden, so von *Schilder*[8]). Bei diffuser Amyloidose hat zuerst *Walther Fischer*[21]) die Bildung von Riesenzellen bei Milzamyloid, und zwar unter 16 untersuchten Fällen 9 mal, gefunden, nachdem sie bei experimenteller Amyloidose vorher schon von *Krawkow*[11]) und *Davidsohn*[22]) gesehen worden waren. Ganz allgemein werden die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt, und des weiteren werden sie zur Resorption des Amyloids in Beziehungen gesetzt. Gelegentlich wurden Reste von amyloiden Schollen im Inneren der Riesenzellen auch gefunden, z. B. von *Saltykow*[23]).

Sehr viel läßt sich freilich bei dem Ausdruck „Fremdkörperriesenzelle" nicht denken. Warum reagiert die Gewebszelle bei Anwesenheit einer gewebsfremden Substanz mit der Bildung von Riesenzellen? Wir

müssen doch offenbar annehmen, daß gleichzeitig mit dem proliferativen Reiz, welchen der Fremdkörper auf die umgebenden Histiocyten, sei es nechanisch oder chemisch oder wie immer, ausübt, auch eine gewisse Schädigung der Proliferationsfähigkeit zustande kommt, so daß der Reiz zwar zur Teilung und sogar zur wiederholten Teilung des Kernes, vahrscheinlich auf amitotischem Wege, ausreicht, eine Teilung des Zell-eibes und damit die Entstehung neuer Zellindividuen aber nicht mehr bewirken kann.

Die systematische Durchsicht paralytischer Gehirnrinden in großer Anzahl hatte mich schon früher einmal mit dem hier beschriebenen Degenerationsvorgang bekanntgemacht, bei welchem freilich die räumliche Ausdehnung des Vorganges und damit die Masse der produzierten Homogensubstanz vergleichsweise nur sehr gering war. Doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich essentiell um denselben Prozeß handelt, ler wahrscheinlich in einem relativen Frühstadium seiner Entwicklung teht und der jetzt erst dadurch ein erhöhtes Interesse erfahren hat, weil lurch den soeben dargestellten 2. Fall ein genauerer Einblick in das Wesen und die Entstehung des Vorganges gewonnen werden konnte.

Auch der frühere Fall betrifft das Gehirn eines Paralytikers, eines 51 jährigen ehemaligen Dampfschiffkassierers, welcher nach mehrjährigem Anstaltsaufenthalt am 5. XII. 1911 in der Heil- und Pflegeanstalt *Eglfing* starb.

Die anatomische Diagnose lautete: Hochgradige Atrophie beider Stirnlappen. Hydrocephalus internus und externus. Starke Ependymgranulierung in allen Ventrikeln. Chronische fibröse destruierende End- und Mesaortitis der Brust- und der oberen Bauchaorta mit geringer Verengung der Coronarostien.

Aus dem Hirnbefund hebe ich hervor: Das Gehirn zeigt an der Basis beider Schläfenlappen außerordentlich verschmälerte, an der Oberfläche runzelige und etwas derbe Windungen. Die weichen Häute sind hier eingesunken, die Furchen verbreitert und vertieft. Die Stirnlappen erscheinen verkürzt. Die Windungen ganz schmal, scharf, derb, zurücksinkend. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde namentlich im Bereich beider Stirnlappen sehr verschmälert, stellenweise unter 2 mm, doch ohne makroskopisch erkennbare Einlagerungen. Seitenkammern stark erweitert; Ependym über dem Nucleus caudatus stark granuliert In der 4. Hirnkammer das Ependym diffus verdickt und sehr granuliert. Große Ganglien erscheinen auf Frontalschnitten etwas abgeflacht. Hirngewicht 1180 g.

Der Fall hat also nach dem makroskopischen Sektionsergebnis keinen Hinweis auf irgendwelche besondere Veränderungen oder Einlagerungen in der Rinde geboten. Mikroskopisch zeigt sich wieder das typische Verhalten der Paralytikerrinde. An einigen Stückchen des Stirnhirns

finden sich nun hauptsächlich in den *van-Gieson*-Präparaten kleine perivasculär angeordnete homogene Schollen und kurze, die Capillarrohre umgebende unregelmäßige rosenkranzartig aufgetriebene zylindrische Manschetten, welche schon durch ihr färberisches Verhalten ihre Identität mit der bei dem vorhergehend beschriebenen Fall ausführlich charakterisierten Substanz beweisen. Sie sind nur etwas stärker durch Pikrinsäure gefärbt und sehen daher etwas heller gelb aus. Im übrigen verhalten sie sich ganz genau ebenso wie die Schollen in den äußersten Randbezirken des vorigen Falles, wo diese noch sehr klein und sehr sparsam eingestreut sind. Nur wenige Capillaren lassen solche Schollenbildungen erkennen; sie finden sich aber bei Durchsicht größerer Flächen vereinzelt in allen Schichthöhen der Rinde und ausnahmsweise im Gegensatz zum vorigen Fall sogar in den obersten Markpartien der Windungen. Ihre Lagebeziehungen zur Capillarwand, dieser außen aufliegend bei erhaltenem Lumen, sind in allen Fällen deutlich erkennbar. Ganz vereinzelt lassen sich die oben beschriebenen, von der homogenen Substanz ganz erfüllten runden Zellen durch ihren leuchtend gelben Glanz auch in den infiltrierten Meningen auffinden. In der Rinde präsentiert sich einmal eine der erwähnten Pericapillarschollen nicht als rundliches Gebilde, sondern als deutliches, haarscharf begrenztes rhombisches Krystalloid. Einige der Schollen sehen so aus, als ob sie noch bei weitem nicht so kompakt perlenartig wie im vorigen Fall, sondern noch weniger dicht und hart, mehr zähflüssig wären.

Ob es sich hier überhaupt um ein Frühstadium des Entartungsprozesses handelt oder ob vielleicht durch Zufall gar nicht die Regionen seiner intensivsten und extensivsten Ausbildung bei der Untersuchung getroffen wurden, kann natürlich nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alzheimer, A.*, Die Kolloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30**. 1898. — [2]) *Ernst, P.*, Über Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Kolloid. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **130**. 1892. — [3]) *Virchow, R.*, Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. — [4]) *v. Recklinghausen*, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung 1883. — [5]) *Stumpf, R.*, Über „Corpora amylacea" der Lungen mit Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — [6]) *Schmidt, M. B.*, Referat über Amyloid. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. VII. Berlin 1904. — [7]) *Hueck, W.*, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19/20. — [8]) *Schilder*, Über einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **46**. 1909. — [9]) *Eden*, Zur Histopathologie lokaler und allgemeiner Amyloiddegeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **35**. 1904. — [10]) *v. Werdt*, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **43**. 1908. — [11]) *Krawkow*, De la dégénerescence amyloïde. Arch. de méd. expér. 8. — [12]) *Wieger*, Beobachtungen über hyaline Entartung in Lymphdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **78**, 25. 1879. — [13]) *Schröder, P.*, Konkrementbildung und „kol-

oide" Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**. 1921. — [14]) *Schröder, P.*, Über Kolloidentartung im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. 1921. — [15]) *Oeller*, Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **86**. 1881. — [16]) *Albrecht, E.*, Diskussionsbemerkung zu *Saltykow*, Über die Entstehung von hyalinen Kugeln. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. XII. Kiel 1908. — [17]) *Cerletti*, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimer, Histol. Arbeiten Bd. IV, Heft 1. — [18]) *Schmidt, M. B.*, Tumorförmige Amyloidablagerung in der Zunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **143**. 1896. — [19]) *Glockner*, Über lokales tumorförmiges Amyloid des Larynx. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**. — [20]) *Herxheimer*, Über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **174**. — [21]) *Fischer, Walther*, Über Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, Nr. 2. 1910. — [22]) *Davidsohn*, Arbeiten über Amyloid und Hyalin. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse **12**, 424. — [23]) *Saltykow*, Über die sog. Amyloidtumoren der Luftwege und des Anfangsteiles des Verdauungskanals. Arch. f. Laryngologie **14**, Heft 12.

Vom Bogen der Assoziationsreflexe im Zentralnervensystem und ihrer diagnostischen Bedeutung.

Von
Professor **W. Bechterew,**
Mitglied der Akademie.

(Eingegangen am 16. Juli 1923.)

Gleichzeitig mit der Entwicklung der Lehre von den assoziativen resp. bedingten Reflexen verdient die Frage, wie der Mechanismus des Zustandekommens dieser Reflexe im Nervensystem und speziell ihr Verhältnis zur Gehirnrinde ist, eine besondere Aufmerksamkeit. Die Aufklärung dieser Frage ist zu einem richtigeren Verstehen der Funktionen des Nervensystems, die zur Ausführung dieser Reflexe dienen, von Bedeutung, und nicht weniger wichtig ist sie zur Erklärung der diagnostischen Bedeutung dieser Reflexe bei Affektionen verschiedener Teile des Zentralnervensystems.

Diese Frage muß jedoch in 3 Teile zergliedert werden: 1. Die Ergründung der Lokalisation der motorischen Assoziationsreflexe; 2. Die Ergründung der Lokalisation der assoziativen mimisch-somatischen, Atmungs-, vasomotorischen und anderen Reflexe und 3. die Ergründung der Lokalisation der sekretorischen Assoziationsreflexe, der speichel-, magensaftausscheidenden u. a.

Die erste Frage, die Frage von der Lokalisation der motorischen Assoziationsreflexe, wurde schon in der Hälfte der 80er Jahre des verflossenen Jahrhunderts von mir an dressierten Tieren unwiderruflich und endgültig erklärt. So wurde 1886/87 schon von mir eine Arbeit über die Funktionen des motorischen Gebiets der Gehirnrinde[1] publiziert, in der ich bewies, daß Hunde, die man gelehrt hatte, auf den Befehl „Gib die Pfote!" (und sogar ohne Befehl) der sich bietenden Hand die Pfote zu reichen, nach Entfernung des Gyrus sigmoideus dauernd diese Fähigkeit verlieren, wobei bei der Zerstörung dieses Gyrus auf der einen Seite der Reflex auf der entgegengesetzten Seite verlorengeht, und bei der Zerstörung beider Gyri sig. dieser Reflex, ungeachtet dessen, daß die gestörte Fortbewegungsfähigkeit (Gehen, Laufen, Springen usw.) der Tiere in einer längeren oder kürzeren Zeit nach der Operation wiederhergestellt wurde, für immer verschwand.

An den hinteren Extremitäten konnte man bei den Tieren kein so klares Beispiel der assoziativen motorischen Reflexe erhalten, aber, davon ausgehend, daß letztere nichts anderes als erworbene Reflexe, mit anderen Worten, angelernte Bewegungen sind, benutzte ich zu

[1]) *S. W. Bechterew,* Die Physiologie der motorischen Zone der Gehirnrinde. Archiv psychiatrii 1886—1887.

enanntem Zweck Tiere, denen unter dem Einfluß eines vorgewiesenen ockmittels, z. B. eines Stück Zuckers, eine ihnen so ungewöhnliche ewegung auf den Hinterbeinen gelehrt worden war. Die von mir emachten Versuche brachten mich zur Überzeugung, daß Hunde auch ie für diese Übung erforderliche und folglich einen Komplex motorischer ssoziationsreflexe, zu denen überhaupt alle angelernten resp. im Laufe es Lebens erworbenen Bewegungen gerechnet werden müssen, dartellende Fähigkeit bei einer beiderseitigen Entfernung des Gyrus sigoideus vollkommen und auf immer verloren; eine einseitige Entferung des Gyrus sigmoideus führte bei den Versuchen des Tieres, sich uf die Hinterbeine zu erheben, dazu, daß es auf die der verletzten lemisphäre entgegengesetzte Seite fiel.

Hierdurch wurde bewiesen, daß auch die angelernten Bewegungen er hinteren Extremitäten oder, was gleich ist, diejenigen assoziativen notorischen Reflexe vermittelt, welcher die dem Hunde von Natur esp. Geburt nicht eigene und folglich durch Lernen erworbene Vorärtsbewegung allein auf den hinteren Extremitäten, im selben moorischen Gebiet der Gehirnrinde, wo auch das Reichen der Pfote dem lenschen zustande kommt, lokalisiert sind; der Unterschied besteht ur darin, daß in diesem Falle die motorischen Assoziationsreflexe lurch eine andere Gesichtsreizung, ein Lockmittel in Form von Zucker, rregt und unterstützt wurden. Wenn man in Betracht zieht, daß eine omplizierte Gesichtsreizung, wie der Anblick der gereichten Hand der des gezeigten Zuckers in letzterem Falle nicht ohne Beteiligung ler Gesichtsgebiete des Lobus occipitalis der Gehirnrinde im Gebiet ler Regio striata aufs Tier einwirken kann, da bei einer Entfernung ler letzteren das Tier, wie nach anderen Versuchen bekannt, auf die omplizierten Gesichtsreizungen gar nicht reagiert, wie es auch bei iner Entfernung bestimmter Gebiete des Lobus temporalis beider Seiten nicht auf Worte reagiert, so muß durch die oben angeführten Versuche der Bogen des assoziativen motorischen Reflexes als ganz rklärt angesehen werden. Nachdem letzterer, d. h. der Bogen, bei iner Gesichtsreizung in der Netzhaut des Auges seinen Anfang genommen und das Gangl. geniculatum extr. durchzogen hat, nimmt er seine Richtung zum Gesichtsgebiet an der medialen Fläche des Lobus occipitalis der Gehirnrinde[1]), von dort wird die Erregung neben einer

[1]) Die Beziehung der medialen Fläche des Schädellappens des Hundes zur Sehfunktion, analog der Fiss. calcarina beim Menschen wurde zuerst von mir durch eine Arbeit in der Obosrenije Psychiatrii (russisch) 1901 und in dem Arch. f. Anatomie und Physiologie 1905 bewiesen. Das wurde nachher durch eine Arbeit des Prof. *Agadshanoff* (Diss. St. Petersburg 1904) in meinem Laboratorium bestätigt. Später wurden wertvolle Untersuchungen von *Minkowsky* gemacht, der die Sehfunktion der ganzen Oberfläche der Gehirnrinde des Lobus occipitalis, wo der Streifen Vic d'Azyr ist, zuerkennt.

Erregung der Bewegungsmuskeln des Auges durchs vordere Vierhügelgebiet und die Kerne der Augenmuskeln (3., 4. u. 6. Paar, die unter Aq. Sylvii und im Felde des 4. Ventrikels liegen) zum Gyrus sigmoideus übertragen, indem sie die hier liegenden Zentren der Bewegung der Extremitäten in einen aktiven Zustand versetzt und dadurch durch die absteigenden Pyramidenbahnen, Zellen des Rückenmarks und die aus den vorderen Hörnern hervorkommenden motorischen Nerven den uns interessierenden assoziativen motorischen Reflex des Reichens der Vorderpfote einerseits und den Reflex des Gehens auf den Hinterbeinen andererseits zustande bringt.

Auf analoge Weise kommt auch der Reflex des Pfotengebens allein auf die Worte: „Gib die Pfote!“ zustande, mit dem Unterschied, daß hier die Erregung, im Cortiorgan beginnend und längs dem Hörnerv und dann dem intramedullaren Hörwege bis zum Gangl. geniculi med. gehend, die Hörsphäre der Rinde im Schläfenlappen erreicht, von wo sie zum Gyrus sigmoideus übertragen wird und von hier schon auf dem früher genannten Wege die Muskeln der vorderen Extremität erreicht, somit den Assoziationsreflex des Pfotenreichens zur Ausführung bringend.

Späterhin wurde es möglich, assoziative motorische Reflexe nach einer ganz besonderen Methode, die im Laufe des Winters 1906/07 in meinem Laboratorium ausgearbeitet wurde, auf künstliche Weise anzuerziehen. Den ersten Bericht über diese neue Methode machte ich auf Grund von Versuchen mit Anerziehung des Assoziationsreflexes in Form von Beschleunigung der Atmungsbewegungen bei Hunden auf einer Ärzteversammlung in der Klinik für Nervenkrankheiten im Mai 1907. Nachher wurde ein ebensolcher motorischer Assoziationsreflex in meinem Laboratorium am Menschen erhalten.

Im weiteren wurde die Methodik des Hervorrufens des assoziativen motorischen Reflexes in meinem Laboratorium bedeutend vervollkommnet. Sie bestand darin, daß der Hund eine elektrische Reizung in der Vorderpfote und gleichzeitig mit Hilfe des *Appun*schen Apparats eine Lautreizung erhielt, wobei der Hund nach einer mehrmaligen Wiederholung der gleichzeitigen Reizungen die Pfote nur auf den Laut, ohne Anwendung des elektrischen Stromes aufzuheben begann (Prof. *Protopopoff*). Diese Methode begannen wir auch bei Menschen erfolgreich zu beendigen, indem wir den Strom entweder bei der Fußsohle (Dr. *Molotzoff*) oder den Fingern der oberen Extremität (ich und *Schtschelovanoff*) bei gleichzeitiger Laut-, Licht- oder Hautreizung anwendeten, wobei der Reflex entweder in einer abwehrenden Bewegung des Fußes oder in einem Wegziehen der Finger nur auf einen Laut oder Licht oder eine Hautreizung allein, die vermittels eines elektr. Schlüssels gegeben wurden, bestand. Mit Hilfe dieser Methode wurde in meinem Laboratorium eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die die Möglichkeit

rgaben, nicht nur an Tieren, sondern auch am Menschen die verschieden-rtigen Mitbeziehungen des assoziativen motorischen Reflexes bei aller-and äußeren oder inneren Einwirkungen allseitig zu studieren, wobei s sich als möglich erwies, diese Methode auch in der Klinik für Nerven- und Persönlichkeits-(Geistes-)Kranke einzuführen[1]).

Ich brauche nicht zu sagen, daß die Methode der Erziehung der ssoziativen motorischen Reflexe einen unbedingten Vorzug vor der uerst von *Boldyrew* im Pawloffschen Laboratorium erzielten Er-iehung des Speichel absondernden Assoziationsreflexes hat. Die Sache st die, daß sie keine operativen Eingriffe erfordert und sowohl bei len verschiedensten Tieren als auch dem Menschen anwendbar ist, ußerdem die Reizungen dem sich in einer Einzelkammer befindlichen Tier oder Menschen ohne irgendwelche die Reinlichkeit des Versuchs törende Nebenreizungen beigebracht werden. Währenddessen kann nan beim Hervorrufen des nur an Tieren einer bestimmten Größe rornehmbaren, eine Operation erfordernden assoziativen Speichel-eflexes nicht ohne gewaltsames Öffnen des Mauls des Tieres zum Ein-ießen der Säure auskommen, was mit Haut-, Muskel- und Sehreizungen md einer allgemeinen Erregung des Tieres verbunden ist. Bei der Anwendung von Fleischpulver (andere Methode zur Hervorrufung des ssoziativen Speichelreflexes) kann man eine gleichzeitige Geruchs-eizung und eine unvermeidliche allgemeine und speziell mimisch-omatische (emotive) Erregung und Hervorrufen der Aktivität seitens les Tieres, verbunden mit dem Öffnen seines Maules, Hervorstrecken ler Zunge zum Ablecken usw., nicht umgehen, und das alles muß auf lie Reinlichkeit des Versuches einen Einfluß haben.

Die oben genannten Daten sowie auch die Nichtanwendbarkeit der Speichelmethode beim Menschen und vielen, z. B. allen kleinen Wirbel-ieren, nicht zu sprechen von den niedrigsten Tierarten, veranlassen ms, bei allen solchen Untersuchungen an Tieren unserer Methode der Erziehung der assoziativen motorischen Reflexe, die keine vorhergehende Operation erfordert und, was besonders wichtig ist, sowohl beim Men-chen als beim Tier gleich anwendbar ist, den Vorzug zu geben.

Einen besonderen Vorzug dieser Methode sehen wir nicht nur in ler absoluten Reinlichkeit des Versuches, sondern auch darin, daß wir bei einer erforderlichen Isolation des Tieres oder Menschen von den Nebenreizungen durch Unterbringen in einer Einzelkammer die Rei-zungen durch elektrischen Strom und gleichzeitige Einwirkung von

[1]) *W. Bechterew,* Die objektive Untersuchung der neuro-psychischen Tätig-keit. Internat. Kongress für Psychologie in Amsterdam. 1907. — Die objektive Untersuchung der neuro-psych. Sphäre d. Geisteskranken. Dieselbe Zeitschr. 1, H. 5. 1909. — Über die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe usw. Dieselbe Zeitschr. 13, H. 2. 1912. — Die Anwendung der Methode des motorischen Assoziationsreflexes z. Aufdeckung der Simulation. Dieselbe Zeitschr. 13, H. 2. 1912.

Laut und Licht mit Hilfe des sich außerhalb der Kammer befindenden, dem Experimentator zur Verfügung stehenden elektrischen Schlüssels beibringen können. Das Anschreiben des erhaltenen Effekts auf dem Kymograph geschieht außerhalb der Kammer; zur Vermeidung des Geräusches vom Kymographen kann letzterer im Nebenzimmer untergebracht werden, und das Beobachten der Resultate des Versuchs kann durch ein besonderes, in der Wand des Zimmers gemachtes Fenster vorgenommen werden. Wenn wir auf diese Weise das Versuchstier oder den Menschen vollständig in einer besonderen Kammer isolieren, haben wir die Möglichkeit, alle überflüssigen Nebenreizungen zu beseitigen und nur solche, die zur Vornahme des Experiments erforderlich sind, beizubringen. Hierin muß man einen besonderen Vorzug der von uns angewendeten Methode der assoziativen motorischen Reflexe sehen. Außerdem muß man noch in Betracht ziehen, daß wir durch diese Methode die Sphäre, vermittels welcher die verschiedenartigsten Beziehungen der Lebewesen zur umgebenden Welt hergestellt werden, studieren, weil das Einnehmen der Nahrung, das Suchen derselben, auch das Angreifen und die Gegenwehr im Kampf und Spiel, die Mimik und Nachahmung in den sozialen Lebensverhältnissen — alles von der motorischen Sphäre ausgeführt wird, während die Speichelfunktion mehr unmittelbar nur den Interessen des Magens des Lebewesens dient.

Es ist selbstverständlich, daß die motorische Methode auch in Form eines allgemeinen aggressiven Reflexes des Tieres in bezug aufs Fressen ausgenutzt werden kann, indem sie mit letzterem z. B. eine Licht- oder Lautreizung vereinigt. So wurde auf diese Weise von Dr. *Studenzoff* in der zooreflexologischen Abteilung meines Laboratoriums bewiesen, daß die Axolotlen ebenso auf die Grundfarben (Rot, Grün und Hellblau) wie auch aufs Läuten reagieren. Der Autor überzeugte sich dann, daß diese im Larvenzustande des Tieres anerzogenen Reflexe ohne neue Versuche im entwickelten Stadium des Tieres in Form von Amblistomen zustande kommen.

Eine andere Art der motorischen Methode besteht in der schon längst bei Tieren angewendeten Dressur, welche ich, wie schon früher gesagt, zur Erforschung der Funktionen der Gehirnrinde in der Hälfte der 80er Jahre des verflossenen Jahrhunderts anzuwenden begann. Der Wert dieser Methode besteht darin, daß man mit ihrer Hilfe besser als auf irgendeine andere Art den Tieren, entsprechend ihren angeborenen Neigungen, verschiedene Aufgaben aufgeben kann. So machte ich in letzter Zeit Versuche, bei denen ich einen Hund gedachte Gegenstände aufsuchen ließ, gleichfalls Versuche im Rechnen, wobei ich jede Ziffer mit einer bestimmten Zahl von Aufheben der rechten (bis 9) oder linken und rechten Vorderpfote verband.

Jede dieser Methoden hat ihre Gebiete der Anwendung, wie auch

lie von amerikanischen Gelehrten (besonders *Jerks*) eingeführte Mehode der freien Wahl und die Methode der Auswahl gleichnamiger legenstände, die von *Kotz* bei Untersuchungen am Schimpansen anewendet wurde, ihre Anwendungsgebiete hat. Aber zweifellos müssen lie Methoden der Dressur und die der motorischen Assoziationsreflexe, esonders der letzterer, beim Studium der Lokalisation der Gehirnunktionen als die nützlichsten befunden werden.

Mit Hilfe der Methode der künstlich hervorgerufenen motorischen ssoziationsreflexe, wie sie gewöhnlich in meinem Laboratorium anewendet wird, wurde auch die Lokalisation der Rindengebiete, welche ler Bogen dieses mit Hilfe der von mir angewandten Dressur eraltenen (s. o.) Reflexes durchziehen muß, geprüft.

Die von Dr. *Protopopoff* (St. Petersburger Diss.) vorgenommenen Veruche (s. oben) wurden so gemacht, daß der Hund durch einen elektrischen trom eine Reizung der Pfote erhielt, die den gewöhnlichen Defensiveflex des Wegziehens der Pfote vom elektrischen Erreger hervorrief. ber diese Reizung verband sich mehrmals mit einem Lauterreger in 'orm der Töne des Appuns-Apparats, und zum Schluß erzielte man den Reflex des Wegziehens der Pfote allein auf die Lautreizung. Bei anderen Versuchen (Dr. *Walker*) wurde ein assoziierter Nebenerreger in Form eines lötzlich aufflammenden farbigen Lämpchens angewendet, wobei nach iner verschiedenen Zahl von Vereinigung des elektrischen Erregers ein bensolcher assoziativer motorischer Reflex in Form von Wegziehen der Pfote auf einen farbigen Gesichtserreger erhalten wurde (entgegen Dr. *Orelis* Untersuchungen mit Speichelmethode aus Pawloffs Laboratorium). Weitere Versuche zeigten, daß, wenn man in ersterem Falle beim Tier len Gyrus sigmoideus mit dem motorischen Zentrum der vorderen Extremität in einer der Hemisphären entfernt, es, wenn auch die Pfote ler einen oder anderen Seite auf eine elektrische Reizung zurückzieht, loch vollständig aufhört mit der dem entfernten Zentrum entgegenesetzten Extremität, auf welche früher der Assoziationsreflex anrzogen worden war, auf eine Lautreizung zu reagieren, aber anstatt lessen reagiert es bei den Versuchen mit dem Hervorrufen der Asoziationsreflexe auf dieselben Laute mit der Pfote der entsprechenden eite. Bei einer Entfernung des Gyrus sigmoideus mit den motorischen entren der vorderen Extremitäten beider Hemisphären verlor sich ler assoziative motorische Reflex beim Tier vollkommen und wurde icht wiederhergestellt.

Somit kann man als festgestellt annehmen, daß der antwortende Teil der motorischen Assoziationsreflexe, wozu augenscheinlich alle ngelernten Bewegungen gehören, bei den Hunden durch den Gyrus igmoideus oder das motorische Gebiet der Gehirnrinde ausgeführt rird, was beim Menschen den vorderen Zentralwindungen mit

dem Lobulus paracentralis und den hinteren Abteilungen des Gyrus frontalis sup., die den Beginn des Pyramidenweges bilden, entspricht.

Es gelang mir, auch beim Menschen (zusammen mit Dr. *Protopopoff*) die Übertragung der assoziativen motorischen Reflexe auf eine Lautreizung vermittels der Pyramidenbahnen zu beweisen, da wir bei Fällen von Rindenhemiplegie die assoziativen motorischen Reflexe an der getroffenen unteren Extremität nicht hervorrufen konnten, während man sie an der gesunden Seite gut erhielt; andererseits konnte auch bei durch Affektion der Pyramidenwege bedingter Hemiparese der Assoziationsreflex auf Lautreizungen im Fuß an der angegriffenen Seite erhalten werden, aber erst nach viel häufigeren Reizungen als an der gesunden Extremität (Dr. *Tschaly*).

Hiernach ist es klar, daß, nachdem der Bogen des assoziativen motorischen Reflexes unter der Gesichtseinwirkung durch eine Netzhautreizung seinen Anfang genommen hat, er durch das Gangl. genic. ext. wahrscheinlich zur Sehsphäre der Gehirnrinde übertragen wird, von wo der Impuls das Zentralgebiet der Gehirnrinde erreicht; von letzterem geht die Welle der Nervenerregung längs den Pyramidenbahnen aufs Rückenmark über und erreicht über die motorischen Zentren des letzteren längs den peripheren motorischen Fasern die Muskeln. Bei einer Gehörsreizung verändert sich der Bogen des assoziativen motorischen Reflexes nur in seinem zentripetalen Teil, indem er seine Richtung von motorischem Zentralgebiet der Gehirnrinde längs den Pyramidenbahnen zum Rückenmark und dann zur Peripherie nimmt.

Es kann sich im gegebenen Falle höchstens darum handeln, ob sich nicht der Reflex in Übereinstimmung mit den Versuchen *Kalischers* direkt von den subcorticalen *Gehörskernen* (Corp. genic.int.) zur Gehirnrinde der Zentralwindungen überträgt. Da wir aber nicht die anatomischen Wege, welche unmittelbar den erwähnten Nucleus mit dem Gyrus sigmoideus bei den Hunden und den Zentralwindungen beim Menschen verbinden, kennen, so fällt diese Frage von selbst fort.

In jedem Falle lassen die in meinem Laboratorium erhaltenen Daten keinen Zweifel daran aufkommen, daß die obengenannten Reflexe, wie schon früher erwähnt, in absteigender Richtung durch die Pyramidenbahnen übertragen werden, infolgedessen die künstlich anerzogenen assoziativen motorischen Reflexe bei einer Rindenlähmung (Hemiplegie) beim Menschen ganz verlorengehen, bei einer nicht vollständigen Lähmung oder Hemiparese können sie mit großer Mühe anerzogen und nach bedeutend größerer Übung als an der gesunden Extremität hervorgerufen werden.

Somit kann man auf Grund unserer Versuche als erklärt betrachten, daß der Pyramidenweg, als der Entwicklung nach das späteste motorische System im phylogenetischen Sinne, ausschließlich zur Aus-

führung von erlernten, mit andern Worten erworbenen Bewegungen, die, eigentlich gesagt, Assoziationsreflexe sind, dient, während alle übrigen Bewegungen, die durch erblich übertragene angeborene Reflexe charakterisiert werden, durch andere, sich philogenetisch früher, als die erstern entwickelnde extrapyramidale Wege ausgeführt werden.

Es entsteht jedoch die Frage, wie es um die andern assoziativen motorischen Reflexe, die wie mimisch-somatische (emotive) Bewegungen durch die extrapyramidalen Wege ausgeführt werden (wie z. B. die Atmungsbewegungen), bestellt ist. Auch in dieser Beziehung ergaben die in der Hälfte der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts in meinem Laboratorium an Hunden gemachten Versuche ganz bestimmte Resultate. So ergab sich die Möglichkeit, in einer von Prof. *Shukonsky*[1]) ausgeführten Arbeit die Lokalisation in der Gehirnrinde des antwortenden Teils der mimisch-somatischen Assoziationsreflexe, die sich unter natürlichen Lebensverhältnissen in Form von Veränderung der Atmungsexkursionen äußern, festzustellen.

Bekanntlich äußern sich die verschiedensten äußeren Reizungen scharf bei den Atmungsbewegungen. Aber einige der Atmungsveränderungen gehören ihrem allgemeinen Charakter nach zu den von den Lebensbedingungen ausgearbeiteten Assoziationsreflexen. So sind z. B. die Veränderungen der Atmungsbewegungen, die durch äußere, die mimisch-somatische Sphäre erregende Gesichtseinwirkungen hervorgerufen werden. Wenn wir einen Hund nehmen, so ist bekanntlich sein gewöhnlicher Feind im Hause die Katze, infolgedessen entstehen oft Streitigkeiten zwischen diesen Tieren. Deshalb ruft allein das Nahen der Katze beim Hunde einen scharfen Atmungseffekt in Form von Beschleunigung der Atmung hervor, was augenscheinlich ein vom Leben ausgearbeiteter assoziativer, mimisch-somatischer Reflex ist, da man bei anderen Sehreizungen bei Hunden einen ebensolchen Atmungseffekt nicht beobachten kann. Es entsteht die Frage, auf welchem Wege dieser augenscheinlich zu den mimisch-somatischen (emotiven) Reflexen gehörende Atmungsreflex übertragen wird. Wir wissen andererseits auf Grund von Versuchen, die von einigen Autoren, von mir und später von demselben Autor in meinem Laboratorium gemacht worden sind, daß der Hund neben dem Gyrus sigmoideus in der Gehirnrinde Gebiete besitzt, durch deren elektrische Reizung man leicht eine scharfe Veränderung der Atmungsbewegungen hervorrufen kann. Prof. *Shukonsky* gelangte durch seine Versuche zur Überzeugung, daß im genannten Gebiet der Rinde besondere Punkte sind, von denen die einen eine Inspiration, die anderen eine Expiration und die dritten eine Beschleunigung der Atmung hervorrufen. Es erwies sich, daß, wenn man beim Hund die corticalen Atmungszentren in beiden Hemisphären ganz entfernt, das Nahen

[1]) Siehe seine Dissertation, St. Petersburg 1898.

seines natürlichen Feindes, der Katze, das früher immer eine scharfe Beschleunigung der Atmungsbewegungen hervorgerufen hatte, nun nach besagter Operation keinerlei Effekt erzielte. Obengenannte Resultate wurden bei scharfen Versuchen erzielt und wir hatten keine Möglichkeit zu prüfen, ob diese assoziativen Atmungsreflexe mit der Zeit durch irgendwelche andere Gehirnzentren kompensiert werden, aber in jedem Falle ist es auf Grund dieser Versuche zweifellos, daß auch die Assoziationsreflexe in Form von mimisch-somatischen Atmungsbewegungen unter Beteiligung der Zentren der Gehirnrinde zustande kommen. Mit andern Worten, sowohl hier, als auch bei den motorischen Assoziationsreflexen für die Extremitäten nimmt der Bogen des Assoziationsreflexes, beginnend von der Netzhaut des Auges und fortlaufend längs den Sehnerv und Tr. opticus durch Corp. genic. ext. bis zum Occipitallappen der Gehirnrinde, seine Richtung zu den Atmungsgebieten der Gehirnrinde, von wo er über die niedern Atmungszentren die Peripherie, d. h. das Diaphragma und die andern Atmungsmuskel erreicht.

Man hat keinen Grund in Zweifel zu ziehen, daß es auch in der Rinde des Menschen Atmungszentren gibt. Bei Operationen, die in meiner Klinik an Epileptikern vorgenommen wurden, konnte ich mich u. a. überzeugen, daß eine elektrische Reizung des Stiels der 2. Stirnwindung unmittelbar vor der vordern Zentralwindung einen starken inspiratorischen Effekt mit Erweiterung des Thorax, Hervortreten der Bauchwände und geräuschvollem Eingang von Luft durch die Luftröhre hervorrief. Hieraus sieht man, daß wir auch beim Menschen das Recht haben, den Bogen des assoziativen Atmungsreflexes durch die entsprechenden corticalen Atmungszentren zu ziehen.

Was die Herz- und Gefäß- mimisch-somatischen Assoziationsreflexe betrifft, so ist die Erklärung ihres Bogens weit schwerer, und das ist deshalb, weil, nach meinen, schon lang zusammen mit *N. Mislawsky* gemachten Versuchen, man den Herzgefäßeffekt durch elektrische Reizung der Gehirnrinde von einem überaus weiten Rindenterritorium, besonders dem Gyr. sigmoideus, den Scheitelwindungen und den Schläfengebieten der Gehirnrinde erhalten kann. Auf diese Weise wäre es zur Erklärung der Frage erforderlich, äußerst große Zerstörungen der Gehirnoberfläche der Tiere vorzunehmen, und dabei könnte man nicht dafür stehen, daß nicht irgendein weniger aktiver Teil der Rinde, der bei der Entfernung der andern Herzgefäßgebiete in irgendeinem Maße die fehlenden Gebiete bei der Ausführung der assoziativen mimisch-somatischen Reflexe kompensieren könnte, unentfernt bliebe.

Aber es gibt lokale Gefäßeffekte, die in begrenzteren Körpergebieten entstehen. So sind z. B. die eine Erektion der Geschlechtsorgane bedingenden Gefäßeffekte, die in einer Erweiterung der durch NN. erigentes innervierten Gefäße besteht.

Mit der Erektion der Geschlechtsorgane wurden auch in meinem aboratorium von Prof. *L. M. Pusepp* Versuche angestellt. Durch orhergehende Versuche an der Gehirnrinde konnte man sich überzeugen, daß eine Reizung der medial n Abteilung des Gyr. sigmoideus ine deutlich ausgesprochene Erektion des Geschlechtsorgans beim Iunde hervorruft, was auch graphisch mit Hilfe eines besonderen Apparats niedergeschrieben wurde.

Man konnte ferner voraussetzen, daß dieses Zentrum bei der Erekion des Penis des Hundes unter dem Einfluß der Nähe der Hündin n der Brunstperiode beteiligt ist. Um das herauszufinden, wurde dem Iunde in der Paarungsperiode das entsprechende Geschlechtszentrum n der Rinde entfernt, und es erwies sich, daß, wenn ein solcher Hund n der Brunstperiode bei der Hündin blieb, er keinerlei Erektionsrscheinungen äußerte. Diese Versuche bringen einen zur Überzeugung, aß der bei Hunden wenigstens durch Gesichtsreizungen erregte sexuelle ssoziationsreflex unter der Beteiligung des obengenannten Rindenentrums zustande kommt. Es ist nicht uninteressant, zu erwähnen, aß durch elektrische Reizung das Erektionszentrum für den Penis in er Gehirnrinde des Menschen, auf dem oberen Abschnitt der vorderen entralwindung durch elektrische Reizung von mir entdeckt wurde.

Auf Grund oben ausgeführter Daten ist es möglich, auch hier den Veg zu zeichnen, längs welchem in normalem Zustande der assoziative eschlechtsreflex verläuft. Er beginnt durch eine Reizung an der Periherie, wonach er auf den zentripetalen Wegen bis zu den entsprechenen corticalen Gesichtszentren seine Richtung nehmend, sich aufs obenenannte Geschlechtszentrum übertragen muß und von dort längs den bsteigenden Wegen zu den von mir bewiesenen subcorticalen Gechlechtszentren im Gebiet der Basis cerebri, eigentlich des Talamus[1]) nd von dort zu den Rückenmarkzentren und längs den Fasern des I. erigentes zu den peripheren Ganglien der Geschlechtsorgane. leichzeitig wird es mehr als wahrscheinlich, daß auch die andern ssoziativen Gefäßreflexe, z. B. das Erröten des Menschen unter Beeiligung der corticalen Gefäß- oder genauer Herzgefäßzentren enttehen müssen.

Auf besondere Schwierigkeiten stoßen wir bei der Untersuchung er sekretorischen Assoziationsreflexe, besonders der Speichel und Iagensaft absondernden, weil neben den lokalen Innervationseinflüssen uch Veränderungen des allgemeinen, durch eine Veränderung der Geäße, in den andern Körpergebieten bedingten Gefäßdrucks auf diese ekretorischen Funktionen einen mehr oder weniger scharfen Einfluß aben müssen.

[1]) Siehe *W. Bechterew*, Grundzüge der Gehirnfunktionen. Ausg. 5 (russisch). – Die Funktionen der Nervenzentra. Bd. II. Jena, Fischer 1908.

Außerdem garantiert die Methode des Hervorrufens der assoziativen sekretorischen Reflexe uns nicht vor möglichen Ungenauigkeiten.

Ich habe schon früher erwähnt, daß wir die Untersuchung der motorischen Assoziationsreflexe und die Ausarbeitung spezieller Methoden zur Untersuchung der Assoziationsreflexe deshalb vornahmen, weil uns die Untersuchungsmethode der Speichelreflexe nicht zufriedenstellte[1]. Die Sache ist die, daß wir bei dieser Methode auf eine große Kompliziertheit der Erscheinungen stoßen. Bekanntlich besteht die Methode in einer vorläufigen Operation, um dem Speichel einen Ausgang zu verschaffen. Wenn die Heilung nach der Operation vor sich geht, und an die Öffnungen der Speichelabflüsse Röhrchen angeklebt werden, so genügt es, dem Tier etwas Eßbares, z. B. Fleisch, zu zeigen, um bei ihm den Speichel aus besagten Röhrchen fließen zu lassen. Das ist ein natürlicher assoziativer Speichelreflex. Um einen ebensolchen künstlichen Assoziationsreflex zu erhalten, greift man zu einer Assoziation mit irgendeiner reflexogenen Reizung, indem man dem Tier eine Säure ins Maul gießt. Um aber dieses Eingießen zu bewerkstelligen, muß man dem Tier das Maul gewaltsam aufsperren, und das ist mit einer allgemeinen Unruhe und abwehrenden Bewegungen des Tieres verbunden, daß oft die Hunde des ihm die Lippen und Kiefer Öffnenden beißt (siehe diesbezügliche Hinweise in der aus dem Laboratorium Prof. *Pawloffs* hervorgehenden Dissertation *Burmakins*). Außer dieser Unruhe und den Hautmuskelreizungen muß man hierbei auch die mit dem Öffnen des Mauls verbundenen kinästhetischen Reizungen und ebenso eine Unvermeidlichkeit von Gesichtsreizungen von dem das Maul öffnenden Experimentator in Betracht ziehen.

Bei einer andern Modifikation des Versuchs, wenn man anstatt des Aufsperrens des Mauls das Tier Fleischpulver lecken läßt, und damit irgendeine Nebenreizung (Haut-, Laut- oder Gesichtsreizung) verbindet, hat man wiederum kinästhetische (vom Öffnen des Mauls und den Bewegungen der Zunge), Tast- und, was besonders wichtig ist, Geruchsreizungen[2]). Indessen, erweckt es keine Zweifel, daß die

---

[1]) Siehe *W. Bechterew*, Die Bedeutung der motorischen Sphäre für das objektive Studium der neuropsych. Tätigkeit des Menschen. R. Wratsch. 1909 Nr. 3[illegible], 35, 36. — Zeitschr. 1910.

[2]) Man muß im Auge haben, daß durch die weiten Verbindungen des Bulbus und Tractus olfactorius mit den subcorticalen Ganglien und in Betracht ziehend, daß die Rinde des Bulbus zu den in philogenetischer Beziehung ältesten Gebieten der Gehirnhemisphären gehört, können wir nicht sicher sein, in welchem Maße die höhern (assoziativen) Reflexe, die man bei Geruchsreizungen erhält, eine bestimmte und unbedingte Beteiligung der andern Rindenterritorien erfordern. In der Tat, Dr. *Larionoff* (aus dem Laboratorium von Prof. *Lindemann*), nachdem er sich in einer Serie von Experimenten überzeugt hatte, daß solche starkriechende Stoffe, wie Bergamottöl, Nelkenöl, Tabak, Teer, Terpentin, Essigäther und 1proz.

'irkung einer Erregung von jeglichem, überzähligen receptorischen rgan (Transformator von meinem reflexologischen Gesichtspunkt aus), cht umhin kann sich durch Speichelfluß zu reflektieren. Es wird daırch bewiesen, daß z. B., nach den Experimenten von *Larionoff* (aus dem ıboratorium von *Lindemann*), unter der Wirkung von starkriechendem offe viel weniger Speichel sekretiert wird, wenn das Experiment bei rbundenen Augen durchgeführt wird, im Vergleich mit dem, wenn e Augen des Hundes offen stehen. Falls man den Geschmack aushließt, kann man auch da einen assoziativen Reflex auf Gehör erziehen, dem man den Gerucherreger als einen basalen benutzt, wobei wiederum i verbundenen Augen der Speichelfluß viel geringer, als bei offenen ugen ist (Med. Zeitschr. 1910). Zu denselben Schlußfolgerungen ihren auch die Experimente, welche in meinem Laboratorium von *'latonoff* über künstliches Erziehen von assoziativmotorischen Reexen auf zwei gleichzeitige Erreger — Licht und Laut — durchgeführt urden, wobei in diesem Falle der Reflex auf beide Erreger sich stets ärker, als auf jeden von denselben, einzeln genommen, äußerte (s. issertation, St. Petersburg).

Außerdem muß der Anblick des dem Tier gebotenen Fleischpulvers ei demselben eine allgemeine mimisch-somatische (emotive) Reaktion, ie in der Sprache der Subjektivisten Vorgeschmack genannt werden ürde, hervorrufen. Wenn auf diese Weise in dieser Modifikation es Versuchs keine allgemeine mimisch-somatische Reaktion des rgers über das gewaltsame Aufsperren des Mauls ist, so hat man dafür ine allgemeine Reaktion anderer Art durch den Anblick und das Beiechen des Fleischpulvers, welches das Tier ablecken muß. Diesem Imstand lege ich deshalb eine besondere Bedeutung bei, weil die allemeine mimisch-somatische (emotive) Reaktion, wie die Erfahrung eigt, an und für sich von einem reichlichen Speichelfluß begleitet wird. Diese allgemeine Reaktion bei den assoziativen Speichelreflexen bei bengenannter Methode zu beseitigen, sehe ich keine Möglichkeit. ur Beseitigung genannter Mängel dieser Methode schlug ich als erste Iodifikation vor, eine Operation einer künstlichen Fistel in der Wange es Tieres zu machen, um dadurch die Möglichkeit zu haben, die Säureösung unmittelbar durch eine Röhre in die Wange zu gießen, ohne das Iaul gewaltsam aufzusperren. Diese Modifikation der Methode wurde

---

ösung von Osmiumsäure per se, ohne Gabe der Säure per os, einen Speichelfluß erursachen und diese Erreger den natürlichen bedingten Geruchserregern — rie z. B. der Geruch des Brotes oder des Fleisches — gleichstellte, fand, daß die ieruchsreflexe auf Speichelfluß von den Zentren des verlängerten Marks abıängig sein könnten. Dabei ist aber zu vermerken, daß der Autor, augenscheinlich hne hinlängliche Gründe, diese Reflexe für im Laufe des Lebens ausgearbeitete edinge oder assoziative, nicht aber für unbedingte oder gewöhnliche hielt. Vratschebnaja Gaseta 1910, Nr. 27.

in meinem Laboratorium von *Golant*[1]) gemacht, die Untersuchung selbst aber nicht zu Ende geführt.

Jedoch auch in dieser Form hatte die Methode des Hervorrufens der sekretorischen Reflexe einen nicht unwesentlichen Mangel im Auge. Er bestand in einer künstlichen Erregung des assoziativen sekretorischen Reflexes, und das ist nicht ganz dasselbe, was wir bei einem natürlichen Hervorrufen dieses Reflexes haben.

In ersterem Falle erregen wir im Laufe einer gewissen Zeit unaufhörlich das gereizte Organ — in diesem Falle die Drüse, und das steigert ungeheuer die Erregbarkeit des Organs, was unter natürlichen Verhältnissen gewöhnlich nicht in einem solchen Grade geschieht. Das erregte Organ reagiert in diesem Falle schon auf die schwächste, in natürlichen Verhältnissen oft unwirksame Reizung und sogar auf ungenügende Reizungen und fängt zuweilen nach einiger Zeit ohne jegliche äußere Reizung selbständig an zu arbeiten. Unterdessen nur ausschließlicherweise kann man solche Tiere in der Natur treffen Prof. *Pawloff* beschrieb selbst Hunde, bei denen der Speichelfluß begann, sobald man sie auf den Tisch hob, um sie ins Gestell zu stellen

Ein solcher Reflex wurde von ihm als analog „Freiheitsreflex", der seiner Versicherung nach angeboren ist, wie man auch seiner Versicherung nach einen „Reflex der Sklaverei" hat, beschrieben. Es ist unnütz zu sagen, daß diese Versicherungen von der Existenz eines *angeborenen* Reflexes der Freiheit und der Sklaverei nicht genügend begründet sind[2]).

Wie dem auch sei, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß, wenn wir das zum Versuch mit dem assoziativen Speichelreflex präparierte Tier mit einem Stück Fleisch, das wir vor seiner Schnauze[3]) halten, reizen, bei ihm der Speichel aus allen Speichelkanälen fließen wird. und dazu oft so lange, daß es die Prüfung auf die Gesichtsreizung des Tieres in dieser Zeit unmöglich macht. Wenn es so um die künstliche Geruchsreizung bestellt ist, muß so es wohl ebenso auch mit der angewendeten künstlichen Geschmacks-, d. h. Säurereizung der Fall sein.

[1]) Abbildung der Schnauze dieses Tieres nach der Operation ist in meiner Arbeit „Die Funktionen der Nervenzentren" H. 3, Fischer-Jena, zu finden.

[2]) Petersb. biolog. Gesellschaft. Mai 1917.

[3]) Man hat Grund zu denken, daß die Geruchsreizungen beim Hunde einen gewöhnlichen, d. h. unbedingten Speichelreflex hervorrufen. Im Einklang damit steht die Tatsache, daß der Hund durch Speichelfluß auf solche Geruchserreger reagiert (Bergamottöl, Tabak, Osmiumsäurelösung u. a.), welche dem Hausbedarf des Hundes überhaupt fern stehen. Dabei, je mehr bei dem Hunde die negative motorische Reaktion auf starkriechende Stoffe ausgeprägt wird, desto stärker äußert sich der Speichelflußreflex (Dr. *Larionoff*). Dieses schließt aber durchaus nicht aus, daß z. B. auf Fleischgeruch sich, im Laufe des Lebens, ein assoziativer oder bedingter Reflex ausbildet, so daß neugeborene Hunde auf Fleischgeruch nicht durch Speichelfluß reagieren (Dr. *Zitowicz*).

Mit einem Wort, es ist nicht dasselbe, ob wir einen Gesichts-Speiseerreger unter gewöhnlichen Verhältnissen oder nach einer vorläufigen mehrmaligen Einwirkung durch solche Erreger, die einen gewöhnlichen, d. h. unbedingten sekretorischen Reflex hervorrufen, anwenden werden. Und gerade das ist bei den Versuchen Dr. *Tichomiroffs*, deren Resultate denen der Professor *Gerver*, Dr. *Greker*, Dr. *Spiroff* und Prof. *Belitzky* hinsichtlich der Assoziationsreflexe der Magensaft- und Speichelreaktion nicht gleich waren, nicht in Betracht gezogen worden.

Wie es scheint, könnte die Methode eines Ersatzes des Geschmackerregers durch den des Geruchs, als bestes Beispiel dienen, auf Grund dessen, im Laufe des Lebens natürliche assoziative oder bedingte Reflexe entstehen. Nach den Experimenten von Dr. *Larionoff*, erschien es möglich zur Verwirklichung des den Speichelfluß befördernden Reflexes bei Hunden, gänzlich ohne Geschmackerreger umzugehen, und mit dem Gerucherreger allein sich zu begnügen, also auf dem Boden des auf solche Weise hervorgerufenen Speichelflußreflexes kann man schon bei verbundenen Augen des Tieres den assoziativen Speichelflußreflex auf Laut erziehen. Die Methode ermöglicht, auf solche Weise, nur zwei Erreger in das Experiment einzuführen, z. B. den Gerucherreger, als basalen, und den Gehörerreger als assoziativen oder, in anderen Fällen, den Gerucherreger und taktilen, was, offenbar vor der üblichen Methodik mit Anwendung von Säurelösungen oder Fleischpulver einen unbedingten Vorteil ergeben muß.

Gehen wir jetzt zu den Versuchen der Erforschung der Gehirnrindengebiete, die am Entstehen der assoziativen sekretorischen Reflexe beteiligt sind, über. Solche Versuche wurden in meinem Laboratorium mit der Milchabsonderung bei Schafen und der Magensaft- und Speichelabsonderung bei Hunden gemacht.

Die Versuche mit den milchabsondernden Assoziationsreflexen wurden von Prof. *Nikitin* (s. Dissertation) an Milchschafen in meinem Laboratorium vorgenommen. Zu diesem Zweck wurde ihnen in die Mammilla des Euters ein Tropfglas eingestellt. Es erwies sich hierbei, daß beim Blöken des zu seiner Mutter eilenden Lammes die Milch bei ersterer aus dem Tropfglase zu tröpfeln begann, was bei diesen Versuchen auf besondere Weise angeschrieben werden konnte. Bei der Untersuchung der Gehirnrinde eines Milchschafs durch einen elektrischen Strom konnte man bei ihm auf der Oberfläche der Rinde, nahe vom Gebiet des Facialis, ein besonderes Zentrum entdecken, dessen Reizung durch einen elektrischen Strom Milchsekretion in Form von reichlichem Tröpfeln der Milch aus dem in die Mammilla eingestellten Tropfglas hervorrief. Man mußte die Rolle dieses Zentrums in bezug auf die Milchsekretion unter natürlichen Verhältnissen mit Hilfe seiner Ent-

fernung auf gewöhnliche Art ergründen. Es erwies sich, daß das Milchschaf nach der Entfernung des obengenannten Zentrums weder auf Blöken, noch auf den Anblick des Lammes reagierte, woraus ersichtlich ist, daß beim Zustandekommen des milchsekretorischen Assoziationsreflexes, der unter natürlichen Verhältnissen des Tieres anerzogen wird, der genannte milchsekretorische Rindenreflex, unmittelbar beteiligt ist.

Analoge Versuche wurden in meinem Laboratorium mit der Verdauungssekretion gemacht. Bekanntlich beginnen ohne jegliche vorläufige Übung, nur beim Anblick des Fressens beim Hunde sowohl der Magensaft (was man bei den Tieren mit einer vorher gemachten Magenfistel leicht sehen kann), als auch der Speichel herauszufließen, was man gut beobachten kann, wenn man die Speichelkanäle hinausleitet und an ihre Öffnungen Glasröhrchen anklebt. Das sind wiederum natürliche, d. h. durch Lebenserfahrung anerzogene assoziative Sekretionsreflexe. An ihnen arbeiteten Prof. *Gerver* und Dr. *Greker* mit dem sekretorischen Magensaftreflex und Prof. *Relitzky* und Dr. *Spirtoff* mit dem Speichelreflex.

Durch speziell ausgeführte Versuche mit elektrischer Reizung der Rinde konnte man beim Hunde ein besonderes, Magensaft absonderndes Zentrum entdecken, das etwas hinter dem äußeren Teil des Gyrus sigmoideus gelegen ist, und dessen Reizung jedesmal eine reichliche Magensaftabsonderung hervorruft, was bei den Versuchen *Gervers* durch eine vorläufige entsprechende Eiweißprobe geprüft wurde. Es erwies sich bei diesen letzten Versuchen, daß nach einer vollständigen Entfernung des genannten Rindenzentrums in beiden Hemisphären der erwähnte assoziative Saft absondernde Reflex verlorengeht.

Ganz analoge Daten haben wir auch bei der Speichel absondernden Funktion. Man muß jedoch bemerken, daß bei meinen Versuchen mit *Mislawsky*[1]) das Territorium der Gehirnrinde, von dem man die Speichelsekretion hervorrufen konnte, ein ungeheuer ausgedehnter war und sich sowohl über das ganze übersylvische Gebiet, einschließlich des Gyrus compositus anterior, als auch einen bedeutenden Teil des Scheitel- und teilweise sogar des Occipitallappens ausbreitete. Hierbei äußerte sich jedoch der schärfste Effekt bei der Reizung des übersylvischen Gebiets. Eine solche Weite des Territoriums, von dem man einen speichelsekretorischen Effekt hervorrufen kann, läßt sich dadurch erklären, daß sich der Speichel sowohl bei einer unmittelbar hervorgerufenen aktiven Hyperämie der Drüse, als auch bei einer durch kollateralen Andrang von Blut zur Drüse hervorgerufenen Hyperämie ausscheiden kann, und da die nach *Rochefontaine* und von *Bechterew* und *Mislawsky* gemachten Versuche

[1]) Archiv psychiatrii (russisch) 1887.

zeigten, daß das Territorium der Gehirnrinde, welches den starken Herzgefäßeffekt mit Erhöhung des Blutdrucks hervorruft, sehr ausgedehnt ist und nicht nur den Gyrus sigmoideus und auf übersylvischem Gebiet, sondern auch den ganzen Scheitellappen und einen bedeutenden Teil des Schläfenlappens umfaßt, so wird auch der auf der Gehirnrinde weitverbreitete speichelsekretorische Effekt begreiflich. Zwar wurden durch die Versuche *Barys*, *Belitzkys* und *Spirtoffs* in meinem Laboratorium aktivere, nach außen von dem Gyrus sigmoideus liegende Rindengebiete entdeckt, deren Reizung bei einem schwächeren Strom einen schärferen speichelsekretorischen Effekt hervorrief, das schließt aber in keiner Weise den weniger scharfen sekretorischen Einfluß der von mir früher erwähnten Rindengebiete aus. Nach den von Prof. *Belitzky* und Dr. *Spirtoff* gemachten Versuchen ruft schon eine Zerstörung des genannten aktiveren Gebietes, wenn sie genügend weit von beiden Seiten gemacht worden ist, in den der Operation folgenden Tagen eine Abschwächung des *natürlichen* Speichel absondernden Reflexes, der vor der Operation leicht vor sich ging, hervor. Dasselbe zeigte sich auch beim *natürlichen* Saft absondernden Assoziationsreflex in den ersten Tagen nach der Entfernung der entsprechenden Rindenzentren, wenn man in diesem und jenem Falle nicht auf den Geruchsorgan wirkende Reize z. B. Zucker anwendet.

Währenddessen zeigten die Versuche des Dr. *Tichomiroff*, daß man bei einem weiteren Entfernen der Gehirnrinde, die die obengenannten Zentren umfaßte, bei den Tieren sowohl einen Speichel absondernden als auch bedingten Saft absondernden Reflex erzielen konnte. Somit handelt es sich scheinbar um einen Widerspruch in den Resultaten der Versuche der verschiedenen Autoren. Wenn man währenddessen die Methodik der Untersuchung der künstlichen assoziativen sekretorischen Reflexe in diesem Falle in Betracht zieht, kann man hier in Wirklichkeit einen Widerspruch in den Endresultaten der Versuche sehen? Die obengenannte Analyse dieser Methodik sagt uns schon, daß sie viel eine allgemeine (emotive) Erregung Bewirkendes an sich hat, und das kann schon das Bild des erhaltenen Effekts wesentlich ändern.

Wenn man in die Protokolle der von Dr. *Tichomiroff* gemachten Versuche blickt, kann man sich außerdem davon überzeugen, daß die Untersuchung der assoziativen oder bedingten Reflexe obengenannter Ordnung nicht vor dem Ende der 1. Woche begann, während die von Dr. *Spirtoff* gemachten Untersuchungen zu den scharfen, bei denen die Untersuchung der Assoziationsreflexe in den ersten Tagen nach der Operation gemacht wurde, gehören. Gleichzeitig wurde die Voraussetzung, daß die Operation den Assoziationsreflex unterdrücke, dadurch beseitigt, daß eine ebensolche Operation in andern, wollen wir sagen benachbarten Teilen der Rinde nicht den obengenannten Effekt

hervorrief. Aus eben Gesagtem ist ersichtlich, daß, wenn man auch Widersprüche zwischen den verschiedenen Versuchen herausfindet, sie doch auf die kompensatorische Funktion der Gehirnhemisphären zurückgeführt werden müssen. Wenn wir wissen, daß die sich im Gehen und Laufen des Hundes äußernden motorischen Störungen im Laufe einiger Tage nach der Zerstörung des Gyrus sygmoideus fast ganz verschwinden, wovon ich, gleich vielen an der Gehirnrinde der Hunde arbeitenden Autoren, mich durch eigene Versuche überzeugen konnte, so war es nichts Besonderes, wenn die assoziativ-reflektorischen Störungen in der Sphäre der Verdauungsabsonderungen, für welche es ebenso wie für die Vorwärtsbewegung zweifellos besondere subcorticale Zentren in den großen basalen Ganglien und in denen sich darunter befindlichen Gebilden gibt, in verhältnismäßig kurzer Zeit nach der Entfernung der entsprechenden Rindenzentren sich wiederherstellen konnten.

Man muß hierbei im Auge haben, daß es auch in bezug auf Kompensation bei weitem nicht ein und dasselbe ist, ob wir uns mit der Prüfung eines natürlichen Assoziationsreflexes, an welchem in Wirklichkeit auch die Versuche in meinem Laboratorium gemacht worden sind, mit anderen Worten des Reflexes, der sich beim Tier durch Lebenserfahrung entwickelt hat, begnügen werden oder ob wir beim operierten Tier durch spezielle Übung den entsprechenden Assoziationsreflex wieder ziehen werden. Es ist klar, daß bei spezieller Übung zusammen mit einer künstlichen Erziehung der Assoziationsreflexe die Kompensation viel schneller gehen muß, weil jede Übung mit größerer Leichtigkeit neue Wege zur Wiederherstellung der verlorenen Funktion eröffnet.

Bezüglich des assoziativen Speichelreflexes muß man noch den Umstand in Betracht ziehen, daß, wie schon erwähnt, das Territorium, von dem man die Speichelabsonderung hervorrufen kann, sehr weit ist, was, wie ich schon gesagt habe, mit einer Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks und dem kollateralen Zufluß zur Drüse in Verbindung gebracht werden muß, und wenn das so ist, so ist es zweifellos, daß der speichelabsondernde Effekt in den Versuchen *Tichomiroffs* noch durch assoziative gefäßmotorische, unzerstörte Teile der Rinde der Occipital- und Schläfenlappen des Gehirns hervorgerufen werden konnte.

Man muß hierbei bemerken, daß nach den von *Tichomiroff* gemachten Versuchen *Spirtoff* eine Prüfung der Versuche mit den assoziativen Speichelreflexen vornahm.

Er konnte sich hierbei überzeugen, daß nach einer Entfernung des corticalen Speichelzentrums in einem nicht so weitem Maße, wie ich es mit *Mislawsky*[1]) gemacht habe, sondern in einem Maße, das sich auf ein

[1]) *W. Bechterew* und *N. Mislawsky*, Medic. Obosrenie 30. 1888 und Neurol. Centralbl. 7. 1888 und 8. 1889.

von ihm selbst bezeichnetes, nach außen und vor dem Gyrus sigmoideus begrenztes Gebiet beschränkte, das auf die Speichelabsonderung am meisten aktiv wirkte, der natürliche assoziative Speichelreflex unmittelbar nach der Operation verminderte oder verschwand, ohne das Tier den gewöhnlichen Veränderungen der künstlichen Erziehung der assoziativen Speichelreflexe mit Hilfe von Eingießen einer Säurelösung zu unterwerfen. Man konnte den assoziativen Speichelreflex verhältnismäßig schnell wiederherstellen, so daß schon einige Tage nach der Operation der Unterschied zwischen den operierten und gesunden Tieren sich mehr oder weniger ausglich. Dasselbe muß augenscheinlich auch beim assoziativen Magensaft absondernden Reflex in diesen Fällen stattfinden. Die in diesen Fällen eintretende Kompensation muß natürlich auf Kosten teilweise von benachbarten corticalen, teilweise von besonderen für die Speichelsekretion vorhandenen subcorticalen Zentren vor sich gehen, die nach den von mir und *Mislawsky* an Hunden gemachten Versuchen schon in den subcorticalen Basalganglien, den Thalamus opticus einschließend, enthalten sind. Dort rief bei unsern Versuchen eine Reizung immer eine reichliche Speichelsekretion hervor. Wir wissen andererseits nach den klinischen Daten der epidemischen Encephaliten, daß sich eine reichliche Speichelsekretion im Symptomenkomplex des epidemischen Encephalitis, dem bekanntlich eine Affektion des Strialsystems und des Thalamus opticus zugrunde liegt, äußert.

Hiernach ist es klar, daß, wenn die assoziative reflektorische Speichelsekretion sich auch im Falle einer Entfernung entsprechender Zentren der Gehirnrinde vollziehen kann, daß in normalem Zustande durchaus nicht eine Beteiligung des Rindenweges durch Rindengebiete, deren Reizung einen speichelabsondernden Effekt hervorruft, ausschließt.

Auf diese Weise müssen wir beim assoziativen Speichelreflex (und augenscheinlich auch beim Magensaft absondernden) zugeben, daß er unter natürlichen Verhältnissen nicht ohne Beteiligung entsprechender Rindenzentren, die durch die Reizungsmethode bewiesen werden, anerzogen und ausgeführt wird; bei einer Beseitigung der letztern kann ein solcher Speichelreflex auch durch die subcorticalen Gehirnzentren zustande kommen. Wenn wir bei den motorischen Assoziationsreflexen, wie Reichen der Pfote oder Aufheben derselben, keine solche Kompensation wie bei den sekretorischen Reflexen haben, so erklärt sich das augenscheinlich dadurch, daß der motorische Assoziationsreflex vermittels eines philogenetisch späteren, zur Ausführung abgesonderten (isolierter) motorischer Akte vorher bestimmten und die Rinde unmittelbar mit dem Rückenmark verbindenden Pyramidensystems ausgeführt wird. Die sekretorische Funktion wird währenddessen durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems, das eine Hauptvertretung in den subcorticalen Gehirngebieten hat, aber auch durch

die subcorticalen Leiter mit der Gehirnrinde verbunden ist, wodurch seine verschiedenartigen Reaktionen auf die Reizungen der umgebenden Welt festgestellt werden, ausgeführt.

Aber auch abgesehen von allem oben erwähnten muß bemerkt werden, daß nach den Experimenten von Dr. *Larionoff* (aus dem Laboratorium von Prof. *Lindemann*), daß sogar das Entfernen von beiden olfaktorischen Bulbi die Möglichkeit eines Erziehens von künstlichen assoziativen Reflexen auf Speichelfluß durch Wirkung von solchen riechenden Erregern, wie Bergamottöl und Essigäther, nicht beseitigt, wenn gleich die Augen des Tieres dabei verbunden wären.

Offenbar ist eine Beseitigung von olfaktorischen speichelsekretierenden Reflexen nur durch Entfernen von beiden olfaktorischen Bulbi und von bei den Nn. trigemini oder ihrer nasalen Zweige ermöglicht, jedoch wurde weder das eine noch das andere von Dr. *Tichomiroff* durchgeführt und das entkräftigt grundsätzlich die Beweisstelle seiner Experimente, denn bei Entfernen der vorderen Abschnitte der Hirnrinde konnte es sich um Speichelfluß befördernde Reflexe handeln, die, mittels eines Übertragens der Erregung von olfaktorischen und trigeminalen Nerven durch die subcorticalen Hirnganglien und das verlängerte Mark, ohne Beteiligung der Hirnrinde stattgefunden hatten.

Man muß überhaupt im Auge haben, daß die Resultate der *Pawloff*schen Schule nicht zu sehr überschätzt werden dürfen. In dieser Beziehung schließe ich mich ganz der Schlußfolgerung *Allers*, daß ungeachtet der zahlreichen Untersuchungen, darunter auch der der *Pawloff*schen Schule, das wahre Territorium der Magensaft- (und augenscheinlich auch Speichel-) Sekretion und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem noch nicht festgestellt ist, an. Es verdienen hier auch folgende Hinweise *Schrottenbachs*[1]) angeführt zu werden:

Wenn man den Einfluß der Nervenaffekte auf die Saftsekretion (und augenscheinlich auch Speichelsekretion) in Betracht zieht, muß man bei Tierexperimenten alle die Ursachen, die sie hervorrufen, beseitigen, denn die Quelle der Fehler durch den Affekt der Furcht (und wahrscheinlich auch Affekte anderer Art) ist zu groß und dazu zu veränderlich.

Interessant ist der Antagonismus zwischen Lust und Unlust auf eine reaktive Sekretion. Die Wirkung des einen und andern Zustands auf die Sekretion ist ebenso entgegengesetzt wie auf die vasomotorische Feststellung der Gefäße.

Zur Aktivierung der Magen- (und augenscheinlich Speichel-Sekretion müssen die vasomotorischen Reaktionen in Betracht gezogen werden. Aber darauf beschränkt sich die Sache bei der Saftsekretion

[1]) *H. Schrottenbach*, Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensekretion des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 69. 1921.

nicht. Man muß noch den direkten Einfluß des Nervensystems, der regulativ auf die vasomotorische Sphäre wirkt, berücksichtigen. Ein direkter Nerveneinfluß auf die Magendrüsen muß bei dem Teil ihrer Tätigkeit, der in einem verschiedenen quantitativen Bestand des ausgeschiedenen Sekrets seinen Ausdruck findet, berücksichtigt werden.

Ich meinerseits meine, daß, wenn die mimisch-somatischen (resp. emotiven) Zustände auf die Vasomotoren wirken, sie auch eine besonders wichtige Rolle bei der Speichel- und Saftsekretion spielen müssen, und wenn man in Betracht zieht, daß die im *Pawloff*schen Laboratorium gebräuchliche Methodik nicht nur mimisch-somatische (resp. emotive) Zustände nicht ausschließt, sondern im Gegenteil mit ihrer Erregung unvermeidlich verbunden ist, so ist es vollkommen verständlich, daß dieser Umstand auch in irgendeinem Grade auf die Resultate der Versuche einen Einfluß haben muß.

Wie dem auch sei, die Versuche mit einer äußerst schwachen Reizung der Rindenzentren, die eine Sekretion verschiedener Verdauungs- und anderer Säfte hervorruft, was mehrmals in meinem Laboratorium und auf den Ärzte- und Studentenversammlungen demonstriert worden ist, hinterlassen nicht den geringsten Zweifel an der Beteiligung der Gehirnrinde an genannten Funktionen des Organismus, und wenn man sich dann die Frage über die biologische Rolle der Gehirnrindengebiete, deren Reizung obengenannte Erscheinungen hervorruft, aufgibt, so ist es nicht möglich, auf irgendeine andere Bedeutung hinzuweisen, als daß sie dem Tier die Möglichkeit verleihen, die auf die höheren Perzeptionsorgane oder Transformatoren einwirkenden Reizungen zwecks einer vorläufigen Vorbereitung der organischen Funktionen auf ihre biologische Rolle, die sich auf die vollständigste Weise bei ihrer näheren und besonders unmittelbaren Reizung durch entsprechende Agenten äußert, auszunutzen. Aber hierbei ist es ganz verständlich, daß die Natur einer so wichtigen Lebensfunktion wie die Verdauung u. a. im Falle irgendeiner Störung der einzelnen Teile jenes wichtigen Nervenmechanismus, der von ihr zur Verwirklichung dieser Funktionen geschaffen ist, durch verschiedenartige Möglichkeiten eine Kompensierung gesichert hat.

Ich wiederhole nochmals, daß man die Bedeutung der Versuche mit Entfernung der Rinde nicht überschätzen soll, wenn es sich um solche Funktionen wie die Speichel- und Saftsekretion handelt. Wenn man aus den Daten *Tichomiroffs* den Schluß zieht, daß man auch nach Entfernung der vordern Rindengebiete, einschließlich das als Rindenzentrum bezeichnete Gebiet der Speichelsekretion, nach 1—2 Wochen auf künstliche Weise einen assoziativen oder bedingten Speichelreflex erhalten kann, so hat man keinen Grund zu einer Erwiderung, aber wenn daraus der Schluß gezogen wird, daß es im genannten Rinden-

gebiet kein Zentrum gibt, das auf die Speichelsekretion anregend wirkt und eine Bezehung zu den natürlichen sekretorischen Reflexen hat, so wird das ein falscher Schluß sein, weil die Methode der Reizung, die da zeigt, daß durch elektrische Reizung eine Speichelsekretion gerade von besagten Rindengebieten hervorgerufen wird, ihrerseits ein leicht demonstrier- und beweisbares Faktum ist und durch obengenannte Versuche durchaus nicht beseitigt wird.

Ich muß noch sagen, daß *Tichomiroff* sich wahrscheinlich gar nicht bemühte, in seinen Versuchen das Vorhandensein der corticalen Speichel- und Saftsekretionsgebiete der Rinde durch eine elektrische Reizung zu prüfen, weswegen sogar die Erklärung des Widerspruchs seiner Resultate mit den Resultaten der Versuche *Belitzkys* und *Spirtoffs* einerseits und *Gervers* und *Grekers* andrerseits unmöglich ist. Ich muß meinerseits Zweifel an der Richtigkeit des *Pawloff*schen Schemas, nach dem der Weg des bedingten Speichelreflexes von den Gesichts- und Gehörszentren der Rinde unmittelbar zum sekretorischen Arbeitszentrum des verlängerten Gehirns geht, ausdrücken. Die Sache ist die, daß wir keinen einzigen anatomischen Leiter, der das Occipital- und Schläfengebiet unmittelbar mit den Kernen der Nerven des verlängerten Gehirns verbinden würde, kennen, währenddessen ist es aber heutzutage unzulässig, Schlüsse über den Gang des Leitungsweges zu ziehen, ohne sich nach den anatomischen Daten zu richten.

Wenn es sich um eine Übertragung nach einem zeitweiligen Verlust des sekretorischen Reflexes von den Gesichts- und Gehörsrindengebieten mit Umgehung der davorliegenden Rindenzentren der Speichel- und Magensekretion handelt, so kann man nur an eine Übertragung der Erregung zum verlängerten Gehirn nicht anders als durch Vermittlung der subcorticalen grauen Basalganglien denken, und das geschieht nicht nur deshalb, weil zu diesen Ganglien Leiter aus den Occipital und Schläfengebieten der Rinde herankommen, sondern auch deshalb, weil die von mir und *Mislawsky* an Hunden gemachten Versuche zeigen, daß diese Ganglien subcorticale Zentren der Speichelsekretion und Zentren der Magenbewegung enthalten, und das gibt die Möglichkeit der Voraussetzung, daß in ihnen auch die subcorticalen Zentren der Magensaftsekretion enthalten sind.

Schließlich verdient noch ein Umstand berücksichtigt zu werden. Wenn wir bestätigen, daß in der ersten Zeit nach der Operation, der Entfernung der Rindenzentren der Speichel- und Magensaftsekretion, der Assoziationsreflex auf Gesichtsreizungen geschwächt oder beseitigt wird, so folgt hieraus, daß man die Versuche der Erziehung der assoziativen oder bedingten Reflexe nicht mit Geruchserregern machen soll, um so mehr, als durch spezielle, bei mir von *Belitzky* gemachte Versuche bewiesen ist, daß bei einer Entfernung des entsprechenden

Rindenzentrums der Speichelreflex auf Geruchsreizungen nicht verschwand. Währenddessen kann man sich bei der Beschreibung der Versuche *Tichomiroffs* nicht davon überzeugen, daß diese wichtige Bedingung beobachtet worden ist.

Zum Schluß wollen wir sehen, was die unter dem Titel „Bedingte Speichelreflexe beim Hunde ohne die vorderen Hälften der beiden Hemisphären" aus der von *Pawloff* geleiteten physiologischen Abteiung des Instituts für Experimentalmedizin im Jahre 1909 als Dissertation hervorgegangene Arbeit *W. A. Demidoffs*, die an 4 Hunden ausgeführt ist, obgleich der Autor eigentlich ausführlich nur 2 Hunde, „Mursik" und „Myschonok", beschreibt, weil der 3. Hund, „Maro", nach der 2. Operation krepierte und der 4. nur eine kurze Zeit zu den Versuchen diente, uns gegeben hat.

Was erwies sich bei den beiden ersten Hunden? Bei der Autopsie „Mursiks" fand man in beiden Hemisphären eine feste Narbe, die mit der Dura mater und Substanz des Gehirns verwachsen war und den Gehirndefekt ausfüllte. Der Defekt wird nicht vom Autor beschrieben, es sind nur 2 Abbildungen der entfernten Gebiete der rechten und linken Hemisphäre dargestellt, aus denen man ersehen kann, daß beim Tier rechts der vordere Teil des Gehirns längs Gyrus silvia, von dessen obern Ende der Rand des entfernten Gehirnteils sich bogenförmig mit der Wölbung nach hinten zur innern Oberfläche der Hemisphäre erhebt, die sie ein wenig hinter dem Gyrus sigmoideus erreicht, entfernt ist. Ungefähr dieselben Grenzen des entfernten Gebiets sind auch in der linken Hemisphäre, wobei sowohl dort als auch hier mit der Rinde zusammen auch die Bulbi olfactorii entfernt sind. Auf diese Weise blieben beim Tier beide Schläfen- und Occipitallappen und die hintern Teile der Scheitelwindung unbeseitigt. Es ist klar, daß das Speichelsekretionsgebiet in dem nicht ganz vollen Umfang, in dem es seinerzeit von mir und *Mislawsky* bezeichnet worden war, einer Entfernung in beiden Gehirnhemisphären unterlag.

Welches sind die Resultate der Untersuchung dieses Tieres hinsichtlich der bedingten Speichelreflexe? Ich will sie mit den Worten des Autors anführen: Nach der 1. Operation „in der ersten Zeit werden alle bedingten Reflexe gehemmt. Am frühesten wurde der Reflex auf Laut und Licht am . Tage hergestellt, der hautmechanische dagegen (auf der der Operation entgegengesetzten Seite) erst am 22. Tage." Nach der 2. Operation: Sogar im Verlauf von 2 Monaten nach der 2. Operation konnten weder der natürliche noch künstliche Speichelreflex, außer dem Wasserreflex, wahrgenommen werden. Sogar der Wasserreflex drückte sich Monate nach der 2. Operation in nichtigen Ziffern aus." (S. 78.)

Der 2. Hund, „Myschonok", wurde genau auf dieselbe Weise operiert, wobei auch die Entfernung der vordern Rindengebiete in den-

selben Grenzen vorgenommen wurde. Beide Bulbi olfactorii, der Abbildung nach zu urteilen, waren auch entfernt worden. Bezüglich des Zustandes der bedingten Speichelreflexe nach der 2. Gehirnoperation lesen wir folgendes: „Weiterhin wurden mehrmalige Versuche (im Lauf von 11 Monaten) gemacht, um natürliche bedingte Reflexe sowohl durch Ergreifen an der Schnauze als auch eine Reizung mit Salzsäure und ökonomischem Pulver[1]) hervorzurufen, sie blieben aber alle ohne Resultat: Die natürlichen Erreger erwiesen sich bei unserm Hunde unwirksam, sich in bedingte Erreger der Speichelsekretion zu verwandeln.“ (S. 102.)

Der Autor versuchte bedingte Reflexe auf Licht künstlich zu erziehen. „Im ganzen wurden 470 Assoziationen mit Licht mit Eingießen von Salzsäure gemacht.“ Aber „die Versuche von Bildung eines bedingten Reflexes auf Licht endeten mit einem Mißerfolg.“ (S. 102.) Es wurden bei demselben Hund auch Versuche zur Bildung eines bedingten Reflexes auf den Laut (anfangs Metronom, dann Gurgeln von Wasser) gemacht. Im ersteren Fall wurden 80, im zweiten 500 Assoziationen gemacht und in beiden Fällen war das Resultat ein negatives. „Nach 500 Assoziationen erhielt man weder aus Parotis noch Submaxillaris Spuren von Speichel. Die Versuche, einen bedingten Reflex von der Haut zu erhalten, waren auch erfolglos.“

Indem der Autor das Resumé seiner Resultate macht, sagt er, daß man bei Myschonok „weder natürliche, noch künstliche bedingte Reflexe vom Auge, von der Nase, vom Ohr und der Haut bilden konnte.“ (S. 103.)

Diese Tatsachen sprechen selbst für sich. Wenn die Meinung *Pawlows* über die Übertragung des bedingten Speichelreflexes auf den von den hintern Teilen der Hemisphären unmittelbar zum verlängerten Mark gehenden aber noch unbekannten Wegen gerecht wäre, warum kam denn bei obengenannten Versuchen diese Übertragung nicht zustande? Meiner Ansicht nach können die unter der Leitung desselben Chefs gemachten Versuche *Demidoffs* in dieser Frage als eine ein experimentum crucis spielende Rolle betrachtet werden.

---

[1]) D. h. Fleischpulver.

om Heilwert der geistigen Arbeit bei den an allgemeinen Neurosen Leidenden[1]).

Von
Professor **W. Bechterew**,
Mitglied der Akademie.

(Eingegangen am 28. Juli 1923.)

Ohne in irgendeiner Weise den wohltuenden Einfluß der speziellen harmakologischen, organisch-therapeutischen und physischen Heilıethoden auf den menschlichen Organismus schmälern zu wollen, arf man doch nicht die überaus wichtige Bedeutung eines allgemeinen egims bei der Heilung der Neurosen unberücksichtigt lassen. Es ist llbekannt, daß eine durch langwierige Sorgen in der häuslichen, proəssionellen, sozialen und dienstlichen Tätigkeit hervorgerufene Überıüdung der Nerven sich als eine schwere Bürde auf einen Organismus ıit einem zerrütteten Nervensystem legt, und es genügt nur eine Fahrt n einen andern Ort, z. B. in einen Kurort, um all diese Sorgen los zu rerden, die schwere Bürde des Lebens von sich abzuschütteln und adurch die erste und Grundbedingung der Heilung, die unter andern 'mständen nicht hätte durchführbar sein können, zu schaffen.

Einer der Berichterstatter, der im Jahre 1915 auf dem Kongreß ur Verbesserung der russischen Kurorte war (siehe die Arbeiten des Congresses, Bd. III, S. 165, Bericht Dr. S. M. *Arutimoffs* über die Gestaltung des Lebens und die innere Ordnung in unsern Kurorten usw.), emerkt nicht ohne Grund: „Die Frage, wem man die wohltuenden Resultate der Wasserkur zuschreiben soll, kann bei weitem noch nicht ls gelöst betrachtet werden. Ob die Mineralwasser, Wannen und ndern Heilmittel und Maßregeln mehr wirken, oder eine Entfernung ler Kranken von ihrem beständigen Wohnort eine größere Bedeutung ıat. Wir kennen das Leben der großen bevölkerten Zentren. Es wird größtenteils von Verletzungen aller Regeln, sowohl der persönlichen ls auch sozialen Hygiene, begleitet. Größtenteils kann allein schon ine Entfernung vom häßlichen, geräuschvollen, gezwungenen, müßigen der im Gegenteil von Arbeiten und Sorgen überbürdeten Stadtleben nit allen seinen schädlichen Einflüssen, Aufregungen und nicht selten

[1]) Vortrag, gehalten auf dem 3. Kongreß der Kurorte in Moskau 1922.

Exzessen wohltuend auf die Gesundheit wirken. Wenn man dazu noch ein durch ärztliche Vorschriften geregeltes, dem erschütterten Organismus passendes Lebensregim im neuen, freilich obligatorischen Milieu des Kurortes hinzufügt, so kommt vielleicht nur ein sehr kleiner Teil des nutzbringenden Effekts, den man durch die Reise in den Kurort erhalten hat, auf Kosten der Mineralwasser und der Heilmethoden."

Es wäre unnütz, zu sagen, daß es, seitdem wir die Erscheinungen der Radioaktivität und Ionisation der Mineralwasser und des Schlammes viel besser studiert haben, nicht richtig ist, die Kurorte nur als Orte der Erholung und Ablenkung von den täglichen Sorgen zu betrachten. Jeder Kurort bietet oder muß zur Wiederherstellung der zerrütteten Gesundheit der herbeireisenden Kranken alle seine natürlichen Heilmittel bieten, und man soll überhaupt nicht die wichtige Bedeutung der Mineralwasser, Salze, des Schlammes, Klimas, der Sanatorien und anderer Verhältnisse schmälern, um zuzugeben, daß die Wirkung all dieser Heilmittel eine geringe oder sogar keine sein kann, wenn wir gleichzeitig hygienische Lebensverhältnisse und ein entsprechendes Regim vernachlässigen. Aber genügt das alles? Ein an Arbeit gewöhnter Mensch empfindet bekanntlich bald ohne Arbeit Langeweile, verweichlicht sich, entwöhnt sich der Arbeit, das Nichtstun quält ihn, und man muß ihn beschäftigen. Dadurch wird die Notwendigkeit hervorgerufen, für die an Neurosen Leidenden in ihren Heilanstalten außer vernünftigen Zerstreuungen auch Beschäftigung mit einer Arbeit zu organisieren.

Erst in neuester Zeit begann die Medizin ihre Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der physischen Arbeit für die Gesundheit der Kranken zu richten. Man fing wohl früher als irgendwo an, sie als Heilzweck für die Persönlich- (Geistes-) Kranken in speziellen Heilanstalten zu benutzen, wo sie als Handarbeiten für die Frauen, als Arbeit in Werkstätten für Männer und auch in der freien Luft für diese und jene beim Anlegen von Gemüsegärten und Organisation von Feldarbeiten angewendet wurde. In der Folge begann man die Arbeit in den Sanatorien auch bei einigen anderen krankhaften Formen als Heilmittel anzuwenden.

Die Bedeutung der physischen Arbeit als eines Heilmittels ist deshalb bemerkenswert, weil die Arbeit an und für sich den Stoffwechsel erhöht und gerade in dieser Erhöhung des Stoffwechsels besteht vor allem ihre heilsame Wirkung dort, wo die krankhaften Formen unter dem Einfluß einer sitzenden Lebensweise, z. B. der abzehrenden Kontorarbeit, und auch bei sich hinziehenden psychischen Erkrankungen mit einem ungenügenden oder unregelmäßigen Stoffwechsel verbunden sind.

Was die Anwendung der geistigen oder sog. intellektuellen Arbeit als Heilmittel betrifft, so ist sie, wenn man von den schwachen Ver-

ıuchen, in Heilanstalten Musik, und dazu eher zur Zerstreuung der Kranken, zu benutzen, absieht, soviel mir bekannt ist, bis jetzt systenatisch überhaupt nicht angewendet worden. Währenddessen erhält ɪei den allgemeinen Nervenzerrüttungen sowie Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie u. a. neben der Ablenkung von den krankhaften Symptomen die Hebung der Aktivität der kranken Persönlichkeit eine ungeheure Bedeutung. Das hat darin seine Ursache, daß viele der an allgemeinen Neurosen Leidenden, wenn sie sich der Krankheit hingeben, nit eigener Kraft nicht wieder herauskommen können. Deshalb ist ine der wichtigsten Maßregeln der Heilung eine allseitige Hebung der Aktivität des Kranken, was am besten durch planmäßig angewendete Arbeit und speziell durch intellektuelle Arbeit erreicht wird.

Es ist selbstverständlich, daß die Arbeit entsprechenderweise nach Angabe des Arztes dosiert werden, hygienisch ausgestattet und gleichzeitig dem Kranken anziehend sein muß, mit andern Worten, in jeglicher Weise für den Kranken interessant.

Bei den früheren Lebensverhältnissen in den Kurorten, die vorzugsweise von der wohlhabenden, nicht an physische Arbeit gewöhnten, ntelligenten Klasse der Bevölkerung besucht wurden, benutzte man gewöhnlich Exkursionen und vernünftigen Sport, deren Bedeutung, ıls einer schönen und hygienischen Art von Anwendung physischer Übungen, keinesfalls geschmälert noch geleugnet werden kann.

„Sowohl den Exkursionen als auch dem Sport in den Kurorten", agt *A. N. Kolatschefsky* („Exkursion und Sport in den Kurorten", iehe Arbeiten des Kongresses zur Besserung der russischen Kurorte, 1915, Ausg. 2, S. 118), „muß ein gebührender Platz angewiesen werden. Daß beides ein ungeheures Hilfsmittel zur Wiederherstellung les gestörten Gleichgewichts der Lebenskräfte im menschlichen Organismus ist, darüber kann selbstredend nicht zweierlei Meinung sein. Sowohl dieses wie auch jenes ist ein notwendiger Bestandteil der Kur ler zahlreichen Kranken in den Kurorten. Exkursionen und Sport ind dort das größte Hilfsmittel zur Wiederherstellung der erschütterten Gesundheit; sie bringen uns der Natur näher, machen uns mit ihr — dem größten Lehrer und Heiler der geistigen und körperlichen Übel — bekannt."

Ich habe jedoch Grund zur Annahme, daß sowohl der Sport als auch die Exkursionen neben Gymnastik, Spaziergängen und Bewegungsspielen, die man auch nicht ignorieren darf, wichtige Hilfsmittel bei ler Heilung hauptsächlich der intelligenten und halbintelligenten Schichten der Bevölkerung bleiben werden, aber kaum bei den physisch arbeitenden Massen oder Arbeitern, die der Natur näher leben und gewöhnt sind, in der Arbeit keine einfache Zerstreuung in Form einer physischen Übung, sondern etwas fürs Leben Unentbehrliches

und Schaffendes zu sehen, ihren Eingang finden werden. Deshalb müssen wir, wenn wir wollen, daß Kurorte und Sanatorien der physisch arbeitenden Bevölkerung dienen sollen, daselbst soziale, nützliche physische Arbeit organisieren, besonders solche, die die in den Kurort kommenden Personen mit neuen Kenntnissen in der Arbeit bereichert. Aber von meinen Beobachtungen und meiner Erfahrung geleitet, muß ich sagen, daß neben der physischen Arbeit in den Kurorten auch die geistige Arbeit eine besondere Bedeutung erhalten muß und dabei nicht allein für die Intelligenten, sondern auch Halbintelligenten aus der Sphäre der Arbeiter und Bauern, sogar nicht ausgeschlossen — Analphabeten.

Was die geistige Arbeit betrifft, so halte ich es für richtig, sie in eine aktive, aktiv-passive und passive einzuteilen. Zur ersten Kategorie gehört z. B. eine solche Arbeit wie das Lesen und Resümieren, Zeichnen usw., zur zweiten das Anhören von Vorträgen, Musik, das Sehen von Lichtbildern usw., zur passiven Arbeit kann man eine solche nachahmende Arbeit, wie das Abschreiben, rechnen; eine wichtigere heilsame Bedeutung haben eigentlich die beiden ersten Formen der Arbeit. Obgleich ich auf dem Standpunkt stehe, daß wir die als Heilmittel angewendete Arbeit entsprechend dem Zustand der Kranken und gemäß ihrer Individualität dosieren können und müssen, wurde im Untersuchungsinstitut am Kurort Ssestroretzk (bei Petrograd), wo ich meine Beobachtungen zusammen mit dem wissenschaftlichen Mitarbeiter *T. Timofejewsky* machen konnte, die Dosierung nur bei einigen Formen von Arbeit, z. B. beim Lesen und Resümieren des Gelesenen, bei individuellen musikalischen Beschäftigungen, bei Gymnastik und Spaziergängen angewendet. Bei den andern Formen der Arbeit konnte in der verhältnismäßig kurzen Zeit des Bestehens des Untersuchungsinstituts des Kurortes die Dosierung nicht angewendet werden, und deshalb kann man bei diesen andern Formen der Arbeit nicht mehr von einem Heilwert der Arbeit, sondern von einem Arbeitsregim sprechen[1]. Man darf auch nicht eine Individualisierung der geistigen und physischen Arbeit im Sinne ihres Grades und ihrer Wahl aus dem Auge lassen.

Als Resultat der Anwendung der Arbeit in besagtem Kurort muß man die überaus günstige Bedeutung der intellektuellen Arbeit für die Gesundheit der an allgemeinen Neurosen Leidenden im Sinne einer Hebung der Aktivität des Kranken und seiner Ablenkung von der Konzentrierung auf die Symptome seines krankhaften Zustandes anerkennen. Das bezieht sich auf alle Neurastheniker, hysterischen

[1]) Das Untersuchungsinstitut am Kurort Ssestroretzk bestand im ganzen einige Monate und wurde dann auf Verfügung des Petrograder Sanitätsdepartements gleichzeitig mit einer Kürzung des Etats geschlossen.

eurastheniker, Hysteriker und Psychastheniker. Alle diese Kranken ind in irgendeiner Weise durch ihre Krankheit gedrückt, sie leiden an iner Schwächung der Aktivität und können sich mit eigener Antrengung nicht von diesem krankhaften Zustand befreien. Darum ist ine Hebung ihrer Aktivität eines der wichtigsten Heilmittel. Ein nderes Resultat der Anwendung der Arbeit besteht darin, daß die eisten der zur Arbeit Herangezogenen nach 6—8 wöchigem Aufnthalt in jeglicher Beziehung mit neuer Arbeitskenntnis bereichert en Kurort verließen. Ein Analphabet lernt das Lesen und Schreiben, ein Horizont erweitert sich, er bekommt andere Interessen usw. Ein eispiel dessen, wie sich die Aktivität in der geistigen Arbeit bei oben enannten krankhaften Zuständen steigerte, zeigt folgende Tabelle, in elcher die Durchschnittsziffern der Dauer und Produktivität der rbeit nach den Wochen an einem Buch angeführt sind.

Geistige Arbeit in Form von Lesen und Konspektmachen.

	Ausgeführte Arbeit						In Prozent. zur Anfangsdosis = 100						Anmerkungen
	1)	1	2	3	4	5	2)	1	2	3	4	5	
rbeitszeit in Minuten . .	30	32	60	58	60	22	100	107	200	199	200	73	Die Verringerung der Menge der Arbeit in der 5. Woche war durch zufällige äußere Ursachen (Kälte) hervorgerufen worden.
roduktivität der Arbeit .	0,15	0,2	0,2	0,3	0,3	0,4	100	130	130	200	200	260	
rbeitszeit in Minuten . .	25	35	38	31	90	—	100	140	152	124	360	—	
roduktivität der Arbeit .	0,2	0,2	0,3	0,4	0,5	—	100	100	150	200	250	—	
rbeitszeit in Minuten . .	40	52	67	54	72	73	100	130	170	135	190	183	In der 3. Woche wurde das Buch durch das leichteste (im Vergleich zum ersten) und in der 4. Woche durchs schwerste ersetzt.
roduktivität der Arbeit .	0,4	0,3	0,4	0,8	0,3	0,3	100	75	100	200	75	75	
rbeitszeit in Minuten . .	30	35	48	60	—	—	100	120	160	200	—	—	
Produktivität der Arbeit .	0,2	0,3	0,3	0,3	—	—	100	150	150	150	—	—	
Arbeitszeit in Minuten . .	60	55	43	68	—	—	100	92	72	112	—	—	
Produktivität der Arbeit .	0,5	0,6	0,6	0,7	—	—	100	120	120	140	—	—	
Arbeitszeit in Minuten . .	30	37	35	30	—	—	100	123	117	100	—	—	
Produktivität der Arbeit .	0,13	0,1	0,3	0,6	—	—	100	67	200	400	—	—	

1) Beginn der Arbeit. 2) Beginn der Arbeit, angenommen auf 100.

Im Untersuchungsinstitut des Kurorts wurden auch spezielle experimentelle Untersuchungen zur Ausarbeitung einer begründeteren Dosierung der angewendeten Arbeit gemacht. Bei der physischen Arbeit dienten die Zahlen des Pulses, der Atmung, die Angaben des Dynamometers u. a. Daten als Maß. Was die Ermüdung bei der geistigen Arbeit betrifft, so wurde zu diesem Zweck auf meinen Rat von *T. Timofejewsky* mit Hilfe der Korrekturmethode des Ausstreichens der Buchstaben eine spezielle experimentelle Untersuchung an gesunden Personen ausgeführt. Die Untersuchung bestand darin, daß nach jeder halben Arbeitsstunde im Laufe von 3 Minuten mit Hilfe der genannten Korrekturmethode eine Prüfung der Ermüdung an den Gesunden vorgenommen wurde. Die unten angeführte Tabelle zeigt die Resultate dieser Untersuchung.

Schwankungen der Produktivität der Kontrollarbeit (in der Form der Korrekturmethode vor und nach dem Lesen, Konspektieren u. a.[1]*).*

Lesen der Kunstliteratur					Konspektieren desselben Textes				
des Geprüften	vor der Arbeit	nach ½ Std.	nach 1 Std.	nach 1½ Std	Nr.	vor der Arbeit	nach ½ Std.	nach 1 Std.	nach 1½ Std.
1	100	107	106	140	1	100	130	126	71
2	100	89	105	122	2	100	113	130	115
3	100	77	98	105	3	100	91	98	127
4	100	101	111	150	4	100	101	113	96
5	100	85	98	120	5	100	97	122	110
6	100	150	121	117	6	100	71	78	71
Musik von Gounod: Ouvertüre zu Faust					Musik von Beethoven: Mondscheinsonate				
1	100	138	109	127	1	100	104	104	83
2	100	116	96	99	2	100	117	114	135
3	100	117	108	104	3	100	105	113	127
4	100	46	115	118	4	100	103	108	113
5	100	86	92	84	5	100	131	141	153
Lichtbilder mit Musik					Lichtbilder allein (dieselben)				
1	100	174	126	121	1	100	112	116	97
2	100	105	105	122	2	100	103	113	103
3	100	105	111	122	3	100	102	113	88
4	100	97	100	110	4	100	100	129	87
5	100	97	70	65	5	100	116	109	114
6	100	83	94	90					

[1]) Es wurde immer ein und dieselbe Arbeit, 700 Buchstaben, genommen. Die Schnelligkeit wurde in Sekunden bestimmt. Die Genauigkeit wurde durchs Verhältnis der richtig korrigierten Buchstaben zur Gesamtzahl der der Korrektur unterliegenden Buchstaben bestimmt.

Die Produktivität wurde als eine der Genauigkeit und Schnelligkeit der Ausführung proportionelle Größe nach *Wippl* (Leitfaden zur Untersuchung schulpflichtiger Kinder) genommen. Die Produktivität vor der Arbeit ist auf 100 angenommen.

hwankungen der Ermüdung bei geistiger Arbeit (mit Hilfe der Berechnung einstelliger Zahlen nach der Kraepelinschen Tabelle).

Lesen					Konspektieren				
Ge-lften	vor der Arbeit[1])	nach ½ Std.	nach 1 Std.	nach 1½ Std.	Nr.	vor der Arbeit	nach ½ Std.	nach 1 Std.	nach 1½ St.
1	100	113	130	118	1	100	116	109	114
2	100	130	126	71	2	100	103	113	103
3	100	94	78	94	3	100	112	116	97
4	100	97	122	110	4	100	101	88	87
5	100	71	78	71	5	100	98	87	87
6	100	66	85	81	6	100	129	87	—
	100	95	103	91		100	108	100	99
Musik von Gounod: Ouvertüre zu Faust					Lichtbilder mit Vortrag				
1	100	86	92	84	1	100	87	98	93
2	100	115	108	104	2	100	93	97	96
3	100	138	109	127	3	100	104	123	114
4	100	116	96	99	4	100	101	116	113
5	100	146	115	118					
6	100	103	108	113					
	100	117	118	107		100	96	108	104

In dieser Tabelle wird schon bezeichnet, daß man dem Lesen und :onspektieren wegen unnützer Ermüdung im allgemeinen nicht mehr ls 1 Stunde einräumen kann, den Lichtbildern allein nicht mehr als ½ Stunde, Lichtbilder mit Vortrag kann man bis 1½ Stunden fort-:tzen, Musik kann man ungefähr 1½ Stunden spielen lassen. Es ist :doch selbstverständlich, daß auch hier die individuellen Schwan-ungen, die zweifellos mit besonderer Aufmerksamkeit bei den Kranken ı Betracht gezogen werden müssen, berücksichtigt werden müssen. ch will hierbei bemerken, daß, wie die Erfahrung im Kurort Ssestroretzk eigt, die geistige Arbeit gern von Personen der physischen Arbeit, esonders Arbeitern, gewählt wurde, während sie zur physischen Arbeit berhaupt wenig Neigung hatten.

Ich brauche nicht zu sagen, daß wir uns noch im Anfangsstadium er Untersuchungen in dieser Frage befinden, aber in Anbetracht der ich erwiesenen Bedeutung der geistigen Arbeit zur Hebung der Akti-ität der Neurotiker wird die wichtige Aufgabe in den Kurorten und Sanatorien eine planmäßige Anwendung nicht nur der physischen, son-lern auch intellektuellen Arbeit als Heilmittel zu organisieren, in den Vordergrund gerückt.

Thesen zum obenerwähnten Bericht.

1. Die geistige Arbeit in Form von Lesen, Konspektmachen, Stunden, Anhören von Vorträgen usw. begünstigt eine Stärkung der Aktivität

[1]) Die Arbeitsfähigkeit vor der Arbeit ist mit 100 angenommen.

der kranken Persönlichkeit und muß deshalb bei allgemeinen Neurosen und einigen anderen Affektionen sowohl der Nerven- als auch somatischen Sphäre gelehrt werden.

2. Die geistige Arbeit ist eine wertvolle Ergänzung der andern Arten von Arbeit und hat eine besondere Bedeutung für kranke Arbeiter, welche die geistige Arbeit mehr als die physische interessiert und die sich durch dieselbe mit wertvollen Kenntnissen bereichern können.

3. Eine ganze Reihe krankhafter Zustände, besonders verschiedener Formen allgemeiner Neurosen, wie Neurasthenie, Hystero-Neurasthenie, Hysterie und einige allgemeine Nervenzustände erfordern zur Wiederherstellung der Gesundheit eine obligatorische Einführung der Arbeit ins System der Heilung zur Hebung der Aktivität der kranken Persönlichkeit.

4. Man kann nicht nur durch physische sondern auch geistige resp. intellektuelle Arbeit Heilung erzielen, hierbei muß sowohl diese wie auch jene entsprechenderweise dosiert sein und sich nach dem Allgemeinbefinden und den Kräften des Kranken, seiner Individualität und seinem krankhaften Zustand richten.

5. Deshalb muß die Verordnung der Arbeitskur nach einer sorgfältigen Untersuchung des Kranken unbedingt durch einen Arzt vorgenommen und unter der Leitung besonderer Instruktoren und unter ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden.

6. Die Formen der geistigen Arbeit müssen genügend verschiedenartig sein, damit man sich bei der Verordnung der Arbeitskur nach den individuellen Neigungen und Interessen des Kranken richten kann.

7. Für Neurosekranke ist die geistige Arbeit, abgesehen von ihrer gemeinnützlichen Bedeutung, ein wichtiges Heilmittel, indem sie die Aktivität der kranken Persönlichkeit hebt.

8. Zur Benutzung der geistigen Arbeit als Heilfaktor muß man sie entsprechenderweise dosieren, ohne den Grad ihrer Menge und Schwierigkeit die Grenze, bei welcher schon Ermüdung eintritt, überschreiten zu lassen.

Nachdem der 3. Allrussische wissenschaftliche Kongreß der Kurorte den Bericht des Akademikers *W. M. Bechterew* von der Anwendung der geistigen Arbeit bei allgemeinen Neurosen im Kurort Ssestrorezk angehört hatte, beschließt er:

1. Die geistige Arbeit in Form von Lesen, Konspektieren, Stunden, Unterhaltungen, Vorträgen usw. begünstigt eine Steigerung der Aktivität des Kranken und muß deshalb bei allgemeinen Neurosen und vielen andern Affektionen sowohl der Nerven- als auch somatischen Sphäre gelehrt werden.

2. Die Anwendung der geistigen Arbeit, als eines Heilfaktors, muß durch Kontrolle des Zustandes der Arbeitsfähigkeit vor und nach der Arbeit und eine der Arbeitsfähigkeit des Kranken entsprechende Bestimmung der Dosis streng dosiert werden.

3. Die Anwendung der geistigen Arbeit muß für kranke Arbeiter der physischen Arbeit als besonders nutzbringend erachtet werden, da eine solche Arbeit eine Ablenkung der Konzentrierung auf die eigene Krankheit, eine Bereicherung an nützlichen Kenntnissen und Fähigkeiten begünstigt und solchen Kranken den Aufenthalt am Kurort anziehend und interessant macht.

4. Sie muß als eine wertvolle Ergänzung der andern Arbeitsfaktoren zur Erlangung einer planmäßigen Entwicklung des Organismus gelten.

Zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörungen von cerebralem Typus.

Von
Bruno Fischer und Otto Pötzl.

I.

Eine noch nicht bekannte cutane Sensibilitätsstörung von zentralem Typus.

Von
Bruno Fischer.

(Aus dem Ambulatorium der deutschen psychischen Universitätsklinik Prof. *O. Pötzl*, Prag.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

In der Literatur wurde wiederholt eine circumscripte, die Partie des Mundwinkels, Daumens, Zeigefingers derselben Seite gleichzeitig betreffende Sensibilitätsstörung beschrieben und als eine Erkrankung im Bereiche des untersten Teiles der hintern Zentralwindung festgestellt. *Sittig* beobachtete 4 Fälle, *Gamper* 1 Fall von Parästhesien, ebenso haben *Goldstein*, *Kramer*, *Gerstmann* an einer größeren Zahl Hirnverletzter sensible Ausfallserscheinungen in der Mundwinkel- und Daumengegend beobachtet, in 4 *Goldstein*schen Fällen war auch die Großzehenregion derselben Seite miteinbegriffen. Alle diese Befunde sprachen für eine Anordnung der corticalen Sensibilität nach funktionellen Gesichtspunkten auf phylogenetischer Basis.

Weiterhin hat *Goldstein* 4 Fälle gesehen, in denen bei hemianästhetischem Störungstypus eine Aussparung bzw. ein Erhaltensein der Sensibilität im Bereiche des Mundwinkels und ein Minderbetroffensein der Störungen in den radialen und tibialen Partien der oberen und unteren Extremitäten vorhanden war, die also eine Art Gegenstück darstellten.

Anschließend an diese letzteren Befunde bin ich nun in der Lage, über einen Fall zu berichten, der seit einem Jahr in ständiger ambulatorischer Behandlung und Beobachtung der Klinik steht und gegenüber der Sensibilitätsstörung der ersterwähnten Fälle tatsächlich ein nahezu reines Negativ der Sensibilitätsstörung aufweist.

A. D., 27 Jahre alt, vom 16.—21. Lebensjahre magen- und nierenleidend (chronisch entzündliche Magenerkrankung, orthostatische Albuminurie). Anfangs Februar 1922 erkrankte Patientin an wiederholten kurzdauernden, mit hohem Fieber einhergehenden Zuständen, die sich bis in den März hineinzogen und sie veranlaßten, am 14. III. die Klinik Prof. *Jaksch* aufzusuchen, wo sie durch 8 Tage lag. Sie klagte dort über Schluckbeschwerden, Schnupfen, Husten, anfallsweise heftige Schmerzen mit Hitzegefühl, angestrengtes Sehen, anfallsweisen Schwindel, Schmerzen in der Nackenmuskulatur, Schwere und Schmerzen im rechten Arm und Bein, Unsicherheit in der rechten Hand beim Erfassen von Gegenständen, bestehend in einem häufigen Vorbeigreifen nach außen, Gefühl der Spannung in der Kopf- und Gesichtshaut. Mitte März trat ein stärkeres Zittern des rechten Armes hinzu, mit dem Gefühl des Hölzern- und Eingeschlafenseins in demselben. Am 6. IV. bekam sie auf der Straße den ersten Ohnmachtsanfall, der dementsprechend nicht genügend beobachtet werden konnte und mit vollständiger Bewußtlosigkeit und nachheriger Amnesie einherging.

Seit 10. IV. 1922 steht Patientin in dauernder Beobachtung der psychiatrischen Klinik. Sie klagte über heftigste anfallsweise Kopfschmerzen, mit starkem Druck auf den Augen und einem derartigen Schwindelgefühl beim Stehen und Sitzen, daß sie nicht nur Gegenstände schlecht unterscheiden, sondern auch überaus mühsam und nur einige Schritte nach vorne gehen konnte. Dabei hatte sie täglich eine vom Morgen bis zum Mittag zunehmende Temperatursteigerung bis 37,8° (abends normale Temperatur) und eine Schwere θ, namentlich in den rechtsseitigen Gliedmaßen, die sie nur schlecht und mit geringem Schmerzgefühl sowie erhöhter Spannung bewegte. Die Spannung verspürte sie hauptsächlich in den rückwärtigen Halsmuskeln. Wenn Patientin die Augen schloß, gab sie nach einigen Minuten an, unsicher zu werden, hatte das Gefühl, bei Rückenlage in die Tiefe herabzugleiten. Wenn sie die Augen öffne und vor sich hinschaue, bewege sich die Luft wellenartig wie erhitzte Luft, es bildeten sich kleine, stillstehende Kreise oder bei geringerer Beleuchtung bewegliche Nebelballen, meist zwei nebeneinander, die sich auf die Patientin zu bewegten, immer größer wurden und knapp vor ihr zergingen. Wenn Patientin in der Nacht in ihrem Zimmer die Topfblumen beim Fenster betrachtete, erschienen sie ihr wie Köpfe, welche bald wieder zergingen. Sie hatte dabei keine Angst, war sich immer bewußt, daß eine Täuschung vorlag. Das Zittern in der rechten Hand sei plötzlich am 15. III. aufgetreten, habe durch etwa 5 Tage stark angedauert, dabei habe sie am Morgen ein Hölzern-Eingeschlafensein und ein kaltes Prickelgefühl verspürt, so daß sie den Arm massieren mußte, um ihn wieder bewegen zu können. Bei der Entlassung von der Klinik *Jaksch* war das Zittern der rechten Hand bereits schwächer, trat nur zeitweise, besonders bei Ermüdung auf. Am 5. IV. besuchte sie ein Konzert, mußte aber kurz nach Beginn desselben wieder aus dem Saale fortgehen, da sie die Musik als unerträglichen Lärm empfand. Nach ihrem ersten Ohnmachtsanfall am 6. IV. kam eine Unsicherheit im Gehen hinzu, welche sich allmählich steigerte und das Stiegenabwärtsgehen fast unmöglich machte. In der rechten Hand fühlte sie eine immer mehr zunehmende Schwäche, bei Zurückneigung des Kopfes trat sofort Schwindel mit Zug nach rückwärts ein und, wenn sie sich aufsetzte, drehte sich alles vor ihren Augen in der Richtung von rechts nach links. Beim Fahren in der Straßenbahn konnte Patientin keine Objekte auf der Straße fixieren, ohne in heftigsten Schwindel zu geraten, auch beim Anblick eines fahrenden Eisenbahnzuges drohte sie stets in einer dem fahrenden Zuge entgegengesetzten Richtung das Gleichgewicht zu verlieren. Bei langem Liegen trat ein Gefühl des Federns des ganzen Körpers ein, sie hörte Geräusche des Hämmerns im ganzen Kopfe. Auch an den kältesten Tagen verspürte sie seit Beginn ihrer Erkrankung keine Kälte, ging immer nur leicht angezogen, konnte

kein warmes Zimmer vertragen, ohne in starken Schweiß zu geraten. Die Schweißsekretion war über der rechten Körperseite meist stärker, das Hemd in der rechten Achselgegend immer nässer.

12. IV. Neurologischer Befund: Augen und Ohren normal, kein spontaner Nystagmus, kein Romberg, starkes Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen und oben, beim Gehen geringes Abweichen nach rechts, sehr lebhafte Reflexe, keine Halbseitenstörungen, geringe Sensibilitätsstörungen an wechselnden Orten.

Vestibulo-cerebellare Prüfung: Weder durch Kopfstellung noch durch calorische Prüfung bzw. Prüfung auf dem Drehstuhl läßt sich ein Vorbeizeigen im rechten Arm nach innen und unten erzielen. Schwindelgefühl ist vorhanden. Beim Drehen der gestreiften Trommel vor den Augen deutlicher optischer Nystagmus mit leichtem Schwindelgefühl. Der Pilocarpinversuch fällt negativ aus, es ist weder eine stärkere Schweißsekretion rechts, noch eine stärkere rechtsseitige Rötung zu konstatieren.

19. IV. Bei entsprechender Kopfstellung tritt ein dem spontanen Vorbeizeigen nach außen entgegengesetztes Vorbeizeigen nach innen einigemal auf.

3. V. Stärkeres spontanes Vorbeizeigen; durch Linksdrehung des Kopfes läßt sich ein Vorbeizeigen nach innen auslösen. Schwanken nach links beim Gehen. Im linken Arme Tendenz, nach innen vorbeizuzeigen, doch ist auch da durch entsprechende Kopfstellung ein Vorbeizeigen nach außen hervorzurufen.

8. V. Lumbalpunktion: Vollkommen negativer Befund, kein Eiweiß, θ Zellvermehrung, θ Hämolysine. Danach starke Kopfschmerzen, stärkeres Zittern im rechten Arm, stärkeres Vorbeizeigen, Müdigkeit im rechten Arm und Bein, der Augenhintergrund (Klinik Prof. *Elschnig*) zeigt eine zunehmende Neuritis rechts, die bei der ersten Untersuchung etwas schwächer ausgeprägt war.

13. V. Befinden gelegentlich gebessert, keine Kopfschmerzen, Vorbeizeigen, Zittern schwächer, die Neuritis rechts (Augenhintergrund) geringer.

14. V. Nachmittags Ohnmachtsanfall, Dauer 8 Min.

17. VI. Besserung des Befindens, starkes Zittern der rechten Hand, rechtsseitige Neuritis mit Zentralskotom.

Patientin tritt einen längeren Erholungsurlaub an, wird auf dem Lande gut verpflegt, erholt sich sichtlich, zeigt aber tägliche Temperatursteigerungen bis 37,8°. Während der Zeit vom Juni bis Ende Juli 3 Ohnmachtsanfälle, die bei Spaziergängen der Patientin einmal einen Abhang herunter, einmal beim Stiegensteigen, ein drittes Mal beim Abwärtsgehen in einen Keller auftraten.

25. VIII. Geringes spontanes Vorbeizeigen im rechten Schultergelenk nach außen, Richtigzeigen im Ellbogengelenk, Vorbeizeigen im rechten Schultergelenk einmal auch nach oben, links richtig. Starker Tremor des rechten Armes, der sich beim Ausstrecken oder beim Stehen mit geschlossenen Augen noch verstärkt. Dabei auch Zittern im rechten Bein, das jetzt deutlicher hervortritt. Patientin gibt an, sie spüre zeitweise beim Gehen, wie wenn der rechte Fuß kürzer oder länger wäre, sie schleife ihn manchmal am Boden. Babinski rechts undeutlich. Die Kopfstellungsreaktionen ergeben ein fehlendes Vorbeizeigen nach innen im rechten Arm. Der Gang weicht eine Spur nach rechts ab.

Vestibulo-cerebellare Prüfung: Geringer spontaner horizontal-rotatorischer Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung. Links kalt: nach etwa 75 Sek. geringer typischer Nystagmus, keine Reaktionen der Arme.

Die Wiederholung der Prüfung ergibt nach $1^1/_2$ Min. einen starken typischen Nystagmus mit herabgesetzten, aber vorhandenen Reaktionen im linken Arm nach außen. Die Reaktion nach innen im rechten Arm fehlt. Die Fallreaktion ist vorhanden und durch Kopfstellung, besonders nach hinten beeinflußbar.

Anfang September trat zu den erwähnten Symptomen eine Sensibilitäts-

störung hinzu, die, wie aus der Abbildung (Abb. 1) ersichtlich ist, einen *rechtsseitigen hemianästhetischen Störungstypus* mit circumscripten, *genau umschriebenen Hautbezirken* zeigt, *innerhalb welcher die Sensibilität erhalten ist;* und zwar war bei der ersten Untersuchung erhalten:

Die Berührungsempfindung über der rechten Wangen-, Mund- und Nasenknorpelpartie, der rechten Halsgegend und einem schmalen medialen Streifen, der sich bis zum Nabel nach abwärts zog. Ferner zeigten die radialen Partien des rechten Armes etwa 5 Querfinger unterhalb des Schultergelenks auf der Vorderseite des Oberarms, eine streifenförmige, keilförmig mit der Spitze nach oben gerichtete empfindliche Zone einschließlich Daumen, Zeigefinger und Mitte des Mittelfingers, und zwar bis zu deren Grundphalangen. Auch die Sensibilität des

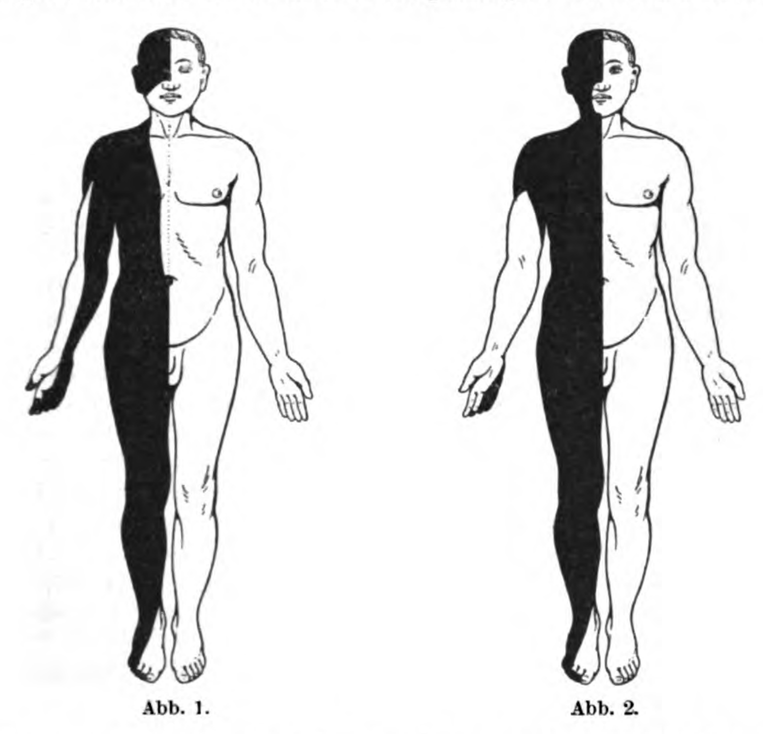


Abb. 1. Abb. 2.

Fußrückens war in seinen tibialen Partien derart erhalten, daß sich bei Ausschaltung der Endphalangen der zweiten und dritten Zehe eine empfindliche Partie von der ersten, zweiten und dritten Zehe keilförmig über die mediale Knöchelpartie bis in die Höhe des untersten Drittels des Unterschenkels hinzog und ebenfalls in einer Spitze zu enden schien. Auf den Rückseiten finden sich empfindliche Zonen nur über Arm und Fuß, so zwar, daß die äußersten radialen Partien des rechten Vorderarmes vom Ellbogengelenk bis zu den Grundphalangen des 1., 2. und 3. Fingers nach abwärts, ferner die tibialen Partien der Fußsohle, einschließlich großer, zweiter und dritter Zehe empfindlich sind. Die Ausbreitung des Schmerzes und der Temperatur (Abb. 2) zeigt demgegenüber eine Differenz, insofern, als die Schmerz- und Temperaturempfindung nur über dem rechten Nasenknorpel, der Oberlippe, dem Lippenrot, der Unterlippe erhalten ist und über der Vorderseite des rechten Armes eine größere Ausbreitung zeigt als für die Berührungsempfindung. Der Cornealreflex ist beiderseits vorhanden, die rechtsseitige Mund-, Nasen-Rachenschleimhaut unempfindlich, daselbst Geruchs-, Geschmacksempfindung aufgehoben; auch die Vaginalschleimhaut rechts unempfindlich.

Erwähnenswert ist, daß die über diesen Partien erhaltene Sensibilität gegenüber der gesunden Seite subjektiv herabgesetzt erscheint und auch Differenzen auf derselben Seite hinsichtlich Intensität aufweist; und zwar ist die Nasenknorpel-Mundwinkelpartie subjektiv am empfindlichsten, beinahe gleich der gesunden Seite, dagegen ist die Empfindlichkeit über der Hand nach Angabe der Patientin bereits wesentlich schwächer und noch geringer am Fuß ausgeprägt.

13. IX. Die calorische Prüfung ergibt vorhandene Zeige- und Fallreaktionen, daneben Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Es treten Scheinbewegungen des Körpers in der Richtung des Uhrzeigers auf, die noch 2 Stunden nach der Ausspülung andauern. Nachher Trommeln im rechten Ohr beim Gehen. Bei der Sensibilitätsprüfung auf Kälte wird auf der gesunden Seite bereits nach einer Sekunde das richtige Gefühl angegeben, während am Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die Kälteempfindung erst nach 13 Sek., ebenso am Fuß, auftritt.

Spontanes Vorbeizeigen nach außen im rechten Schultergelenk dauernd vorhanden. Beim Finger-Nasenversuch mit der rechten Hand zeigt Patientin immer zu tief, fährt zunächst an den Hals oder an das Kinn, dann erst an die Nase. Lagegefühl des rechten Armes schwer gestört, Patientin wird nur über die *extremsten* Beuge- oder Streckstellungen dadurch orientiert, daß sie in diesen Stellungen Schmerz verspürt und dementsprechend lokalisiert. Auch das Gemeinempfinden erscheint rechts gestört, Patientin ist nicht imstande, mit der gesunden Hand bestimmte Stellen der kranken Körperhälfte, z. B. Patella, richtig zu zeigen.

19. X. Ohnmachtsanfall auf der Stiege, die zur Klinik führt. Patientin wird rasch ins Ambulanzzimmer getragen, es bestehen tonisch-klonische Zuckungen im ganzen Körper, besonders der rechten Körperhälfte, hochrotes Gesicht, Schaum vor dem Munde. Pupillenstarre. Die Sensibilität über der rechten Gesichtshälfte scheint vorhanden, eher gesteigert zu sein. Nach etwa 5 Min. kommt Patientin zu sich, ist zunächst etwas verwirrt, bleibt dann, weil sie sich sehr müde fühlt und über Schmerzen im ganzen Körper klagt, durch längere Zeit auf dem Bett liegen.

28. X. Neuerlicher Ohnmachtsanfall, der beim Bücken nach einem Buch plötzlich auftritt. Patientin wird auf die Klinik Prof. *Jaksch* gebracht, kann durch 28 Stunden den rechten Arm und das rechte Bein überhaupt nicht, später nur schwer bewegen. Kälte- und starkes Prickelgefühl im rechten Arm, starke Kopfschmerzen, die bis Mitte November andauern.

20. XI. Die Sensibilitätsstörung hat weitere Fortschritte gemacht, und zwar ist die Sensibilität der rechten Körperhälfte jetzt nur mehr in dem rechtsseitigen Nasenknorpel-Mundwinkelgebiet, der radialen Seite der rechten Hand (Daumen, zweiter Finger) und einem entsprechenden Streifen am unteren Drittel des Vorderarms sowie über der 1. und 2. dorsalen, 1. und 2. volaren Zehe, einer entsprechenden volaren und dorsalen Zone am Fuß und dem medialen unteren Drittel des rechten Unterschenkels erhalten.

Was die einzelnen Qualitäten der Empfindungen anbelangt, waren dieselben im Mundwinkel-Nasenknorpelgebiet gleichmäßig herabgesetzt, hingegen fehlte am Arm (radiale Seite) der Hand (Daumen, Zeigefinger) die Temperaturempfindung, ebenso war am Fuß und Unterschenkel (mediale Partie) die Empfindung für heiß aufgehoben.

2. XII. Subjektives Befinden gebessert; Kopfschmerzen seltener, das Gehen leichter. Die Sensibilität weist gegenüber dem früheren Befund insofern Änderungen auf, als sich die empfindlichen Zonen wiederum verkleinert haben und an den rechten Extremitäten sich nur noch auf die Hand und 1. und 2. Zehe beschränken (Abb. 3). Die Empfindung für heiß ist auch weiterhin aufgehoben, die Empfindung für kalt nur am Daumenballen und an den Hautpartien zwischen der 1. und 2. Zehe nachweisbar.

29. XII. Patientin klagt über Schmerzen in der rechten Halsgegend, die sich in den rechten Oberarm fortpflanzen.

Augenhintergrund (Klinik Prof. *Elschnig*): Neuritis rechts, Zentralskotom rechts, Gesichtsfeld rechts konzentrisch eingeengt.

3. I. 1923. Außer den Zonen im rechten Nasenknorpel-Mundwinkelgebiete ist heute auch die knöcherige Partie der rechten Nase sowie die Partie oberhalb der Augenbraue, die rechte Schädelhälfte (ausgenommen die Ohrgegend) und am Rücken ein etwa 1cm breiter, bis zur Mitte des Schulterblattes reichender Streifen empfindlich. Die Sensibilität des Nasen-Mundwinkelgebietes ist heute gegenüber der gesunden Körperseite (subjektiv) stärker herabgesetzt als früher; auch erscheint der Nasenflügel am empfindlichsten, die Oberlippe wiederum empfindlicher als die Unterlippe; es besteht daselbst Hypästhesie, Hypalgesie und Thermhypästhesie für kalt; Wärme wird nur auf der Nase empfunden — über der rechten Stirn besteht Hypästhesie, Analgesie und Thermhypästhesie für kalt (warm wird nicht gespürt), während die Kopfhaut nur für Berührung empfindlich erscheint — in dem schmalen Hals-Schulterstreifen ist neben Hypästhesie und Hypalgesie auch eine herabgesetzte Empfindung für Kälte und Wärme nachweisbar.



Abb. 8.

Rechte Hand: Hypästhesie, Hypalgesie, Thermanästhesie; die oberste Partie zwischen Daumen und Zeigefinger sowie die Grundphalange des Zeigefingers erscheint thermhypästhetisch. Nach den Fingerspitzen zu nimmt die Berührungsempfindung beträchtlich ab, eine Unterscheidung zwischen rauh oder glatt ist in den Endphalangen bereits unmöglich. Temperatur wird in den Mittel- und Endphalangen als Berührung verspürt.

Rechter Fuß: Die Sensibilität erstreckt sich heute von den Zehen bis zur medialen Knöchelgegend; daselbst besteht Hypästhesie; Schmerz wird als Berührung angegeben; nur 2 punktförmige Bezirke, der eine an der Übergangsstelle von der 1. zur 2. Zehe, der zweite am medialen Rande des Grundgelenkes der großen Zehe, sind für Kälte und Schmerz empfindlich.

25. I. Schmerzen in der Halsgegend andauernd. Die Sensibilität der rechten Kopfseite erstreckt sich heute auch über die Wangen und seitlichen Halspartien (ausgenommen die Ohrgegend), der schmale empfindliche Streifen über dem rechten Schulterblatt fehlt. Die erhaltene Sensibilität an der rechten Hand und am rechten Fuß reicht etwas höher als im früheren Befund.

Kopf, Hals: Hypästhesie, Thermanästhesie, Analgesie.

Vorderarm, Daumenballen: Hypästhesie, Thermanästhesie, Analgesie.

Daumen, Zeigefinger: Alle Sensibilitätsqualitäten in gleichem Maße herabgesetzt, in den Endphalangen ist nur die Berührungsempfindung erhalten.

Unterschenkel, große Zehe, 2. Zehe: Hypästhesie, Analgesie, Thermanästhesie; nur ein punktförmiger Bezirk (Übergangsstelle) zwischen 1. und 2. Zehe ist für Schmerz und Temperatur empfindlich.

7. II. Schmerzen in der Halsgegend geringer, dagegen Schmerzen in der rechten Wade und Knöchelgegend, Klopfempfindlichkeit des linken Scheitelbeins

Tägliche Temperatursteigerungen andauernd. Patientin zuckt häufig im ganzen Körper zusammen, wenn jemand ins Zimmer kommt, merkt es selbst nicht, zeigte schon früher derartige schreckhafte Reflexbewegungen.

4. III. Starke Augenschmerzen, starker Druck auf die Augen, wie wenn jemand von vorn darauf drücken würde, Schwellung des rechten Oberlides, angestrengtes Sehen, Lichtscheu.

9. III. Die Ausbreitung der Sensibilität weist neuerlich einige Änderungen auf. Die Stirn- und Kopfpartien sind wiederum unempfindlich, dagegen ist die Sensibilität des schmalen Halsschulterstreifens am Rücken, ebenso der seitlichen Halspartien wieder erhalten — auf der volaren Handfläche dehnt sich die Sensibilität auch auf den Mittelfinger aus.

Und zwar besteht über den empfindlichen Hals- und Rückenpartien Hypästhesie, Analgesie, Thermanästhesie, über Arm und Fuß hat sich hinsichtlich der einzelnen Empfindungsqualitäten nichts geändert.

15. III. Augenbefund: Gesichtsfeld rechts immer noch konzentrisch eingeengt, links nicht. Rechts besteht das Zentralskotom nach wie vor. Visus ist gut, die Schwellung des Sehnerven hat eher etwas zugenommen.

23. III. Schmerzen im rechten Auge — Patientin gibt an, die Luft bewege sich wie erhitzte Luft über einem Spiritusbrenner von unten hinauf — wenn sie ein Bild an der Wand ansehe, komme es ihr vor, wie wenn Wasser davor wäre. Bei Kopfneigung bleibt die vertikale Bewegung der Gegenstände bestehen.

10. IV. Patientin klagt über heftige Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend, die die Nahrungsaufnahme erschweren und den Appetit stark beeinträchtigen — Lagegefühl und Gemeinempfinden im rechten Arm und Bein dauernd schwer gestört. Erwähnenswert erscheinen seit Januar d. J. die *wandernden* Schmerzen in der rechten Körperhälfte, die anfangs in der Hals-, Schulter-, Oberarmgegend, später rechten Brust, dann in der Wade und Knöchelgegend, kurz darauf im Kopf und im rechten Auge auftraten, heute im Unterleibe vorhanden sind.

Interner Befund Klinik *Jaksch* (Prof. *Přibram*): Röntgenuntersuchung des Magens ohne Befund, Probefrühstück normal. Klinisch wahrscheinlich leichtes Ulcus ventriculi, welches röntgenologisch nicht nachweisbar ist. Außerdem Darmspasmen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Symptome neurogen sind.

25. IV. Augenbefund (Prof. *Elschnig*): Geringfügiger, nicht frequenter Nystagmus in seitlichen Endstellungen bei starkem Blick nach rechts leichte klonische Zuckungen im Orbicularis, hauptsächlich im Unterlid. Pupille normal. θ Hypermetropie, θ Papillen leicht vorragend, faserig begrenzt, am undeutlichsten die Begrenzung rechts und innen, nicht progressiv. Venen etwas weit: linke Cornea hypästhetisch, rechts deutlich weniger, daselbst anscheinend normale Sensibilität. Peripherie frei.

Fassen wir die krankhaften Ercheinungen dieses Falles chronologisch zusammen, so waren es zunächst das anfallsweise Schwindelgefühl, die Kopfschmerzen, das spontane Vorbeizeigen im rechten Schultergelenk nach außen, das fehlende experimentelle Vorbeizeigen daselbst nach innen, das im Beginne der Erkrankung in den Vordergrund trat und den Verdacht entstehen ließ, es könnte sich um einen *Barany*schen Symptomenkomplex bzw. eine cystische Affektion im rechten Kleinhirnbrückenwinkel handeln. Diese Diagnose schien durch die auf die Lumbalpunktion folgende wesentliche Besserung der Kopfschmerzen und des Gehens bestätigt, wenngleich die Temperatur-

teigerung, die täglich gegen 4 Uhr nachmittags am höchsten war, ıicht recht damit in Einklang zu bringen war, und auch der rechtseitige Hemitremor sich in den Symptomenkomplex nicht ganz einügen wollte. Als im September die eigenartige rechtsseitige Sensiıilitätsstörung nebst konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes ım rechten Auge hinzutrat, die Patientin wiederholt über Krampfınfälle berichtete, wurde die Möglichkeit einer hysterischen Auflagerung ıuf eine vorhandene organische Erkrankung in Erwägung gezogen, ieß sich jedoch bei längerer Beobachtung nicht beweisen. Bei den ınfällen war es zunächst auffällig, daß sie niemals auf einer Ebene, ondern immer nur bei einer Aufwärts- oder Abwärtsbewegung, z. B. eim Stiegensteigen, Abwärtsgehen in einen Keller, beim Gehen über inen Abhang auftraten und mit vollständiger Bewußtlosigkeit und ımnesie verbunden waren. Bei einem Anfalle, der von ärztlicher eite beobachtet werden konnte, zeigte sich Pupillenstarre, hochrotes esicht, Schaum vor dem Munde, tonisch-klonische Krämpfe, besonlers der rechten Körperhälfte, danach eine leichte Verwirrtheit und iefe Müdigkeit, wie sie für epileptische Anfälle charakteristisch sind. inmal wurde Patientin bewußtlos, in einem Keller liegend, als sie erade Milch holen wollte, aufgefunden, hatte Verletzungen am Kopf ınd an den Händen, gleichfalls ein Ereignis, das eher für Epilepsie ıls Hysterie charakteristisch ist, zumal die Hysterischen, wenn sie chon einen Anfall produzieren, dies fast regelmäßig vor einer entprechenden Umgebung tun, um irgendwie aufzufallen oder einen entprechenden Zweck zu erreichen. Von hysterischen Anfällen braucht ılso hier nicht die Rede zu sein. Auch die Sensibilitätsstörung, vor ıllem die vorhandene *Dissoziation* der einzelnen Empfindungsqualitäten pricht mit größter Wahrscheinlichkeit gegen Hysterie, ebenso die rhaltenen empfindlichen Bezirke in der Mundwinkel-, Daumen- und roßen Zehengegend, die bereits durch ein halbes Jahr eine ständige rscheinung bilden und in der Literatur, wie ich eingangs betont habe, venn auch im Gegensatz zu diesem Falle, als Bezirke mit fehlender ensibilität bekannt sind. Dann müßten diese Fälle gleichfalls als ıysterische aufgefaßt werden, wogegen mit aller Sicherheit einzelne bduktionsbefunde sprechen, die einen Herd im untersten Teile der ıinteren Zentralwindung ergeben haben.

Was die Grundlage der Hemianosmie und Hemiageusie rechts anelangt, so lassen sich diese Symptome allerdings mit der organischen ensibilitätsstörung wohl recht schwer in Einklang bringen und können am ehesten den Verdacht einer hysterischen Supraposition wach verden lassen. Immerhin können wir auch da die psychogene Grundage nicht beweisen, wenngleich wir sie vorläufig auch nicht widerlegen önnen.

Es bleibt also nur übrig, differentialdiagnostisch sich für einen Herd im linken Parietallappen oder im Gebiete des Thalamus zu entscheiden bzw. eine thalamoparietale Affektion anzunehmen. Die 4 *Goldstein*schen Fälle mit ähnlich gearteter Sensibilitätsstörung deuteten auf Grund der Verletzungen auf eine Parietalaffektion hin und würden es wahrscheinlicher machen, daß auch in unserem Falle, schon mit Rücksicht auf die täglichen Temperatursteigerungen eine entzündliche Affektion (Encephalitis?) des linken Parietallappens vorhanden sein dürfte. Ein Tuberkel wäre nach der Ansicht *Elschnigs* unter Berücksichtigung des Befundes am Augenhintergrunde nicht wahrscheinlich, zumal die Neuritis keine Zeichen einer Progressivität aufweist. Für eine thalamische Affektion spräche einerseits die Dissoziation der Empfindungen, vielleicht auch der rechtsseitige Hemitremor, der allerdings auch bei Parietalaffektionen vorzukommen pflegt. Darum wäre die Annahme eines Herdes im Bereiche der thalamoparietalen Bahnen am geeignetsten, die Symptome, wenn auch nicht restlos, zu erklären. Nicht auszuschließen ist, daß daneben im Bereiche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine Affektion vorhanden ist, die das im Lobus biventer gelegene Zentrum für den Einwärtstonus im rechten Schultergelenk geschädigt hat.

II.

Störung des Lagegefühls, verbunden mit paradoxer Kontraktion.

Von

O. Pötzl.

Der im vorstehenden beschriebene Fall zeigte eine eigentümliche Erscheinung: Die Störungen des Lagegefühls im Bereich des rechten Armes verbanden sich in einer wie gesetzmäßigen Weise mit reflektorisch erfolgenden tonischen Kontraktionen derjenigen Muskelgruppen, deren Ansatzpunkte durch die passiven Bewegungen bei der Prüfung des Lagegefühls einander genähert wurden. Da eine solche Erscheinung, soviel Verfasser weiß, bisher noch nicht beschrieben worden ist und da einige Zusammenhänge, die sich in dieser Erscheinung erkennen lassen, mit gewissen Anschauungen des Verfassers über die Art der Tätigkeit der corticalen Sinnessphären sich enge berühren, soll das Verhalten der Kranken in dieser Richtung hier noch gesondert dargestellt und besprochen werden.

Eine Störung des Lagegefühls der rechten oberen und unteren Extremität hatte bei der Patientin schon seit Anfang der Beobachtung, noch vor dem Auftreten der cutanen rechtsseitigen Sensibilitätsstörung bestanden: Auf dem rechten Bein beschränkte sie sich auf relativ geringfügige, aber deutliche Störungen des Lagegefühls der Zehen sowie darauf, daß Patientin eine gewisse Unsicherheit in der Nachahmung

passiv durch Bewegungen des Sprunggelenks erteilter Stellungen des rechten Fußes zeigte. Bei passiven Bewegungen in den Gelenken des rechten Armes war die Störung des Lagegefühls schon damals viel stärker: Während Patientin alle erteilten Stellungen des rechten Daumens und Zeigefingers prompt imitierte und beschrieb, konnte sie die erteilten Lagen der ulnaren 3 Finger weder mit der linken Hand nachahmen noch beschreiben, ebensowenig passive Stellungsveränderungen im Handgelenk. Auch das Lagegefühl im Ellbogengelenk war schon damals herabgesetzt, doch kam es damals auch bei den brüskesten passiven Bewegungen zu keinen auffallenden Muskelkontraktionen. Patientin selbst gab damals schon an, daß sie immer hinschauen müsse, wenn sie über die Stellung ihres Arms und über die Fußstellung beim Gehen orientiert sein wollte und daß sie beim Gehen, namentlich beim Steigen die Treppe herab den Fuß häufig umgekippt, mit der dorsalen äußeren Fläche ansetzte, oft ohne es zu bemerken, so daß Begleitpersonen sie darauf aufmerksam machten.

Im September 1922 nun, zugleich mit dem Auftreten der im vorigen Abschnitt beschriebenen rechtsseitigen cutanen Sensibilitätsstörungen verstärkte sich der grobwellige Tremor der rechten Hand und es begannen bei gestrecktem rechten Arm zeitweilig mehr zuckende, reißende, an die Elemente eines Hemiballismus gemahnende Bewegungsstöße in unregelmäßigen Intervallen und ungeordnet nach verschiedenen Richtungen hin den Rhythmus dieses Tremors zu durchsetzen. Die Exkursion dieser Bewegungsstöße war immer nur eine geringe. Von dieser Zeit an bis zur Gegenwart ließ sich jene Erscheinung bei der Prüfung des Lagegefühls am rechten Arm regelmäßig demonstrieren, auf deren Beschreibung es dem Verfasser hier eigentlich ankommt.

Auch jetzt wurden alle passiven Bewegungen in den Gelenken des Daumens wie des Zeigefingers der rechten Hand richtig beschrieben und nachgeahmt, ohne daß es zu Schmerzempfindungen oder abnormen Bewegungserscheinungen kam. Der Tonus in den Gelenken dieser Finger ließ keinen Unterschied gegen den Tonus der korrespondierenden Gelenke der linken Hand erkennen. Die 3 ulnaren Finger der rechten Hand waren in allen Gelenken deutlich hypotonisch und dorsal überstreckbar, ähnlich wie im typischen Befund einer Athetose. Patientin gab an, von den passiv erteilten Stellungen dieser Finger überhaupt nichts zu fühlen, auffallenderweise auch dann nicht, wenn man extrem überstreckte oder im Metakarpophalangealgelenk extrem beugte, wie etwa bei der Prüfung des von *C. Mayer*-Innsbruck angegebenen Fingerdaumenreflexes. Die Hypotonie blieb bei allen, auch bei den brüsken passiven Bewegungen dieser 3 ulnaren Finger unverändert.

Bei passiven Bewegungen des rechten Handgelenks war gleichfalls eine Hypotonie, allerdings in viel geringerem Maße, zu bemerken.

Bewegte man die Hand rein ulnar- oder radialwärts, erklärte Patientin die Bewegung nicht zu fühlen, es trat indessen innerhalb der normalen Grenze der passiven Beweglichkeit in diesen Richtungen kein Widerstand auf, ebensowenig bei der Pronation und Supination. Wenn man dagegen die rechte Hand dorsalwärts oder volarwärts beugte, so verhielt sich Patientin verschieden, je nachdem man Flexionen geringerer Exkursion (etwa 30° nach aufwärts oder abwärts von der Mittellage) herstellte oder eine etwas größere Exkursion, etwa bis zu einem Winkel von 45°, nach den bezeichneten Richtungen gab, also noch keineswegs maximale Exkursionen. Solange man passive Bewegungen kleinerer Exkursion machte, erklärte Patientin gar nichts zu fühlen, überhaupt nicht zu wissen, daß die Stellung der Hand verändert werde; sie gab immer wieder an, daß sie mit verbundenen Augen auch nicht die leiseste Spur einer Manipulation am Handgelenk wahrnehme. Machte man passive Bewegungen von der bezeichneten größeren Exkursionsweite, ganz sanft, keineswegs brüsk, so stellte sich auf dem Weg der passiven Bewegungen eine Kontraktion gerade in jenen Muskelgruppen ein, die sich kontrahiert hätten, wenn die betr. passive Bewegung *aktiv* von der Patientin ausgeführt worden wäre. Diese Kontraktion schoß blitzartig ein und wurde von der Patientin als Schmerz empfunden, etwa einem Wadenkrampf vergleichbar; sie dauerte 2–3 Sek nach und löste sich dann. Patientin gab an, auf diese Weise nur zu wissen, daß die Hand bewegt worden sei, sich aber nicht im klaren zu sein, ob nach oben oder nach unten. Auf diese Weise kontrahierten sich regelmäßig die Dorsalflektoren der Hand, aber nicht die der Finger; bei der Volarflexion kontrahierten sich die Beuger der 3 ulnaren Finger deutlich mit. An die Stelle der Lageempfindung war also ein Signal getreten, das die Kontraktion jener Muskelgruppe gab, nach deren Erfolgsrichtung hin vom Untersuchenden bewegt wurde. Dieses Signal war ein Schmerz, der übrigens niemals zu übertrieben oder wehleidig erscheinenden Äußerungen seitens der Patientin Anlaß gab.

Dieselbe Reaktionsweise, die vom rechten Handgelenk aus nur durch passive Dorsal- und Volarflexion auszulösen war, stellte sich bei passiven Bewegungen im rechten Ellbogengelenk sowie im Schultergelenk rechts regelmäßig ein, nach welcher Richtung immer passiv bewegt wurde. Auch in den beiden größeren Gelenken blieben passive Bewegungen kleinerer Exkursion unbemerkt und ohne motorische Signale in der Muskulatur. Passive Bewegungen größerer Exkursion aber ließen immer eine tonische Kontraktion in die Muskelgruppen einschießen, die dieselbe Bewegung aktiv hervorgebracht hätten. Die Kontraktion schoß ein, sobald eine gewisse, keineswegs maximale Exkursionsweite der betr. passiven Bewegung erreicht war, ganz in der gleichen Weise, ob die passive Bewegung brüsk oder sehr zart und

angsam erteilt wurde. Die Kontraktion dauerte 1, höchstens 2 Sek. ıach, sie unterschied sich durch diese etwas längere Dauer von den rüher beschriebenen zuckenden hemiballistischen Spontanbewegungen, lie den Verlauf des Tremors bei gestreckt gehaltenem Arm durchetzten. Ihren verschiedenen Richtungen nach aber hätte man diese ıemiballistischen Spontanzuckungen als eine ungeordnete Mannigaltigkeit solcher Kontraktionen von Muskelgruppen betrachten könıen, wie sie einzeln bei den passiven Bewegungen in einer gesetzmäßig ;erichteten Weise ausgelöst worden sind.

So kontrahierten sich bei den einzelnen Versuchen zusammen die 3euger und Pronatoren des Vorderarms, die Streckergruppe des Vorlerarms, die Supinatoren usw. Im Schultergelenk war bei entsprechender ıassiver Bewegung z. B. das Einschießen einer mächtigen Kontraktionsvelle im Cucullaris deutlich zu sehen und von der untersuchenden Iand zu fühlen. Die Kontraktionen im Cucullaris und im Deltoideus vurden von der Patientin stärker schmerzhaft empfunden als die Kontraktionen der Muskelgruppen, die den Vorderarm bewegen. Immer signalisierte sie sofort *nach* dem Einschießen der Kontraktion, laß eine Bewegung des Armes stattgefunden habe; immer aber erdärte sie über die Richtung der passiven Bewegung nicht im klaren :u sein.

Zugleich mit diesen Erscheinungen bestand die im vorigen Abschnitt besprochene, gleichfalls als schmerzhaft empfundene leichte Dauerkontraktion der Nacken- und Halsmuskeln, die zur Andeutung ines leichten Opistotonus geführt hatte. Passive Bewegungen im Kopfgelenk ließen einen gewissen Widerstand erkennen, wurden aber leutlich gefühlt, in der Richtung prompt und gut beschrieben und als ıicht schmerzhaft bezeichnet. Die geschilderten abnormen Erscheiıungen waren also nach Muskelsynergien geordnet und streng auf Muskelsynergien der rechten oberen Extremität beschränkt, während lie Störung des Lagegefühls an der unteren Extremität etwa so geblieben war wie früher und eine Tendenz zur Auslösung derartiger ıbnormer Muskelkontraktionen auch jetzt nicht zeigte.

Da diese Kontraktionstendenz auf den rechten Arm beschränkt blieb, in den Fingergelenken *nicht*, am Handgelenk nur teilweise durch bestimmt gerichtete passive Bewegungen provozierbar war, am Ellbogengelenk und Schultergelenk aber bei passiven Bewegungen in allen Richtungen regelmäßig zum Vorschein kam, und da nebstbei die erwähnte Dauerkontraktion der Nackenmuskeln bestand, sah es beinahe so aus, als bedeute das Ganze einen allmählichen Übergang von dem ıypotonischen Zustand der Fingergelenke zu jener Dauerkontraktion m Nacken, als sei die beschriebene Erscheinung eine Reaktion auf dem Wege dieses Übergangs.

Wie aus der Beschreibung des Falles im vorigen Abschnitt ersichtlich ist, besteht ein gewisser Verdacht, daß die organischen Störungen des Falles — die zweifellos bestehen — von hysterischen Erscheinungen überlagert sind. Es ist daher die zunächstliegende Frage, ob das im vorigen geschilderte eigentümliche Phänomen ganz oder teilweise als hysterisch oder doch als organisch bedingt zu betrachten ist. Verfasser selbst meint, daß an der Reaktionsweise der Patientin wohl einiges einen hysteriformen Eindruck macht. Daß sie die passiven Bewegungen, solange keine Muskelkontraktion einschießt, überhaupt nicht spürt, daß ein so schroffer unvermittelter Wechsel zwischen Nichtfühlen und dem plötzlichen Signal immer wieder auftritt, erscheint auch dem Verfasser des Mitwirkens einer verdrängenden hysterischen Reaktion verdächtig, die gewisse Eindrücke von der Schwelle des Bewußtseins absperren *will*. Die einschießenden, kurzdauernden Kontraktionen in den einzelnen Muskelgruppen zeigen vielleicht auch eine gewisse Verwandtschaft mit Erscheinungen, die man bei hysterischer Myoklonie oder bei hysterischen Chorea-Imitationen beobachten kann, wenn auch diese in der Einzelanalyse in vieler Beziehung andere Verhältnisse ergeben. Besonders der Umstand, daß die Patientin auch bei den passiven Bewegungen der Finger der rechten Hand, bei denen es überhaupt nicht zu diesen vorübergehenden Muskelkontraktionen kommt, nur die Auswahl zwischen jenen beiden Extremen eines absoluten Nichtfühlens einerseits und der genauesten Signalisation zu haben scheint, erscheint dem Verfasser in bezug auf die Annahme mithineinspielender hysterischer Mechanismen verdächtig. Im Bereich der Finger wurde immer die leiseste Bewegung im Daumen und Zeigefinger sofort richtig vermerkt, aber selbst extreme und brüske Passivbewegungen der ulnaren 3 Finger nicht einmal in irgendeiner unbestimmten Vorstufe wahrgenommen. Allein, so suspekt dem Verfasser diese Reaktionsweise auch ist, so muß doch bedacht werden, daß sie durch die Verteilung der *cutanen* Sensibilität verständlicher wird. Gerade im Bereich von Daumen und Zeigefinger ist ja die cutane Sensibilität erhalten; die cutane Sensibilität des ganzen übrigen Handbereiches samt den 3 ulnaren Fingern ist in allen Qualitäten aufgehoben[1])

Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Kontraktionswelle in der betr. Muskelgruppe immer dann und nur dann einschießt, wenn eine bestimmte *Haltung* durch die passive Bewegung erreicht ist, während die Art der Ausführung der Bewegung selbst, die Größe des zurückgelegten Weges usw. für das Zustandekommen der Erscheinung gleichgültig sind. Die Exkursionen, die erreicht sein müssen, bis die Kon-

[1]) Vgl. dazu den bekannten Fall von *Strümpell* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23. 1902).

traktionswelle kommt, sind, gemessen von der Mittellage des betr. Gelenks aus, innerhalb enger Grenzen sehr konstant. Hielt man z. B. den Oberarm fest und beugte man dann den Vorderarm um ca. 30°, dann leise weiter auf ca. 35° usw., so war keine Spur von Kontraktion zu bemerken, und es wurde weder die Bewegung noch Haltung wahrgenommen. Die sanfteste, kleinste weitere Exkursion aber führte die Kontraktionswelle und mit ihr das Schmerzsignal herbei; alles das folgte ebenso prompt bei der kleinen Stellungsänderung wie bei einer vollen Winkelbewegung, die in der Exkursion von ca. 40° von der Streckstellung aus in einem Zuge ausgeführt wurde. Diese Wirkung einer ganz bestimmten *Haltung* entspricht offenbar einem ganz bestimmten innervatorischen Signal, das dem „Körperschema" im Sinne von *Head* (*Schilder*) zugerechnet werden mag, das aber nach den Aussagen der Kranken in diesem Fall keine Signale im Bewußtsein gesetzt haben soll[1]). Diesem innervatorischen Signal entspricht die Gegenreaktion der Kontraktionswelle; die letztere versetzt eine bestimmte Muskelgruppe in einen bestimmten Innervationszustand; dieser Innervationszustand entspricht derselben Haltung, wie wenn sie die Kranke selbst herbeigeführt hätte. So passen die Veränderungen, die der passive Eingriff gesetzt hat, zu der motorischen Reaktion des Entgegenkommens gewissermaßen wie das Schloß zum Schlüssel.

Jeder, der viele hysterische Myoklonien u. dgl. untersucht hat, wird zugeben müssen, daß diese Störungen sich in der Regel weit schwankender und launenhafter verhalten und in ihren Reaktionen gewöhnlich von Äußerlichkeiten des Eingriffes irgendwie abhängig sind. Bei einer rein hysterischen Auslösung der Kontraktionswelle wäre die konstante Abhängigkeit vom Ziel und nicht vom Weg der passiven Bewegung zumindestens ein recht seltenes Verhalten.

Daneben besteht im rechten Arm der Tremor, und es kommen dazwischen hemiballistische Erscheinungen vor. Der ganze Symptomenkomplex des Falles ähnelt ohnehin stark dem *Roussy*schen Syndrome thalamique, in das auch diese dauernden Bewegungsstörungen gut passen. Daß die hemiballistischen Erscheinungen aussehen wie eine ungeordnete Mannigfaltigkeit jener Einzelelemente, die bei der Prüfung des Lagegefühls gesetzmäßig auftreten, ist schon früher hervorgehoben worden. Ebensogut aber paßt es auch zu den Erscheinungen des Syndrome thalamique, wenn an die Stelle des gerichteten, klaren Lage-

[1]) Über die Innervationswege dieses zentripetalen Signals braucht hier wohl nichts besprochen zu werden. Vgl. hierzu den früher zitierten Fall von *Strümpell*; auch die Annahme, daß dieses Signal unterschwellig bleiben kann, wäre für eine Betrachtung *spinaler* Verhältnisse selbstverständlich; im hier beschriebenen Fall aber handelt es sich um cerebrale Verhältnisse. Bei diesen ist man immer noch vielfach gewohnt, die „bewußte Wahrnehmung" mit der Reizleitung zu konfundieren.

eindrucks nun das Schmerzsignal ohne Lokalzeichen tritt. Es erinnert daran, daß im typischen Thalamussyndrom die Lageempfindung generell aufgehoben ist und durch den mehr dauernden, in seiner Lokalisation unbestimmten *zentralen Schmerz* ersetzt ist. Der gewöhnliche zentrale Schmerz allerdings ist mit solchen Muskelkontraktionen in keiner bisher erkannten Weise verbunden gewesen. Immerhin aber zeigt der hier beschriebene Befund, wenigstens für die subjektive Betrachtungsweise, ebenfalls das Vikariieren einer Schmerzempfindung für die klare Empfindung der Lage.

Mit dem vorstehenden soll natürlich nicht gesagt werden, daß Verfasser hier gerade an einen bestimmten Thalamusherd denkt. Es könnte sich gewiß eher um einen Herd im Scheitelhirn oder um eine Kombination eines solchen Herdes mit einer Schädigung des Thalamus handeln. In bezug auf die lokalisatorische Auffassung des Falles möchte sich Verfasser überhaupt auf die Vermutung beschränken, daß hier die Wechselwirkungen zwischen Scheitelhirn und den ihm zugeordneten Abschnitten des Thalamus in ihrer Bilanz und ihrem Gleichgewicht *in irgendeiner Weise* gestört sind. In dieser unbestimmten Fassung ist diese Vermutung aus der Krankheitsgeschichte und aus dem Befund des Falles hinreichend geschützt.

Die unwillkürliche Bewegungsunruhe des rechten Armes reiht sich damit in jene Phänomene ein, die der Chorea bei Herderkrankungen zum mindesten nahe verwandt sind. Wollte man auch diese Unruhe als hysteriform betrachten, so müßte man sie der hysterischen Chorea, dem hysterischen Tremor und allenfalls noch hysterischen, der Myoklonie ähnlichen Erscheinungen vergleichen. Diese Beziehungen erinnern daran, daß ja bei der gewöhnlichen organisch bedingten Chorea (allerdings besonders bei der Sydenhamschen Chorea) eine Erscheinung längst allbekannt ist, die sich den hier beschriebenen Erscheinungen wohl vergleichen läßt, das *Gordon*sche Phänomen. Wenn bei der Prüfung des Patellarreflexes die choreatische Zuckung auf das reflektorische Emporschnellen des Unterschenkels im Sinne der Reflexbewegung sich supraponiert und der Unterschenkel einen Augenblick gehoben bleibt, so ist das ähnlich dem hier beschriebenen Geschehen, demzufolge bei passiv erteilten Haltungen in bestimmte Muskelgruppen Kontraktionswellen schießen, die auch sonst durcheinandergemischt in einem ungeordneten Rhythmus scheinbar spontan ablaufen. Nur ist beim *Gordon*schen Phänomen im Prinzip weder das Lagegefühl noch eine andere Sensibilitätsqualität gestört; es handelt sich nicht um den Ersatz einer Wahrnehmung durch die Innervation einer Muskelgruppe, sondern um die Supraposition einer choreatischen Einzelzuckung auf eine Reflex*bewegung*.

Endlich ist daran zu erinnern, daß für den motorischen Anteil des

hier beschriebenen Phänomens eine volle Analogie gerade aus dem Gebiet *organischer* Schädigungen des Nervensystems bereits längst allgemein bekannt ist, die *Westphal*sche *paradoxe Kontraktion*. Wie die Kontraktionswellen im hier mitgeteilten Fall, tritt bekanntlich diese paradoxe Kontraktion dann und nur dann ein, wenn die Ansatzpunkte der betr. Muskelgruppe passiv durch den Untersucher *einander* genähert werden. Wie das *Gordon*sche Phänomen betrifft die paradoxe Kontraktion besonders Muskelsynergien der unteren Extremität, vor allem die Dorsalflektoren des Fußes. Ihr Auftreten bei der Paralysis agitans, sowie die vor nicht langer Zeit von *O. Förster* ermittelten Beziehungen dieser Erscheinung zu den extrapyramidalen motorischen Störungen vom Stammganglientypus scheinen wieder etwas Verwandtes mit dem Mechanismus der hier beschriebenen Erscheinung zu enthalten, da es sich im hier beschriebenen Fall ja allem Anschein nach um eine Störung der Bilanz zwischen Parietalhirn und *Thalamus* handelt. Allein auch die paradoxe Kontraktion *Westphals* ist von Störungen des Lagegefühls, wie überhaupt von Sensibilitätsstörungen unabhängig; eine paradoxe Kontraktion, die gewissermaßen vicariierend für eine Lage-Empfindung sich einstellt, ist dem Verfasser aus der bisherigen Literatur nicht bekannt.

Rein deskriptiv aber und abgesehen von der hier in letzter Linie unentschieden belassenen Frage, wieviel an der Erscheinung hysterisch, wieviel organisch ist, läßt sich die beschriebene Störung eindeutig darin charakterisieren, daß sie *eine paradoxe Kontraktion* darstellt, *die durch ein Schmerzsignal eine fehlende Lageempfindung unvollkommen ersetzt.* Rein deskriptiv genommen, kann diese Zusammenfassung wohl zu Recht bestehen; ebenso ist es erlaubt, sich mit der Struktur dieser Reaktionsweise etwas näher zu befassen, gleichgültig, ob sie organisch bedingt oder hysterisch ist.

Strukturell nun scheint das beschriebene Phänomen recht übersichtliche Verhältnisse darzubieten. Warum Verfasser berechtigt zu sein glaubt, hier nicht bloß von Bewegungsempfindungen, sondern vom *Lagegefühl* zu sprechen, ist im früheren bereits ausgeführt worden. Wenn das aber berechtigt ist, dann läßt sich wohl folgendes sagen: Eine passiv erteilte Haltung kommt absolut nicht zum Bewußtsein; die zentripetalen Signale, die der Eingriff setzt, sind also irgendwie vom Bewußtwerden abgesperrt. Nur wenn ein bestimmter Grad der Annäherung der Insertionspunkte einer bestimmten Muskelgruppe erreicht ist, erfolgt unwillkürlich ein Impuls, der diese Muskelgruppe erreicht und sie in einen Kontraktionszustand versetzt, in dem sie sein müßte, wenn die erteilte Haltung eine Bewegungsleistung gewesen wäre. Die Schmerzempfindung, die ein tonischer Muskelkrampf immer auslöst, ist die einzige Empfindungsqualität, die bewußtseinsfähig ist; so

ist sie ein unvollkommenes, die klare, schmerzfreie Einzelempfindung der Lage ersetzendes Signal, in einem gewissen Sinne den protopathischen Phänomenen im Sinne von *Head* zu vergleichen.

Drückt man das Vorstehende schematisch aus, so kann man sagen, daß die Wahrnehmung der Lage umgewandelt ist in ein motorisches Kontraktionsphänomen, das erst sekundär ein Signal in Bewußtsein setzt. Es ist eine sensorische Erscheinung in eine motorische umgewandelt. Man könnte nun die Vermutung aussprechen, daß dieses pathologische Phänomen die Umkehr des normalen physiologischen Geschehens darstellt, d. h. die Wahrnehmung der Lage einer Gliedmaße im Bewußtsein käme dadurch zustande, daß ein gerichteter, nach einer bestimmten Muskelgruppe zielender motorischer Impuls von seinem Erfolgsorgan abgelenkt wird und sich im Zusammentritt mit den vorbewußt wirkenden zentripetalen Signalen der Haltung in die bewußte Lageempfindung umwandelt.

Es würde sich dann beim Zustandekommen der bewußten Wahrnehmung der Lage um einen aktivierenden Vorgang handeln, dessen Aktivator ein spezifisch gerichteter gebremster Bewegungsimpuls ist. Dieser Bewegungsimpuls würde *im Sinne der erteilten Bewegungsrichtung* gehen. Erreichte er fortgesetzt das Erfolgsorgan, ohne gebremst zu werden, so müßte es zu Phänomenen von Katalepsie kommen[1]). Wäre der Impuls eine gewisse Zeit lang gestaut und bräche dann auf einmal durch, als kurzer Erregungsstoß, so käme es zu dem hier beschriebenen Phänomen, einer kurzdauernden paradoxen Kontraktion. Man sieht, daß dieser Erklärungsversuch, solange man bloß die motorische Seite der Erscheinung betrachtet, seinem mechanischen Geschehen nach analog ist einem Verhalten, das man zuweilen im Beginn von Jacksonanfällen findet; eine durch zentrale Schädigung im Motorium im Durchbruch erschwerte Intentionsbewegung löst Unbehagen und die Aura des Jacksonanfalls aus; sie erscheint unmittelbar darauf in dem so ausgelösten Anfall als initiale klonische Zuckung[2]).

Beide Mechanismen, sowohl der zuletzt erwähnte bei der Jacksonepilepsie, wie der hier vermutete bei der paradoxen Kontraktion dieses Einzelfalls, weisen auf die Auslösung von zentralen, nach Muskelsynergien geordneten Innervationsimpulsen hin, die auf die Herstellung eines Kontraktionszustandes abzielen in Muskelgruppen, die sich

[1]) Daß das hier Besprochene auf die Motilitätstypen der hypnotischen Katalepsie, der Katatonie, aber auch auf die Mechanismen der Katalepsie bei Erkrankungen des Scheitelhirns oder des Thalamus anwendbar ist, braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden.

[2]) Beobachtung des Verfassers, demonstriert im Verein deutscher Ärzte in Böhmen, Sitzung vom 22. V. 1923; ref. Med. Klinik 1923.

passiv gedehnt sind[1]). Derartige zentrale Impulse sind, wie die paradoxe Kontraktion überhaupt, in einem gewissen Sinne der gerade Gegensatz zu jenem allgemeinen Erregungsgesetz, das am reinsten und restlos bei vielen Wirbellosen gilt, wenn im Prinzip nur Nervennetze und die Muskeln als Erfolgsorgane vorhanden sind (*Uexküll*). Dieses allgemeine Erregungsgesetz lautet bekanntlich folgendermaßen: In einfachen Nervennetzen strömt die Erregung immer nur den gedehnten Muskeln zu (gleichgültig, wie diese Dehnung zustande gekommen ist). Dieses Zufließen der Erregungen in die gedehnten Muskeln ist wohl als ein Gegenvorgang zu betrachten, etwa im Sinne des Satzes vom kleinsten Zwang: das Zuströmen der Erregung trachtet, ein gestörtes Gleichgewicht wiederherzustellen, schießt aber dabei über dieses Ziel hinaus, was zum Pendelrhythmus führt. Entfernte Analogien zu diesem Geschehen kann man vielleicht darin erblicken, wenn es, wie so oft, dem Epileptiker zu gelingen scheint, durch eine kräftige antagonistische Bewegung den gerichteten tonischen Krampf des Anfallsbeginns zu überwinden. Das Beispiel der paradoxen Kontraktion als Ersatz für die Wahrnehmung einer Gliedlage aber supponiert einen zentralen motorischen Impuls, der bestrebt ist, der passiven Haltung gewissermaßen entgegenzukommen, nicht sie aufzuheben. Ein solcher Impuls hätte also das *Bestreben, die passive Haltung in eine aktive zu verwandeln*; wenn im Sinne der früheren Ausführungen ein solcher vom Erfolgsorgan abgelenkter und gebremster Impuls als Aktivator bezeichnet wurde, so läßt sich dies, wie man sieht, nach mehreren Richtungen interpretieren. Es läßt sich psychologisch verstehen, als Aktivierung einer passiv erlittenen Veränderung; die Wahrnehmung würde dann in ihrer Struktur den Trieb enthalten, sich einer erteilten Situation zu *bemächtigen*. Der Vorgang ließe sich aber ebensogut rein innervatorisch verstehen, mit Ausschaltung aller Psychologie; wenigstens strukturell, würde er in seiner Spezifizität an den Vorgang einer Autokatalyse und an die Aktivierung von Immunkörpervorgängen im Serum erinnern.

Der Erklärungsversuch für die hier beschriebene Erscheinung führt also zu der Annahme, daß beim Zustandekommen der bewußten Wahrnehmung einer *Gliedlage* gebremste spezifisch gerichtete motorische Impulse eine Art von Aktivatoren darstellen, durch deren Zusammentritt mit dem zentripetalen Signal der Veränderung erst das Bewußtwerden der Wahrnehmung eingeleitet wird. Verfasser erinnert daran, daß er bereits vielfach — vor allem für das Zustandekommen der

[1]) Verfasser vermutet, daß die Ablenkung dieser nach Synergien geordneten Impulse und die Verwandlung in eine Querfunktion mit den Aufgaben und der Weiterentwicklung der fokalen Zentren in Cp und Ca in irgendeiner wichtigen Beziehung stehen.

bewußten optischen Wahrnehmung und der optischen Gestaltung – das Mitwirken gebremster spezifischer Augenbewegungsimpulse, *eine Aktivierung der Wahrnehmung durch die Bewegungsmelodie*, nachgewiesen hat[1]). Verfasser hat zuletzt einen Fall beibringen können, durch dessen Geschichte (und seither erfolgten Autopsiebefund) es wahrscheinlich gemacht werden konnte, daß bei der Orientierung im Raume und bei der geometrisch-optischen Gnosis abgelenkte und in eine Querfunktion verwandelte motorische Impulse eine Hauptrolle spielen: diese Impulse würden ohne die vorhandene Bremsvorrichtung der Zentren im Gyrus angularis durch die Thalamusstiele abfließen können und zu abnormen Bewegungserscheinungen von extrapyramidalem Charakter, aber auch zu epileptischen Krämpfen führen können[2]). Diese Annahmen ergeben enge Berührungspunkte zu den hier beschriebenen Mechanismen, in denen es sich gleichfalls um eine Störung der Bilanz zwischen Scheitelhirn und Thalamus zu handeln scheint und in denen sich eine Wahrnehmung in einen Bewegungsimpuls verwandelt hat.

Dieser Analogien und Beziehungen wegen hat Verfasser den Einzelbefund im hier gegebenen Falle gesondert beschrieben und zu deuten versucht. Dieser an sich vereinzelte Befund ist für Verfasser ein weiteres Beispiel dafür, daß die zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung nicht einfach aus dem unbestimmten Begriff der Aufnahme einer zentripetalen Reizleitung sich verstehen lassen, sondern daß sie Gegenvorgänge der Zentren sind, deren Strukturmodell in vielen Beziehungen Analogien aufweist zu der Struktur der Immunkörperreaktionen: da und dort, in Einzelheiten wenigstens, kann diese Struktur nach der Analogie einfacher physikalisch-chemischer Vorgänge verständlich werden. Für die Auffassung des Verfassers sind die spezifischen Zentren im Großhirn vergleichbar Modellen der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie, die in eine bestimmte Raumlage fixiert und gebannt sind, da die kinetische Energie der chemischen Umwandlungen sich in Energie der Lage verwandelt hat.

[1]) Vgl. z. B. Verfasser: Über die Rückbildung einer reinen Wortblindheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1919.

[2]) Verfasser: Med. Klinik 1923, Nr. 1.

Beitrag zur Klinik und Pathologie der cystischen Meningitis des Rückenmarks[1]).

Von

Oskar Fischer (Prag).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

Die cystische Meningitis des Rückenmarks kennen wir eigentlich nur als klinischen Symptomenkomplex: Bei Fällen, welche das Bild eines Rückenmarktumors darboten, fand man bei der Operation nach dem Duradurchschnitt die inneren Meningen durch klare Flüssigkeit blasenartig aufgetrieben, nach Einstich quoll die Flüssigkeit heraus und die Tumorsymptome schwanden allmählich wie nach der Entfernung eines Tumors. Es ist klar, daß die cystische Auftreibung der Meningen nur so entstanden sein konnte, daß durch Verklebungen und Verwachsungen von den übrigen Subarachnoidealräumen abgeschlossene Sonderräume entstehen, in denen sich Flüssigkeit bis zum Überdruck ansammelt und cystisch-tumorartig wirkt.

Wie und wodurch kommt es zur Verwachsung, von wo stammt die Flüssigkeit und wie kommt der Flüssigkeitsüberdruck zustande? Das sind wohl die wichtigsten allgemein-pathologischen Fragen auf diesem Gebiete, sie sind aber, da einschlägige anatomische Untersuchungen vollkommen fehlen, noch ungelöst.

Als meines Wissens einzige für die cystische Meningitis in Betracht kommende anatomische Untersuchung könnte eine Untersuchung von mir gelten, welche sich mit einer eigenartigen Form von Meningealcysten des Gehirns befaßt[2]). Ich fand nämlich, daß bei progressiver Paralyse und seniler Demenz eigenartige Cysten der Meningen des Großhirnes vorkommen, welche nur in den Meningen primär entstehen und sekundär die Windungen auseinandertreiben; die histologische Untersuchung ergab, daß die Cysten vollkommen abgeschlossene bindegewebige Hohlräume darstellen; Injektion von farbiger Flüssigkeit in

---

[1]) Nach einem im Verein deutscher Ärzte in Prag am 12. V. 1922 gehaltenen Vortrage.

[2]) Corticale Gruben als Folge meningealer Cystenbildung bei chronischen Meningitiden, insbesondere der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 21. 1914.

die Cysten einerseits, in die Meningen und Subarachnoidealräume der Umgebung andererseits bewiesen, daß der Cystenraum vollkommen abgeschlossen ist, daß also kein Flüssigkeitsaustausch stattfindet.

Ähnliche Untersuchungen über das Rückenmark fehlen.

Im folgenden soll nun ein Fall mitgeteilt werden, den ich gemeinsam mit Herrn Dr. *Otto Kuh* zu beobachten Gelegenheit hatte und der, obzwar es sich nur um eine klinische Beobachtung handelt, doch manchen Anstoß zur Klärung der obenerwähnten Fragen geben kann.

Anamnese: 56jähr. Mann. 1909 glitt Pat. aus und fiel mit der linken Brustseite auf einen Eisblock, wobei es zu „Verbiegung einer Rippe" kam; die lokalen Schmerzen an der Verletzungsstelle verschwanden bald, später aber stellten sich beinahe alljährlich Schmerzen in der linken Brustseite ein, die wieder verschwanden. Am stärksten wurden die Schmerzen im Jahre 1914, wo sie links in Xiphoidhöhe saßen und bis in den Rücken ausstrahlten. Gleichzeitig stellten sich Blasenbeschwerden ein, Pat. mußte häufiger urinieren; von ärztlicher Seite wurde eine Retention konstatiert, weshalb er täglich katheterisiert werden mußte; gleichzeitig kam es zu einer ganz enormen Darmträgheit und zu vollkommener Impotenz mit Ausfall jeglicher Erektion.

Im Jahre 1916 entwickelte sich allmählich eine Schwäche des linken Beins und seit der Zeit ist der Zustand ziemlich stationär. Keine luetische Infektion. gesunde Frau und gesunde Kinder.

Untersuchung am 7. IX. 1920:

Status somaticus: Großer, kräftiger Mann; am Kopf nichts Pathologisches, Arme normal, Abdomen etwas aufgetrieben; der Gang spastisch-paretisch, mit stärkerer Beteiligung des linken Beins. Pat. kann nur, wenn er sich aufstützt, vom Sessel aufstehen. Beim Niederlegen ins Bett kann er steif und langsam ein Bein nach dem andern ins Bett heben; kann mit Mühe längere Zeit stehen bleiben, kann mit Mühe ohne Stock, etwas besser mit Stock gehen. Die Beine fühlt er steif und spürt auch ständig ein Spannungsgefühl in der Beckengegend.

Sensibilität: Um die linke Mamilla ist eine deutliche Hyperalgesie für Stiche vorhanden, welche sich an der vorderen Thoraxwand, etwa auf die Gegend des 4., 5. und 6. Dorsalsegments bezieht; auch die feinsten Stiche werden daselbst sehr schmerzhaft empfunden; nach hinten verläuft die Hyperalgesie mit unscharfen Grenzen.

Sonst ist die Sensibilität für die verschiedenen Qualitäten vollkommen intakt. Der Bauchreflex ist links normal; rechts ist der Bauchreflex oberhalb des Nabels in der Nähe der Mittellinie schwächer, weiter lateralwärts besser auslösbar, unterhalb des Nabels in der Nähe der Mittellinie gar nicht, weiter lateral recht gut auslösbar; aber auch dort, wo der Reflex rechts auslösbar ist, ist er wesentlich schwächer als links.

Patellarreflex rechts von normaler Stärke, links deutlich gesteigert. Kein Patellarklonus.

Achilles-Sehnenreflex bds. vorhanden, kein Klonus. Babinski bds. vorhanden, doch links lebhafter und deutlicher.

Der Analreflex fehlt beim Eingehen des Fingers vollkommen.

Pat. muß wegen Urinretention 5mal täglich katheterisiert werden, hat auch nachts Urindrang und wird deshalb meist noch 2mal des Nachts katheterisiert. Stuhl wird nur so erzielt, daß er zweimal wöchentlich ein Abführmittel nimmt, worauf dann am nächsten Tage erst eine hohe Darmspülung einsetzen muß, welche zu Stuhl führt; doch kommt der Stuhl oft nach längerer Zeit und in mehreren Portionen

9. IX. 1920. Lumbalpunktion (nach 0,02 Mo subcutan). Es wird zuerst zwischen 4. und 5. Lendenwirbel eingestochen; trotzdem die Nadel sicher im Kanal war, fließt nichts heraus; dasselbe geschieht bei der Punktion zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, wobei jedesmal zweimal eingestochen wurde, einmal links und einmal rechts von der Mittellinie; trotzdem floß nichts heraus.

Auf Grund dieses Mißerfolges der Lumbalpunktion stellte ich die „kühne“ Diagnose einer chronischen Myelomeningitis; denn ich hatte die Gewißheit, im Duralsack mit der Nadel gewesen zu sein und da zufällige Verlegungen bei der 5 mal an verschiedenen Stellen vorgenommenen Punktion auszuschließen sind, so kommen nur meningeale Verwachsungen in Betracht. Ich nahm also irgendeine abgelaufene myelitische Affektion im Conusgebiet an, welche zu den Conussymptomen geführt hatte, an diese haben sich chronisch-entzündliche Veränderungen der Meningen, welche die Verwachsungen bewerkstelligten, angeschlossen. Die Paraparese blieb damals noch unklar.

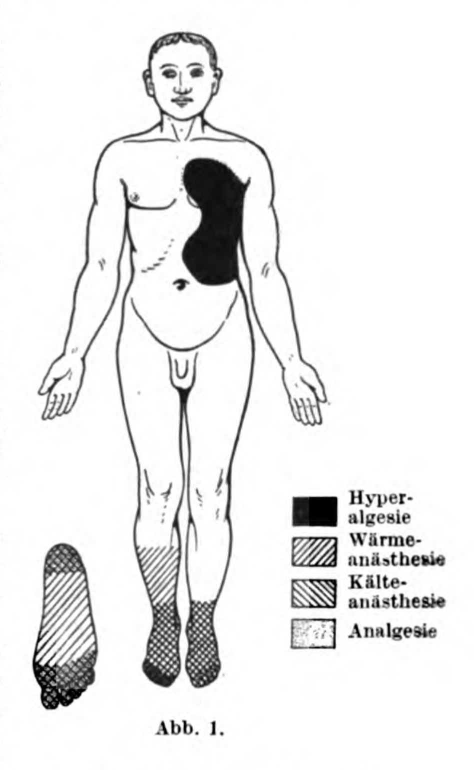


Abb. 1.

15. I. 1921: Pat. stellt sich wieder vor, nachdem er inzwischen zu Hause 10 Fibrolysininjektionen bekommen hatte; in den letzten Wochen bekam er jedesmal beim Bücken einen starken Schmerz, welcher wie ein elektrischer Schlag von der unteren Hälfte des Unterleibes in die Beine geht.

Somatisch: die Bauchreflexe sind rechts deutlich schwächer als links, sonst an der Motilität und den Reflexen keine Änderung gegenüber früher.

Sensibilität: Die Hyperästhesie hat sich an der vorderen Brustseite wesentlich verbreitert (s. Abb. 1), sie wird jedoch gegen den Rücken undeutlich und verschwindet schon in der Scapulargegend. An den unteren Extremitäten ausgesprochene Sensibilitätsstörung, welche bei der früheren Untersuchung nicht vorhanden war.

Am linken Bein ist eine sockenförmige Zone von Unempfindlichkeit für Warm und Kalt; rechts ist die Unempfindlichkeit für Kalt in der gleichen Zone. Die Wärmeanästhesie verbreitert sich strumpfförmig beinahe bis zum Knie, Ferse und Zehen sind analgetisch (Abb. 1).

Die neu hinzugekommene Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten zeigte den Typus einer Seitenstrangaffektion und beweist, daß sich hier etwas entwickelte, was am ehesten auf einen Tumor hinwies; die Lokalisation war einstweilen unmöglich, deswegen beschloß ich, nochmals zu punktieren.

17. I. Unter 0,02 Mo wurde wieder eine Lumbalpunktion gemacht; ich punktierte wieder in der Höhe zwischen 3. und 4., dann 2. und 3. und schließlich zwischen 1. und 2. ein; stets hatte ich das sichere Gefühl, im Duralsack zu sein, aber es entleerte sich keine Flüssigkeit.

18. I. Heute ungeahnte Besserung; die Spannung und Schwäche der Beine hat beinahe vollkommen aufgehört, Pat. geht tadellos ohne Stock, kann sich ohne Mühe niedersetzen, kann vom Sessel aufstehen, was er nie ohne Stütze oder Stock konnte, er kann Kniebeuge machen, auf einem Bein stehen; die Steifheit der unteren Extremitäten ist verschwunden, nur in der Knöchelgegend hat er noch das Gefühl von Spannung.

Die Sensibilitätsstörung hat sich wesentlich gebessert. die Unempfindlichkeit für Stiche ist vollkommen verschwunden, ebenso die für Warm und Kalt, obzwar hierbei doch noch hier und da eine gewisse Unsicherheit nachweisbar ist.

Die Hyperalgesie am Thorax ist unverändert geblieben; auch an den Reflexen ergab sich keine Änderung.

20. I. 1921. Der Urindrang ist geringer geworden, es genügt, wenn er dreimal täglich katheterisiert wird, nachts hält er ohne katheterisieren aus.

Auch die Defäkation ist besser, indem der Stuhl nicht mehr portionenweise, sondern nach der Spülung in einem herauskommt.

Diese plötzliche und so weitgehende Besserung der eine beiderseitige Seitenstrangaffektion beweisenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der Beine ist sehr sonderbar; ich mußte dies doch mit der Punktion in Zusammenhang bringen, trotzdem diese auch in der Höhe vom 1. und 2. Lendenwirbel ergebnislos blieb. Als Diagnose kam nur eine cystische Meningitis in Betracht, welche nach unten wahrscheinlich zum 1. resp. 2. Lendenwirbel reichte; man mußte annehmen, daß durch die Punktion zwar die Cyste nicht getroffen, sondern nur tangiert und ihre Wand angerissen wurde, so daß sich die Überdruckflüssigkeit nicht durch die Nadel, sondern erst allmählich ins Gewebe entleeren konnte. Diese Diagnose erschien mir etwas kühn, aber es war schwer, irgend etwas anderes anzunehmen.

Die Hyperästhesie am Stamm blieb damals noch ungeklärt.

14. II. 1921. Pat. stellt sich wieder vor; der Zustand ist eigentlich stationär geblieben, etwa so wie er nach dem Punktionsversuch am 17. I. 1921 gewesen ist.

Objektiv: Motilität wie nach der Punktion, nur das linke Bein hat sich noch etwas mehr gekräftigt.

Die Bauchreflexe von allen Partien der Bauchwand auslösbar, auf der rechten Seite etwas schwächer.

Patellarsehnenreflex rechts lebhaft, links deutlich gesteigert; kein Patellarklonus.

Achillessehnenreflex bds. lebhaft.

Fußklonus links, Babinski bds.

Sensibilität: die Hyperalgesie etwas eingeschränkt (gegenüber dem letzten Status), befindet sich nur an der vorderen Brustwand und verschwindet nach der Seite zu vollkommen.

Die Sensibilität der Beine vollkommen normal.

15. II. 1921. 5 Uhr nachm. Unter 0,02 Mo Lumbalpunktion; die früheren Punktionen wurden mit einer dünnen Platiniridiumnadel gemacht, diesmal wurde absichtlich eine viel dickere Krönigsche Stahlnadel verwendet. Zuerst wurde zwischen 2. und 3. Lumbaldorn eingestochen, und zwar rechts und links von der Mittellinie, dann zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel und hier ebenfalls rechts und links von der Mittellinie; es floß nichts heraus, auch nachdem eine Aspiration mit der Spritze versucht worden war.

16. II. 1921. Nachts hat Pat. beinahe gar nicht geschlafen. Gegen 10 Uhr stellte sich etwas Sonderbares ein: er hatte ein brennendes Gefühl in der Lendengegend beiderseits, welches in die Beine bis zu den Knöcheln rieselnd ausstrahlte; lieses Gefühl dauerte etwa eine Stunde an; darauf merkte er schon nachts, daß lie Hyperalgesie auf der Brust, welche ständig mit einem Spannungsgefühl verbunden war, verschwunden ist.

Untersuchung 11 Uhr vormittags: Die Spannung in der Brustgegend und in ler Knöchelgegend ist vollkommen geschwunden, die Beweglichkeit der Beine st noch besser als vordem. Die Reflexe sind gleich geblieben; die Sensibilität der Beine intakt wie gestern, die Hyperalgesie bis auf einen etwa 2 Finger breiten, nicht ganz scharf begrenzbaren Rest unter der Clavicula ist verschwunden.

18. II. 1921. Zustand unverändert, noch etwas Wundschmerzen nach der Punktion; die Stuhlträgheit ist sichtlich besser geworden; auch ist jetzt ein deutlicher Analschließreflex merkbar.

Das Resultat dieser Punktion war qualitativ ähnlich dem der vorigen, übertraf es jedoch quantitativ, indem die Besserung der Seitenstrangsymptome noch deutlicher wurde; aber außerdem ist auch die Hyperalgesie am Thorax vollkommen verschwunden. Daraus folgt, daß die cystische Veränderung der Meningen bis etwa zum obersten Dorsalmark gereicht hat. Auch bei dieser Punktion kam durch die Nadel kein Liquor, aber wahrscheinlich war die Wirkung intensiver, weil mit einer dickeren Nadel punktiert worden ist. Das plötzliche Einsetzen der Besserung bemerkte der Patient selber, als er einige Stunden nach der Punktion das schon erwähnte eigenartige Rieselgefühl verspürte, welches mit dem Abfluß der Flüssigkeit im Zusammenhang stehen dürfte.

25. V. 1921. Subjektiv fühlt sich Pat. nicht wohl, der Gang hat sich verschlechtert, so daß er so geht wie vor den Punktionen; er geht langsam, steif und ermüdet leicht, die Überempfindlichkeit der Brustgegend hat sich vor einigen Wochen wieder eingestellt.

Objektiv: Gang deutlich spastisch-paretisch, Pat. kann keine Kniebeugen machen, kann sich nur sehr mühsam vom Sessel erheben.

Die Bauchreflexe sind beiderseits deutlich und kräftig auslösbar.

Patellarsehnenreflex links sichtlich lebhafter.

Kein Patellarklonus, kein Fußklonus.

Achillessehnenreflex vorhanden, bds. Babinski.

Sensibilität: Die Hyperalgesie hat sich am Thorax wieder eingestellt und reicht jetzt auch auf die Rückseite bis zur Mittellinie und ist ziemlich scharf abgegrenzt (Abb. 2 und 3).

An der rechten Ferse und der rechten großen Zehe empfindet er mit Äther getränkte Watte (im Vergleich zu den anderen Körperteilen und namentlich der Gegenseite) nur minimal kühl. Keine andere Störung der Sensibilität.

13. VI. 1921. Subjektiv unverändert.

Objektiv: Die Motilität und Reflexe gleich, nur der Achillessehnenreflex rechts deutlich schwächer.

Sensibilität: Am rechten Bein ist eine sockenförmige Zone von Hyperästhesie für Warm und Kalt, die etwa in der Mitte des Unterschenkels ringförmig abgegrenzt ist (Abb. 4).

Die Hyperalgesie ist jetzt noch mehr verbreitert, und zwar vorne und hinten, hat die Schultergegend aber freigelassen; die Hyperalgesie ist nicht nur für Stiche, sondern auch für Wärme und Kälte deutlich (Abb. 4).

Die Verschlechterung des Zustandes ging so weit, daß sich derselbe Symptomenkomplex, welcher vor der Punktion war, eingestellt hatte, die Cyste mußte sich also wieder gefüllt haben. Eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule in verschiedenen Höhen ergab nichts Pathologisches. Es war wieder eine Punktion am Platze.

15. VI. 1921. 12 Uhr mittags Lumbalpunktion in Seitenlage unter Äther-Sauerstoff-Narkose. Einstich zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel rechts von der Mittellinie, wobei die Nadel dem Gefühle nach sicher in den Duralsack gelangte, aber kein Liquor floß heraus. Ein zweiter Einstich wurde versucht, und zwar so, daß die Nadel einige Millimeter tiefer den Duralsack traf, und sofort floß unter erhöhtem

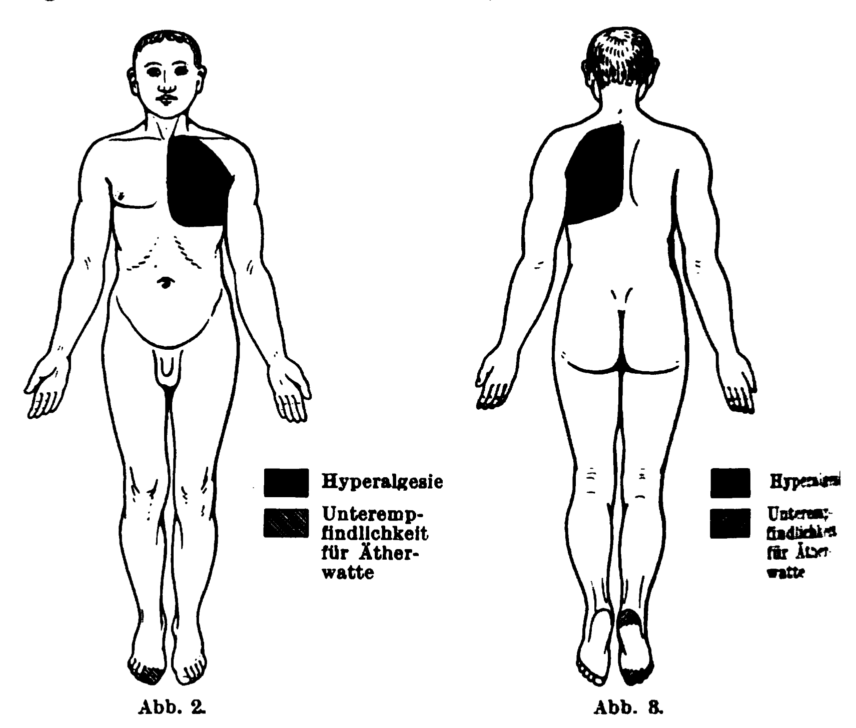


Abb. 2. Abb. 3.

Druck Liquor heraus. Es wurden 30 ccm Liquor abgelassen, und zwar so lange, bis der Liquorausfluß tropfenförmig erfolgte und beinahe vollkommen versiegte.

Die Narkose wurde während der Punktion sistiert, Pat. war gegen Ende der Punktion vollkommen bei Bewußtsein und frisch; schon am Operationstische war die Hyperalgesie vollkommen verschwunden, nur die Mamilla blieb noch deutlich überempfindlich.

Liquoruntersuchung: Der Liquor ist vollkommen klar, zellfrei; Nonne-Appelt zeigt keine Trübung, Pandy eine Spur von Trübung; Hämolysin und Wassermann vollkommen negativ.

Der Liquor wurde von Frau Dr. *Langecker* im Pharmakologischen Institute von Prof. *Wiechowski* chemisch untersucht; es ergaben sich folgende Resultate:

Trockensubstanz	4 ccm	Liquor	0,0388 g	9,7‰
Asche	4 ccm	„	0,0365 g	9,1‰
Organ. Substanz	4 ccm	„	0,0023 g	0,6‰
Chloride	2 ccm	„	2,55 $^{n}/_{10}$-$AgNO^{3}$.	7,42‰ NaCl
Eiweiß	2 ccm	„		0,32‰

Die Flüssigkeit zeigte keine optische Aktivität, sie gab keine Reduktionsproben. Die Asche enthielt: Ca, Mg, Na, Chloride und Phosphate; Fe und Al wurde nicht gefunden.

Nachmittags 5 Uhr: Pat. fühlt sich wohl, die Spannung in der Lendengegend und in den Oberschenkeln hat aufgehört und ist noch andeutungsweise in den Knien und Füßen vorhanden; beim Katheterisieren ging seit Jahren das erste Mal wieder der Urin in stärkerem Strahl heraus.

Status: Der Gang ist wesentlich besser, Pat. kann sehr gut ohne Stock gehen, kann aufstehen, sich niedersetzen und sogar Kniebeuge machen; die Reflexe wie früher.

Sensibilität: Die Störung am rechten Bein geschwunden, nur an der Ferse und den Zehen ist subjektiv die Empfindung von Kälte deutlich schwächer. Die Hyperalgesie am Thorax hat sich von oben und unten etwa auf die Hälfte eingeengt, und ihre Intensität hat abgenommen.

16. VI. 1921. Starke Kopfschmerzen mehr links als rechts; starke Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Schmerzen im ganzen Körper, wie wenn er „durchgeprügelt worden wäre“.

Der Harn fließt jetzt so ab wie früher, in schwachem Strahle.

Die Motilität noch etwas freier als gestern; er kann gut aufstehen, sich gut niedersetzen, ohne Stock gehen und stehen, kann sich prompt und schnell niederlegen, muß nicht ein Bein nach dem andern ins Bett geben, die Spannung ist beinahe vollkommen geschwunden.

Die Sensibilität am Bein wie gestern.

Die Hyperalgesie vorn an der Brust um die Mamilla auf eine Zone von Herzdämpfungsgröße eingeschränkt.

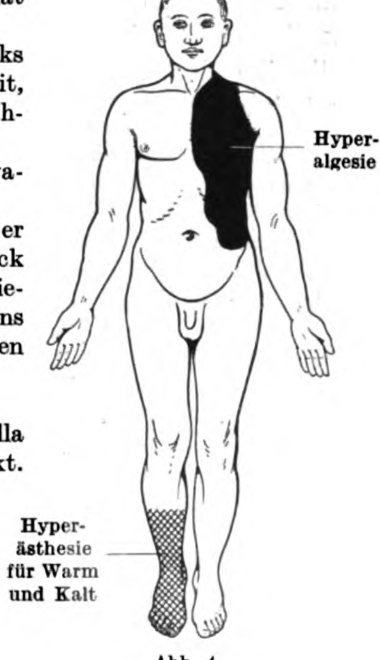


Abb. 4.

Diesmal gelang es also endlich, Liquor zu entleeren, der anfängliche Überdruck, das vollkommene Versiegen des Abflusses nach Abfluß von 30 ccm und das Verschwinden der Seitenstrangsymptome samt der Hyperalgesie beweist, daß die frühere Annahme einer sehr hoch hinauf reichenden Cyste richtig war. Der Umstand, daß während der Punktion trotz Entnahme des großen Liquorquantums bis zum Versiegen Patient keine Beschwerden fühlte, schien mir dafür zu sprechen, daß es sich tatsächlich um eine cystische Absackung gehandelt hatte.

17. VI. 1921. Die Kopfschmerzen sind gestern auf Veramon verschwunden; Pat. stand deshalb nachmittags auf. Abends traten sehr starke Kopfschmerzen auf, aber etwas anderer Art; die Schmerzen saßen im Hinterkopf und Nacken, es kam zu starker Abgeschlagenheit und Nausea.

Der Status sonst im gleichen.

18. VI. 1921. Immer noch sehr starke Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea; der Zustand ist besser im Liegen, beim Aufsitzen wesentliche Verschlechterung.

19. VI. Immer noch starke Kopfschmerzen und Brechreiz.

20. VI. Beim ruhigen Liegen keine Beschwerden, aber etwas Schwindelgefühl, beim Aufsetzen Verstärkung des Schwindels, Kopfdruck und Brechreiz. Somatisch: Das Spannungsgefühl der Beine ist vollkommen verschwunden, die Reflexe wie früher, kein Klonus, bds. deutlich Babinski; die Hyperästhesie nur auf die Mamillar beschränkt, aber auch da nur angedeutet.

21. VI. Der Schwindel und Kopfschmerz auch beim Aufstehen geringer, die Bewegung der Beine sehr gut, nur der Gang noch taumelig.

22. VI. Der Schwindel schon beinahe ganz verschwunden; Abreise nach Hause.

Auffallend war diesmal, daß in den ersten Tagen nach der Punktion nur minimale Kopfschmerzen bestanden, und daß erst, nachdem Patient aufgestanden war, intensivere Beschwerden als: starker Kopfschmerz, Nackendruck, Schwindel und Nausea, eintraten; man konnte daraus schließen, daß sich vielleicht auf irgendeine Weise wieder eine Kommunikation des Cystenraumes mit dem übrigen Subarachnoidealraum entwickelt hatte.

7. X. 1921. Nach der Abreise hatte Pat. zu Hause noch etwa 14 Tage Kopfschmerzen und Schwindel; dann ging es ihm recht gut; in den letzten 14 Tagen zeigte sich wieder etwas Spannung in der Lendengegend.

Somatisch: Gang sehr gut, ohne Spasmen.

Patellarsehnenreflex links wesentlich lebhafter als rechts; dasselbe Verhalten zeigen die Achillessehnenreflexe.

Babinski beiderseits, kein Klonus.

Bauchreflexe beiderseits in allen Höhen zu erzielen, sind nur rechts schwächer.

Die Hyperästhesie ist wieder aufgetreten und besteht in gleicher Ausdehnung wie am 15. VI. 1921.

An den Beinen normale Sensibilität.

Stuhl und Urin wie früher; deutlicher Afterschluß.

12. X. 1921. Zustand unverändert.

5 Uhr nachmittags: Lumbalpunktion unter Äther-Sauerstoff-Narkose: Einstich zwischen dem 1. und 2., und zwar zweimal, dann zwischen 2. und 3., wobei nichts ausfließt; dann zwischen 3. und 4., von wo ebenfalls nichts ausfließt, dann noch einmal zwischen 1. und 2., wobei schließlich Liquor herauskommt. 8 ccm werden entnommen; nach der Punktion ist Babinski nicht auslösbar.

Eine halbe Stunde später schon Kopfschmerzen, Schwindelgefühl.

13. X. 1921. Kopfdruck, Schmerzen im Nacken, Schwindelgefühl, Mattigkeit. Die Hyperästhesie nur auf die Größe einer Herzdämpfungszone zurückgegangen. Rechter Bauchreflex lebhafter als gestern; Babinski rechts vorhanden, aber schwerer auslösbar als links.

14. X. 1921. Heute früh war Pat. ganz wohl, stand auf, worauf Kopfschmerzen und Schwindel wieder zunahmen; die Hyperästhesie nur auf den Mamillarhof beschränkt.

19. X. 1921. Erst seit 2 Tagen wieder ohne Kopfschmerzen und Schwindel, die Hyperästhesie vollkommen geschwunden; Gang gut.

17. I. 1922. Stellt sich wieder vor; es ging ihm recht gut, in den letzten Wochen hat sich wieder eine Überempfindlichkeit am Stamm entwickelt. Somatisch: Gang gut, Bauchreflex auslösbar, aber rechts schwächer.

Die Sehnenreflexe an den Beinen rechts lebhafter; kein Klonus.

Beiderseits Babinski.

Keine Sensibilitätsstörung an den Beinen.

Wieder ausgesprochene Hyperästhesie für Stich und auch für Druck; sie ist sgedehnter als früher, geht auch auf den Oberarm über; am Arm keine scharfe bgrenzung, ebenso auch nicht am Rücken.

19. I. Lumbalpunktion 12 Uhr mittags unter Äther-Sauerstoff-Narkose. Einich zwischen 1. und 2. Lendenwirbel, klarer Liquor; 7 ccm entnommen; bei Zuhnürung des Halses wird der Druck nicht größer.

20. I. Bekommt gleich abends nach der Punktion Kopfschmerzen; die Hyperthesie ist vollkommen verschwunden; ausgesprochene lacunäre Angina mit fröpfen und Temperatur bis 39°.

24. II. 1922. Angina verschwunden, Pat. ist aber recht matt.

27. II. Plötzliches Einsetzen von Symptomen einer Blinddarmaffektion; peration (Prof. *Schleffer*): Ein chronischer entzündeter nach hinten fixierter urmfortsatz wird entfernt; nachher glatte Heilung, später etwas prolongiert durch rübergehende Cystitis. Nach der Operation ist die Darmträgheit wesentlich rückgegangen. Pat. hat zwar spontan keinen Stuhl, doch geht nach Klysma die uhlentleerung leichter vor sich als früher.

31. VIII. Seit der Operation fühlt er sich recht matt; das Gehen ist recht erhwert, aber mehr infolge der körperlichen Mattigkeit.

Somatisch: Pat. kann im Bett die Beine recht gut bewegen, kann sich ganz i herumwälzen und aufsetzen. Der Gang ist nicht steif, eher schleppend, wie der nes Ermüdeten.

Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft.

Beiderseits Babinski; kein Klonus.

Bauchreflexe vorhanden, sind links deutlich stärker.

Sensibilität: Taktil überall normal.

Kälte: Wird am rechten Fuß in einer sockenförmigen Zone, die über die nöchel reicht, weniger deutlich gefühlt als links.

Wärme überall intakt.

Hyperalgesie: meist deutlich ausgesprochen, aber diesmal viel ausgedehnter; reicht links vorne vom Schlüsselbein bis zur Leistenbeuge, greift aber an Brust d Bauch auf die rechte Seite hinüber, ohne da scharf begrenzt zu sein, und erreckt sich auch auf die Vorderseite des rechten Oberschenkels. Am Rücken ist Hyperalgesie weniger scharf ausgesprochen.

11 Uhr vormittags: Lumbalpunktion in Äthernarkose. Zwischen 1. und Lendenwirbel Einstich; Entleerung von 12 ccm Liquor auf den ersten Stich, ıtlicher Überdruck (200 mm), Zellen θ, Eiweißprobe negativ.

1. IX. 1922. Der Zustand nach der Punktion nicht geändert.

4. IX. Auf Grund der Annahme, daß zu wenig Liquor entleert worden war, rde die Punktion wiederholt. und zwar wieder in Äthernarkose. Diesmal war r Druck 180 mm; es wurden noch 8 ccm entleert.

Gleich nach der Punktion ist Babinski rechts überhaupt nicht, links nur ıwer auslösbar.

Abends fühlt Pat. die Beine freier, die Hyperalgesie ist vollkommen geschwunı, nur die linke Mamilla empfindlicher.

11. IX. Nach der Punktion Auftreten von Kopfschmerzen, die durch 4 Tage lauerten.

21. IV. 1923. Der Zustand bleibt nach der letzten Punktion recht befriedigend, den letzten Wochen wurden die Beine wieder etwas steif, die Überempfindlicht am Stamme hat sich wieder eingestellt.

Somatisch: Gang recht gut, aber doch mit einer Andeutung von Spasmus.

Sehnenreflexe der Beine lebhaft.

Bauchreflexe beiderseits lebhaft.

Kein Klonus, Babinski beiderseits nur angedeutet.

Sensibilität: Die Hyperalgesie etwa in den Grenzen wie am 12. VI. 1921; sonst intakt.

25. IV. 1923. Lumbalpunktion unter Äthernarkose zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Entleerung von 10 ccm normalem Liquor.

Sofort nach der Punktion Kopfschmerzen, die Hyperalgesie mit Ausnahme der linken Mamilla verschwunden.

27. IV. 1923. Pat. fühlt sich nach der Punktion motorisch wesentlich freier, braucht zum Gehen keinen Stock, kann z. B. Kniebeuge machen. Jede Spannung ist verschwunden.

Ein ähnlicher Fall ist, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht beobachtet worden. Es handelt sich zwar nur um eine klinische Beobachtung ohne Biopsie (ohne Operationsbefund) und ohne Nekropsie, doch ist die Symptomatologie so eindeutig und klar, daß der Fall auch bei dieser Sachlage interessante Aufschlüsse zu geben imstande ist.

Es wird wohl kaum jemandem zweifelhaft erscheinen, daß wir es hier mit einer cystenartigen Bildung innerhalb des Duralsackes zu tun haben; der Umstand, daß beinahe nach jeder Punktion ein großer Teil des krankhaften Symptomenkomplexes verschwand, läßt eine andere Erklärung glatt ausschließen.

Der ganze klinische Symptomenkomplex läßt sich in zwei Unterkomplexe einteilen: 1. *die stationären Symptome* als Impotenz, Harnblasenlähmung im Sinne einer Harnretention und Defäkationslähmung;

2. *Die passageren*, nach der Cystenentleerung schwindenden oder an Intensität verlierenden Symptome: Es sind dies: a) die doppelseitigen Seitenstrangsymptome; diese traten am deutlichsten als Paraparese auf, die häufig die Andeutung einer Brown-Séquard-Anordnung zeigte, indem das linke Bein stärker betroffen war als das rechte. Weiter bestand eine Störung der Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung in einer Verteilung, welche vollkommen der von mir[1]) als für Seitenstrangaffektionen charakteristisch beschriebenen quersegmentären Anordnung entspricht. Wie die Abbildungen zeigen, betrifft die Sensibilitätsstörung entweder die Zehen und die Ferse, oder sie erstreckt sich sockenförmig auf den Unterschenkel und ist querringförmig abgegrenzt; dabei ist sie dissoziiert, und die Störung der einzelnen Qualitäten nimmt verschiedene Zonen ein; alle haben jedoch die quersegmentäre, resp. querzirkuläre Abgrenzung.

b) die hyperalgetischen Zonen; diese waren beinahe ausschließlich links am Stamme, hatten an der rechten Hälfte der Brust eine scharfe am Rücken und nach unten eine unscharfe Abgrenzung; man kann sie wohl unmöglich anders als durch einen Druckreiz der Cystenflüssigkeit auf die Wurzeln entstanden erklären.

---

[1]) Beiträge zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76. 1922.

Als Prozeß käme wohl nur irgendeine Art von Meningoemyelitis in Betracht. Der myelitische Herd betrifft den Konus und verursacht die stationären Symptome, die Meningitis hat durch Verwachsungen eine cystenartige Absackung der Meningen gebildet. Die Cyste beginnt unten in der Höhe des Zwischenwirbelraumes des 1. und 2. Lendenwirbels; von da nach unten müssen die Meningen vollkommen verklebt sein, da wiederholte Punktionen daselbst ergebnislos ausfielen. Die obere Grenze der Cyste läßt sich aus der oberen Grenze der Hyperalgesie erschließen; das sofortige Verschwinden der Hyperalgesie nach den Punktionen beweist, daß die Cyste bis zu den obersten Dorsalsegmenten reicht. In der Gegend des Dorsalmarkes kann sich die Cyste nur entlang der linken Rückenmarkshälfte hinauf erstreckt haben, denn wohl nur auf die Weise ist der Reiz der linksseitigen Dorsalwurzeln ungekünstelt zu erklären; irgendwo hat die Cyste vielleicht auch einen größeren Teil oder gar die Rückenmarksperipherie umschlossen, was man aus den doppelseitigen Seitenstrangsymptomen erschließen könnte. Man kann nicht feststellen, an welcher Stelle der die Querschnittssymptome verursachende Druck eingewirkt hat, da nähere Lokalsymptome fehlen; doch so viel ist sicher, daß die Stelle oberhalb des Lendenmarkes zu suchen wäre.

Es ist — rein mechanisch betrachtet — nicht recht verständlich, warum stets nur die obersten Dorsalwurzeln zuerst gereizt wurden; vielleicht war die Cyste hier nischenförmig ausgebuchtet, so daß sich der Druck auf das Gewebe leichter übertrug oder leichter zu einer Zerrung führte? Jedenfalls hat die Affektion jeden entzündlichen Charakter — den sie anfangs wohl hatte — verloren, denn die entnommene Flüssigkeit verhielt sich wie ein normaler Liquor und enthielt nichts Entzündliches. Deshalb ist auch jede entzündliche Grundlage der Hyperalgesie ausgeschlossen, um so mehr, als die Hyperalgesie sofort nach resp. noch während der Punktion verschwand.

Soviel ich aus der Literatur ersehen kann, ist in diesem Falle *das erstemal eine derartige Cystenflüssigkeit* einer genauen *chemischen Untersuchung* unterzogen worden. Die entnommene Flüssigkeit stellt chemisch bis auf kleine Differenzen — sie enthielt z. B. keine reduzierenden Substanzen — ganz normalen Liquor dar, denn mit Ausnahme des Kammerwassers kommt eine derartig zusammengesetzte Flüssigkeit nur als Cerebrospinalliquor im Körper vor. Das Sonderbare ist nun dabei, daß die Cyste von den übrigen Subarachnoidealräumen ganz abgeschlossen gewesen ist. Es konnte demnach keine aus dem Arachnoidealplexus stammende Flüssigkeit hineingeraten sein, und trotzdem regenerierte sich in der Cyste die Flüssigkeit immer wieder, ja sie wirkte immer wieder als Druck und *behielt ständig den Liquorcharakter*, resp. sie änderte ihre chemische Beschaffenheit gar nicht. Das kann nur auf

zweierlei Art zustande kommen: Entweder ist es bei der adhäsiven Meningitis zu keinem vollkommenen Abschluß gekommen, sondern es bestanden doch noch kleine Kommunikationen mit den übrigen Subarachnoidealräumen, nur daß dann ein ventilartiger Abschluß vorhanden sein mußte, welcher den Liquoreintritt in die Cyste gestattete, den Ausfluß aber hemmte; oder aber die Cyste ist vollkommen abgeschlossen gewesen; dann müßte man aber die dem Liquor gleichkommende Flüssigkeit als Sekret der Meningen selber erklären, und wenn dies zutrifft, dann müßte man annehmen, daß sich die Meningen auch unter normalen Umständen an der Liquorproduktion beteiligen. Welche von diesen zwei Möglichkeiten tatsächlich zutrifft, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Von klinischem Interesse ist an dem Falle die Tatsache, daß die Seitenstrangsymptome — und zwar sowohl die Motilitäts- als auch die Sensibilitätsstörungen — trotz ihrer langen Dauer sofort nach der Punktion beinahe vollkommen verschwanden, ohne daß, wie man sonst anzunehmen geneigt wäre, eine Erholungszeit für das Rückenmark nötig gewesen wäre. *Man ersieht daraus, daß auch nach einem langdauernden Druck auf das Rückenmark die normalen Funktionen sofort nach Aufhören der Druckwirkung eintreten können.*

Weiter ist bemerkenswert, daß in dem Liquor trotz ausgesprochener Druckwirkung auf das Rückenmark keine Eiweißvermehrung im Sinne des *Nonne*schen Kompressionssyndroms vorhanden war.

Die Lumbalpunktion wurde hier ursprünglich nur aus diagnostischen Gründen ausgeführt, da es sich um die Frage gehandelt hatte, ob ein Tumor vorhanden ist oder nicht. Der therapeutische Effekt der 3. Punktion war dann ausschlaggebend für das weitere Vorgehen; wir sahen von einer Operation ab.

Nach einigen Monaten verschlechterte sich zwar der Zustand wieder, die Flüssigkeit in der Cyste hat sich wieder vermehrt, aber dennoch war uns die etwa zweimal im Jahre zu wiederholende Lumbalpunktion weniger riskant als eine Operation. Überdies hofften wir, was bisher allerdings nicht eingetreten ist, daß sich möglicherweise doch eine größere Kommunikation ausbilden könnte, besonders nachdem bei der 4. Punktion so schwere Kopfschmerzen und Brechreiz eintraten, so daß man einen Durchbruch in den übrigen Subarachnoidealraum annehmen durfte.

Die Ätiologie des Falles bleibt unklar, außer einem geringfügigen Trauma (Fallen auf die Brust) ist nichts vorhanden, was eine Stellungnahme zu dieser Frage gestatten würde.

Das extrapyramidale motorische System und die metameren Funktionen.

Von

Privatdozent Dr. I. N. Filimonoff.

(Aus der Nervenklinik an der I. Universität zu Moskau [Direktor: Prof. *G. I. Rossolimo*].)

(Eingegangen am 14. Juli 1923.)

Wie kompliziert auch die Bewegungsfunktion konstruiert sei, an hrem endgültigen Zustandekommen nehmen unbedingt die Ganglienellen des Metamerensystems teil, die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und ihre Homologen im Stamme. Die Funktion des Metamerensystems erscheint also als ein unausschließbarer Komponent iner jeglichen expressiven Funktion überhaupt, eine anatomische Läsion les Metamerensystems zieht eine völlige Ausschaltung aller Bewegungsunktionen in der entsprechenden Innervationszone mit einer Unmögichkeit jeglicher Kompensation nach sich. In dieser Hinsicht ist die Bedeutung des Metamerensystems für alle motorischen Funktionen leich. Obwohl jedoch das Metamerensystem ein unbedingter Bestandeil aller expressiven Funktionen ist, so spielt es doch lange nicht eine leiche Rolle in quantitativer Hinsicht in der Konstruktion der Beregungsfunktionen. In einigen Fällen ist diese Rolle eine rein untereordnete — so steht es mit den Funktionen der höheren Ordnung, wo lie Hauptrolle den höheren Zentren gehört. In anderen Fällen geht lie Funktion ganz in der Tätigkeit des Metamerensystems selbst auf. Beide Gruppen von Funktionen sind durch unmerkliche Übergänge niteinander verbunden, was jedoch nicht hindert, Gruppen höherer Funktionen von elementaren prinzipiell zu unterscheiden, die sehr nahe Beziehung zum spinalen Automatismus haben oder mit ihm identisch ind.

Die Zahl der zentralen Bewegungsapparate resp. Systeme, welche hre Tätigkeit durch das Metamerensystem erzeugen und mit letzterem n engem Kontakt stehen, ist sehr groß und kann vorläufig nicht mal ungefähr angedeutet werden. Bei ihrer Läsion, soweit wir es nicht mit lem initialen Schock oder Diaschisis zu tun haben, wird kein totaler Ausfall der Funktionen beobachtet, sondern nur ihre Dissoziation.

Dabei leidet jede Funktion bloß partiell, indem sie ihren höheren, später entstehenden Aufbau verliert und ihr elementarer Teil bleibt, der nur diese oder jene Modifikation erleidet. Welcher Teil der Funktion dabei ausfällt, und welcher erhalten bleibt — hängt erstens von der Kompliziertheit der Funktion selbst ab und zweitens von dem Ort, den der entsprechende Organismus in der phylogenetischen Reihe einnimmt. Bei den Primaten und besonders beim Menschen ist die verhältnismäßige Bedeutung der residuären metameren Funktionen gewiß ad minimum gesunken, bei der Läsion der höheren Apparate leiden sie maximale Veränderung. Hingegen bei den niederen Vertebraten, bei den dekapitierten Amphybien, Reptilien und Vögeln zeugen sie von einer verhältnismäßig großen Selbständigkeit. Dieser Unterschied wird teils dadurch erklärt, daß im phylogenetischen Prozesse ununterbrochen eine Verschiebung der Funktionen in frontaler Richtung vor sich geht. Doch auch beim Menschen kommt dem Metamerensystem zweifellos immer noch unter physiologischen Bedingungen eine große Tätigkeit zu, und der spinale Automatismus kann hier noch lange nicht als ein rudimentäres Organ angesehen werden. So wird die Geringheit der residuären motorischen Funktionen in großem Maße auch durch die immer mehr und mehr kompliziert werdende Abhängigkeit des Metamerensystems von den höheren Zentren erklärt werden.

Die Pathologie, die die Symptome, welche infolge der Läsion der zentralen Apparate entstehen, erklärt, und die die übriggebliebenen Funktionen analysiert, muß also zuerst die Frage lösen, in welcher Beziehung der entsprechende Apparat seinen Funktionen nach zum System des spinalen Automatismus steht. So steht in Wirklichkeit auch die Frage in der Pathologie des Py-Systems — des am genauesten erlernten Systems: hauptsächlich beschränkt sich hier unser Wissen auf das Konstatieren der aufgelösten spinalen Funktionen und auf die Aufklärung des Verhältnisses dieses Systems zum Metamerensystem. Das ist auch verständlich, da die Pathologie einerseits uns nur die übriggebliebenen Funktionen als positives Material für unser Studium bietet, andererseits müssen die Funktionen des spinalen Automatismus, die dank der verhältnismäßigen Leichtigkeit hier anwendbarer Experimente am genauesten untersucht sind, natürlich als Ausgangspunkt der Erkenntnis der Funktionen komplizierter Systeme dienen.

Genau so müssen wir das Problem der Erkenntnis des höchst komplizierten Komplexes der Bewegungssysteme, welche unter dem Namen des extrapyramidalen Systems zusammengefaßt werden, verstehen. Gegenwärtig können wir nicht daran zweifeln, daß diese Funktionen sehr kompliziert und höchst vielseitig sind, und daß sie in der Konstruktion der äußerst komplizierten willkürlichen Bewegungen eine große Rolle spielen, da der Ausfall des extrapyramidalen Apparates

sich in solchen Symptomen, wie allgemeine Bewegungsarmut, Verarmung der Innervationsimpulse, ausgeprägte Einschränkung der Bewegungsinitiative überhaupt, äußert. Vorläufig müssen wir uns auf eine möglichst genaue Beobachtung und Beschreibung solcher Symptome beschränken, da ihr Verständnis im physiologischen Sinne ein ausführliches Wissen der elementaren Funktionen des gegebenen Systems erfordert. Ohne diese Bedingung wird ihre Erforschung rein spekulativ sein[1]). So ist auch hier unsere erste Aufgabe die Erforschung elementarer Funktionen, d. h. der Funktionen, welche mehr oder weniger den Funktionen des spinalen Automatismus ähneln und mit ihm verglichen werden können, hauptsächlich jedoch zur Erörterung der Beziehung des extrapyramidalen Systems zur Tätigkeit des Metamerensystems. Das Studium der Py-Lähmung zeigt uns, daß das Py-System für das Metamerensystem ein Antagonist ist, und daß das Py-System die elementaren Funktionen hemmt, um die Hindernisse, die dem Zustandekommen mehr differenzierter und komplizierter Funktionen störend sind, zu unterdrücken. In welchem Verhältnis zum Metamerensystem steht das extrapyramidale System — ebenso im Verhältnis eines Antagonismus oder, im Gegenteil, im Verhältnis einer gleichen Innervation oder, endlich, in komplizierten Verhältnissen, die durch die komplizierte Struktur des extrapyramidalen Apparates selbst erklärt werden können? Diese Frage kann gewissermaßen auch das gegenseitige Verhältnis des Py-Systems und extrapyramidalen Systems erklären, wobei die Vergleichung auf optimal erforschten metameren Funktionen basieren wird.

In der reichen Literatur der letzten Zeit betreffs des extrapyramidalen Systems ist die oben genannte Frage vielmals so oder anders aufgeworfen worden. Wir waren nur bestrebt, unser Material vom genannten Standpunkte aus in möglichst bestimmter Form zu behandeln. Nur in einiger Hinsicht (das choreatische Syndrom) waren wir, um eine unnötige Schematisation zu vermeiden, gezwungen, etwas über das Gebiet unserer Aufgabe hinauszugehen.

I.

Unter die metameren Funktionen, deren Verhältnis zum extrapyramidalen System erforscht werden soll, müssen in erster Reihe die sog. Abwehrreflexe gestellt werden. Diese Erscheinungen können, dank den Resultaten der experimentellen Physiologie und den anatomisch-klinischen Beobachtungen am Menschen, keinen Zweifel an ihrer Abhängigkeit von dem spinalen Automatismus hervorrufen. Selbst das

[1]) Hier könnte man als ein gutes Beispiel die widersprechendsten Meinungen, welche in bezug auf die Frage der gegenseitigen Verhältnisse der Akinesie und der Veränderung des Tonus bei striopallidären Läsionen ausgesprochen worden sind, hinweisen. Wir sind hier allerdings weit entfernt von der Exaktheit, die die Physiologie verlangt.

Phänomen von *Goltz* und *Freußberg*, welches den Grund zur systematischen Erforschung der Frage gelegt hat, ist schon bei einem spinalen Hunde beobachtet worden. Die grundlegenden Experimente von *Sherrington* zur Erforschung des Steppingreflexes wurden ausschließlich bei dekapitierten und spinalen Hunden (und Katzen) angewandt — ein höheres Durchschneiden (Decerebration) ergab schon ein mehr kompliziertes Syndrom, wo Flexion- und Extensionreflex *Sherringtons* (Abwehrreflexe der Klinizisten) nur eine Ingrediente (decerebrate rigidity, Standing- und Walkingreflex) bilden. Im letzten Dezennium ist eine Reihe von Beobachtungen auch beim Menschen beschrieben worden, wo bei Lebzeiten Abwehrreflexe konstatiert worden waren. und wo die Autopsie eine völlige Querläsion des Rückenmarks ergab[1]). Dasselbe wurde auch in Beziehung zu partieller Erscheinung von Symptomen dieser Gruppe — zum Symptom von *Babinski* beobachtet[2]).

Bei Erforschung des Zustandes der Abwehrreflexe bei Läsion des extrapyramidalen Systems setzten wir unsere Arbeit über die anatomischen Bedingungen der Entstehung und der Steigerung der Abwehrreflexe überhaupt fort. In der genannten Arbeit (diese Zeitschr. Bd. 78) wurde den dort erwähnten Gründen gemäß der nicht ganz rationelle Terminus „Abwehrreflexe" beibehalten, doch mit einer genauen Differenzierung „normaler" und „pathologischer" Reflexe. Die ersteren sind für normale Zustände charakteristisch, die letzteren sind ausschließlich bei pathologischen Zuständen vorhanden und unterscheiden sich von den normalen Reflexen durch ihr langsames Tempo und durch ihre Totalität[3]). Dabei wurde gezeigt, daß, obwohl beide

[1]) Der Fall von Rückenmarksgeschwulst von *Barré*, *Desmerest* und *Joltrain*, wo die Abwehrreflexe sehr ausgeprägt waren, und wo die histologische Untersuchung ergab, daß an Stelle der Geschwulst „la moelle était réduite à une mince lame où des coupes ont permis de voir qu'il n'existait plus une seule gaine à myeline"; der Fall von *Lhermitte*, wo bei einer totalen Durchschneidung des Rückenmarks sehr lebhafte Abwehrreflexe mit Beteiligung gekreuzten Extensionsreflexes vorhanden waren; der Fall von *Déjerine*, *Lévi-Valensi* und *Long* einer totalen Querläsion des Rückenmarks, wo sehr deutliche Abwehrreflexe, doch mit Zehenflexion, vorhanden waren; die Kasuistik der Kriegszeitbeschreibungen von *H. Head* und *Riddoch*.

[2]) Im großen und ganzen gehen hier wohl die Resultate der Beobachtungen auseinander — im bekannten Fall von *Déjerine-Long* entstand bei den Abwehrreflexen eine Zehenflexion; nach der letzten Abgabe von *Babinski* spricht man bei einer vollen Querläsion wie von Extensions- so auch von Flexionsreflexen der Zehen; *Guillain* und *Barré* zeigen, daß der Flexionsreflex sich unter diesen Umständen vom normalen Reflex durch seine Langsamkeit und eine gewisse Verlängerung der Latenzzeit unterscheidet.

[3]) Die letzte Tatsache muß mit gewissem Vorbehalt angenommen werden. Schon 1906 hat *O. Förster* und später haben *P. Marie* und *Foix* behauptet, daß die Extension der Zehen (Reflex von *Babinski*) nichts weiter ist als ein integraler Bestandteil des pathologischen Abwehrreflexes. Im selben Sinne spricht sich auch

Gruppen sich voneinander sehr unterschieden, sie doch auch einige gemeinsame Entstehungsbedingungen haben.

Darauf waren wir bestrebt, auf Grund unserer Untersuchungen zu beweisen, daß, wenn auch die Form der pathologischen Reflexe nur einer bestimmten Bedingung entspricht — *dPy* (Defekt der Py-Bahn), ihre Stärke doch von mehreren Faktoren abhängig sei. Diese Abhängigkeit war durch ungefähr folgende Formel ausgedrückt: $Rx = k \cdot (d \cdot Py + dx_2 - dx_1 + hx_1 + S)$, wo Rx die Intensität des Abwehrreflexes auf einen bestimmten Reiz x (Schmerz, Wärme, Kälte usw.), dPy — den Defekt der Py-Bahn, dx_2 — den Defekt der zentralen sensiblen Leitungsbahn für die untersuchte Qualität x, dx_1 den Defekt der gleichen peripheren sensiblen Leitungsbahn, hx_1 die Hyperfunktion der peripheren sensiblen Leitungsbahn und S die Summe der uns noch unbekannten Faktoren bedeutet. Unter den letzteren verstanden wir besonders den Einfluß des extrapyramidalen Systems, dessen Einzelheiten aber damals für uns unklar waren, da wir zu der Zeit nicht genügendes faktisches Material zur Hand hatten.

Die letzte Zeit gab uns das nötige Material, besonders dank der Epidemie der Encephalitis lethargica. Den Hauptbestandteil dieses Materials bildeten Fälle von Parkinsonismus. In einigen Fällen handelte es sich um äußerst schwere Störungen der motorischen Funktionen und um hochgradige Hypertonie, in anderen Fällen um leichte Rigidität und Verlangsamung der Bewegungen.

Nur in 2 Fällen konnten wir das Symptom von *Babinski* in undeutlicher Form beobachten, im übrigen waren gar keine Andeutungen dieses Symptoms oder auch seiner Analogen (die Reflexe von *Oppenheim*, *Gordon*, *Schäffer*, *Thommer*, *Redlich*) vorhanden. Wenn wir die allgemeine Zahl unserer Fälle sowie auch den Umstand in Betracht nehmen, daß es sich hier um Folgen der Encephalitis handelte, so daß wir in den 2 angeführten Beobachtungen nicht ganz von der Möglichkeit einer leichten Beimischung des *dPy* frei waren, so könnte man den Schluß ziehen, daß die dem Parkinsonismus entsprechende Läsion des extrapyramidalen Systems auf die Form der Abwehrreflexe keinen besonderen Einfluß ausübe. Was die Stärke der Reaktion betrifft, so sind hier ganz bestimmte Resultate erzielt worden — die Reaktion war in allen Fällen im Vergleich zur Norm verringert. Bei der Untersuchung wurden alle

in seiner letzten Arbeit *Gatti* aus. *Babinski*, der die Beobachtungen von *Déjerine*, *Lévi-Valensi*, *Long* und *Pastine* zitiert, nimmt an, daß „die Abwehrreflexe und Zehenphänomen voneinander nicht völlig abhängig seien, und daß man folglich Grund hätte. sie nicht in ein Ganzes zu verbinden". Doch auch *Babinski* selbst erklärt für zweifellos („incontestable"), daß in den meisten Fällen diese Erscheinungen assoziiert seien. So also hält wenigstens in praktischer Hinsicht die Totalität der Verkürzung ihre Bedeutung für den Unterschied der pathologischen und normalen Abwehrreflexe.

Reizformen angewandt — Schmerz, Wärme, Kälte, elektrische und tiefe Reize. In 5 Fällen fehlte die motorische Reaktion auf Reize überhaupt — es waren gerade die schwersten Fälle. In 2 von diesen Fällen, was interessant zu betonen ist, rief der Reiz eine Verstärkung des typischen Tremors hervor. In den übrigen Fällen war die Reaktion unbedeutend, besonders die Reaktion auf Stechen, die eine Zehenflexion und Fußflexion nur zeigte und die proximalen Gelenke nicht betraf. Die reflexogene Zone beschränkte sich in diesen Fällen nur auf die Fußsohle und seltener auf den Fußrücken. Nur in einem Falle war sie beim Wärmereiz auch auf den Unterschenkel verbreitet — gerade in dem Falle, wo eine Andeutung des Symptoms von *Babinski* vorhanden war, und wo wir einen leichten *dPy* verdächtigen konnten.

Zur Vervollständigung untersuchten wir 2 Fälle Paralysis agitans, wo in einem Falle die Prävalierung der Symptome auf einer Seite beobachtet wurde. In beiden Fällen fehlten die pathologischen Reflexe, die Form der Abwehrreflexe war also normal. Die Stärke der Abwehrreflexe war in beiden Fällen bestimmt verringert. In einem — nur auf Stechen von der Fußsohle und dem Fußrücken aus im Sinne der Zehenflexion und auf passive Zehenbeugung im Sinne leichter Flexion im Kniegelenk, im anderen — nur auf Stechen und Wärme von der Fußsohle.

Es ist interessant, zu erwähnen, daß in allen diesen Fällen von Parkinson und Parkinsonismus, auch bei der Verbreitung der reflexogenen Zone über das Gebiet der Fußsohle, „signe de la flexion du pied" von *Babinski* fehlte, d. h. der Reiz außerhalb der Fußsohle ergab keine Beteiligung des Fußes in der allgemeinen Verkürzung.

Im großen und ganzen zieht also die Erkrankung dieses Teiles des extrapyramidalen Systems, dessen Läsion zur Entwickelung des Parkinsonismus führt, und den wir der Kürze halber mit dem Buchstaben *A* bezeichnen werden, ohne irgendwelche anatomische Voraussetzungen mit ihm verbindend, zweifellos eine Verminderung der Abwehrreflexe nach sich. Diese Tatsache ist auch in den Arbeiten von *C.* und *O. Vogt* angeführt, und *O. Förster* spricht darüber wie über ein charakteristisches Merkmal seines „hypokinetisch-rigiden Pallidumsyndroms". Nun entsteht die Frage, wie man sich diese Tatsache erklären soll. Hier können zwei Antworten existieren. Erstens, dem Entstehen der reaktiven Bewegungen könnten die allgemeine Starre unserer Kranken oder andere nebensächliche Momente im Wege liegen. Zweitens kann *A* das Zentrum von wirklichen „Abwehrautomatismen" sein, mit anderen Worten, das Zentrum, welches in dieser Hinsicht in einer Richtung mit dem Metamerensystem und antagonistisch dem Py-System arbeitet. Die Fälle von Athetose, welche auch auf die Läsion des extrapyramidalen Systems, jedoch seines anderen Teils hinweisen, beweisen u. E. zweifellos die

Richtigkeit der zweiten Voraussetzung. Zu unserer Verfügung standen 3 Fälle von Athetose — 2 Fälle von Athétose double und ein sehr originneller Fall von Hemiathetosis post typhum exanthematicus beim Erwachsenen. Ein Fall von Athétose double mit anatomischer Untersuchung wurde schon früher angeführt (diese Zeitschr. Bd. 78), wir können hier nur auf ihn hinweisen. Die übrigen Fälle werden wir in Kürze ausschließlich mit der Charakteristik ihrer Bewegungsstörungen anführen.

Beob. 1. Zoe L., 19 Jahre alt, zu 7 Monate geboren. Die Bewegungsstörungen wurden sofort nach der Geburt konstatiert. Späterhin sehr langsame fortschreitende Verschlechterung.

Status praesens. In den Gesichtsmuskeln intensive, fast nur während des Gespräches entstehende Grimassenbildung.

Gewöhnliche Lage auf der rechten oder linken Seite. In dieser Stellung fühlt sie sich immer bequemer, und die Hyperkinese wird minimal. Der Kopf ist nach rechts rotiert (manchmal beinahe bis auf 90°). Die rechte obere Extremität ist adduziert, der Unterarm gebeugt (90—120°) und ein wenig proniert, die Hand meist ein wenig gebeugt, die Finger, besonders der Daumen, meist stark gestreckt, so daß sich hier eine Konvexität bildet, die Extension wird von der Flexion, besonders im II. und III. Finger unterbrochen. Die linke obere Extremität imitiert fast ganz die Haltung der rechten, doch von Zeit zu Zeit entsteht hier eine Hebung des Oberarms bis auf 100—110°, in den Fingern öfters als rechts ein Flexionsspasmus — Faustballung und Versteckung des Daumens unter die anderen Finger. Das Becken ist nach links rotiert, so daß der Unterkörper zum Oberkörper im Verhältnis eines rechten Winkels steht. Rechte untere Extremität: der Oberschenkel ist sehr stark gebeugt; der Unterschenkel bis auf 100—110°; der Fuß befindet sich oft in Dorsalflexion, ist nach innen rotiert; die große Zehe befindet sich meist in einer extremen Extension, die anderen Zehen sind meist flektiert. Die linke untere Extremität ist im Hüft- und Kniegelenk bis auf 90° oder weniger gebeugt, der Fuß ist ein wenig dorsal flektiert, die große Zehe oft gestreckt, die anderen Zehen spreizen sich oft fächerartig. Meist besteht eine ausgeprägte Adduction beider Oberschenkel, so daß die unteren Extremitäten gekreuzt erscheinen. Der Rumpf und der Kopf sind meist stark nach vorn geneigt.

Die Hyperkinese ist nicht immer gleich in ihrer Intensität. Die eigentlichen athetotischen Bewegungen fehlen meist ganz. Die Hyperkinese verstärkt sich stark beim Gespräch, bei Aufregung und besonders beim Erschrecken. Im letzten Falle entsteht ein maximales „Sichzusammenziehen" des Rumpfes und der Extremitäten, in den Fingern entstehen besonders stark ausgeprägte athetotische Bewegungen, meist Extensionsbewegungen rechts und Flexionsbewegungen links, in den Zehen — meist Hyperkinese in der Form eines gespannten nur wenig sich ändernden Babinski, besonders rechts. Hinzu kommt oft ein gezwungenes explosives Lachen, obwohl die Kranke sich auch ärgert, wenn man sie erschreckt (Händeklopfen).

Willkürliche Bewegungen. Obere Extremitäten. Die Abduction des Oberarmes bis auf 60°, jedoch auf eine kurze Zeit, wird immer mit der Flexion des Unterarmes assoziiert. Flexion und Extension des Unterarms sind nur sehr wenig über die Grenze des existierenden Spasmus möglich. Flexion und Extension der Hand gelingt selten und nur auf kurze Zeit, sie wird immer von der Athetose unterbrochen. Isolierte Fingerbewegungen sind infolge der Athetose unmöglich. Die unteren Extremitäten können aus ihrer gewöhnlichen Flexion im Hüft- und im Kniegelenk nur bei großer Anstrengung und nur auf sehr kurze Zeit gebracht werden. Dabei entsteht eine Verstärkung der allgemeinen Hyperkinese. Die nun

entstehende Bewegung hat immer den Charakter einer totalen Verlängerung (Pes equinus).

Passive Bewegungen. Bei Abduction des Oberarms — großer Widerstand über 30° hinaus, bis 30° gelingt sie meist leicht. Adduction des Oberarms fast N. Hypertonie der Flexoren im Ellbogengelenk (in der Phase über 90—115°). In den Extensoren — Hypotonie. Im Handgelenk und in den Fingergelenken, soweit in ihnen keine Hyperkinese vorhanden ist, besteht Hypotonie.

Hüftgelenk — Hypertonie der Flexoren und Adductoren, besonders im Endstadium der Bewegung, Hypotonie der Extensoren und Abductoren. Kniegelenk — Hypertonie der Flexoren, meist im Endstadium, Hypotonie der Extensoren. In den Fuß- und Zehengelenken — Hypotonie.

Globale Synkinesien. Bei starker Flexion des Unterarms — Verstärkung der gewöhnlichen Pose („Sichzusammenziehen") ad maximum — übermäßige Flexion der oberen Extremitäten, Anziehen der Oberschenkel an den Bauch und der Unterschenkel an die Oberschenkel. Bei kräftigen Bewegungen in anderen Gelenken ist der Effekt der gleiche. Dabei wird Verstärkung der Athetose in den distalen Teilen der Extremitäten und in den Rotatoren des Kopfes beobachtet — besonders Extension der Zehen, Extension der großen Zehe und fächerartige Spreizung der Zehen.

Koordinatorische Synkinesien. Radialisphänomen und Griffe mécanique sind sehr stark ausgeprägt. Pronationsphänomen ?, weil die Unterarme gezwungen proniert sind. Klippel abs. In den unteren Extremitäten: Raimiste und Grasset können dank den Contracturen nicht untersucht werden. Tibialisphänomen ? (Hyperkinese).

Abwehrreflexe. Die allgemeinen Verkürzungsreflexe sind sehr schwach auf Stechen, Wärme, Kälte und tiefe Reize ausgedrückt. Doch sehr oft rufen starke Reize und besonders Akkumulation der Reize ein besonders starkes Auftreten der allgemeinen Hyperkinese in einer Form hervor, die in den unteren Extremitäten dem Verkürzungsreflexe, mit der Extension der großen Zehe und Signe de l'éventail gleicht.

Babinski: rechts meist permanente Haltung in Extension, links löst er sich meist in ausgesprochener Form aus, doch ohne ausgeprägte Beteiligung von Signe de l'éventail.

Sehnenreflexe: Biceps und Triceps lebhaft, Kniesehnenreflexe etwas vermindert, Achillessehnenreflexe vermindert. Eine Andeutung auf den Reflex von *Rossolimo* beiderseits.

Periostreflexe sind auf den oberen und unteren Extremitäten schwach ausgeprägt. Andeutung auf Mendel-Bechterew rechts.

Sensibilität nicht gestört.

Beob. 2. Iechiel M., 23 Jahre alt. Rechtsseitige Athetose nach Typhus exanthematicus und recurrens, woran er vor 2 Jahren gelitten hatte.

Status praesens. Ausgeprägte athetotische Bewegungen im rechten Facialis, besonders Ziehen des Mundwinkels nach außen und Kontraktion des M. frontalis. Leichte motorische Unruhe der Zunge.

Rechts ist der Oberarm entweder nach hinten gezogen und leicht abduziert oder er ist adduziert und dann nach vorn gezogen. Der Unterarm ist in übermäßiger Flexion, die nur selten von einer Extension und dann auch nicht im vollen Maße unterbrochen wird. Beständige übermäßige Flexion der Hand (90°), fast volle Contractur. Unterarm proniert. Finger in steter übermäßiger Wechselbewegung, wobei Extension und Abduction prävalieren, Daumen meist gestreckt und abduziert.

Die rechte untere Extremität permanent nach innen rotiert, ein wenig im Knie- und Fußgelenk gebeugt. Permanente Extensio hallucis und Signe de l'éven

ail. Der intermittierende Spasmus ist schwach und fast ausschließlich in den ehen ausgeprägt, doch auch hier verändert er in sehr geringem Maße die exquisite abinskistellung.

Willkürliche Bewegungen. Geringe Einschränkung der Abduction des Oberarms ei normaler Adduction. Flexion des Unterarms im ganzen umfangreicher als in der form, Extension entspricht 150°. Flexion der Hand spastisch, Extension ist unnöglich. Bewegungen der Finger sind infolge der stetigen Hyperkinese unmöglich.

Bewegungen im Hüftgelenk sind in allen Richtungen genügend und werden mmer von einer Rotation des Oberschenkels nach innen begleitet. Flexion des Interschenkels normal, vielleicht ein wenig vermindert, Extension im Umfange on 135°. Infolge des Spasmus und der Athetose sind die Bewegungen in den uß- und Zehengelenken fast unmöglich.

Passive Bewegungen. In den Adductoren des Oberarms zeitweilige Hyperonie, doch manchmal ein geringes Sinken des Tonus. Im Ellbogengelenk eine icht große Hypertonie, die mehr in den Flexoren ausgeprägt ist. Der Widerstand st hier nicht gleichmäßig, sondern stoßartig. Eine starke Hypertonie im Handelenk und in den Fingern (beständige Hyperkinese).

Untere Extremitäten. Ein unüberwindlicher Widerstand bei Extensio genu iber 135° hinaus. Spasmus im Fußgelenk und in den Zehen. Im übrigen ist der onus der Norm nahe.

Globale Synkinesien. Bei forcierter Extension des linken Unterarms geht lie rechte obere Extremität aus ihrer gestreckten Stellung in ihre gewöhnliche Pose über — Abduction des Oberarms nach hinten oder nach vorn, übermäßige Flexion des Unterarms und seine Pronation, maximale Flexion der Hand, die Finger nehmen eine übermäßig gespannte, immer wechselnde Stellung ein; in der nteren Extremität — Flexion des Ober- und Unterschenkels; Dorsalflexion des Fußes und ein stark ausgeprägter permanenter Babinski.

Dasselbe wird mit einigen Variationen auch beim Gehen beobachtet. Hier rlangt die Hyperkinese ihr Maximum und anstatt des intermittierenden Spasmus ei ruhiger Haltung tritt eine beständige Contractur ein; die untere Extremität st beständig nach innen rotiert, im Kniegelenk gebeugt, der Fuß ist in Plantarlexion; obere Extremität ist stark nach hinten gezogen, auf 150° gebeugt und im Ellbogen proniert, Hand und Finger sind flektiert.

Koordinatorische Synkinesien. Radialis- und Pronationsphänomen? (Hyperkinese). Klippel abs. Souques abs. Griffe mécanique gut ausgeprägt. Crasset abs. Raimiste nur angedeutet. Gut ausgeprägtes Tibialisphänomen mit verstärkter lem Babinskisymptom entsprechender Stellung der Zehen.

Abwehrreflexe. Stechen, Wärme und Kälte erzielen von der Fußsohle und von dem äußeren Teil des Fußrückens aus eine leichte Andeutung auf allgemeine Verkürzung. Die Frage der Totalität ist nicht zu lösen, da die Stellung der Zehen mmer der Babinskistellung ähnelt. Das Tempo ist für einen pathologischen Abwehrreflex etwas schnell.

Die Frage, ob die Reflexe von Babinski, Oppenheim usw. vorhanden sind, ist, infolge der steten Stellung der Zehen in der Babinskihaltung, nicht zu lösen.

Sehnenreflexe. Biceps und Triceps werden mit großer Mühe hervorgerufen (Spasmus). Dasselbe geschieht mit Knie- und Achillessehnenreflex. Jedenfalls sind sie im Vergleich zur gesunden Seite verringert. Reflex Rossolimo abs.

Periostreflexe normal. Mendel-Bechterew abs.

Die Sensibilität ist objektiv normal (Stereognosis und Muskelsinn können infolge der Hyperkinese der Untersuchung nicht unterzogen werden). Subjektiv — stumpfe Schmerzen in den Fingern, in der Hand und in der großen Zehe, besonders bei Steigerung der Hyperkinese.

Der Kontrast mit den früher angeführten Fällen von Parkinsonismus ist ein voller. Dort haben wir eine zweifellose Verringerung, manchmal einen völligen Ausfall der Abwehrbewegungen, hier übermäßige Bewegungen, die wenigstens ihrer Form und ihrem Tempo nach ihnen ganz analogisiert werden können[1]). Freilich, diese Erscheinungen gehen ihrer Verbreitung nach weit über die Grenze dessen hinaus, was wir bei spinalen Prozessen bemerken, — hierzu gesellen sich die Rotation des Kopfes und die Kontraktion der Muskeln, die von den cerebralen Nerven innerviert werden, doch ist das durch die hohe Lokalisation des Prozesses erklärlich [supranucleär im Verhältnis zu VII, XI und XII[2])]. Darum stimmen wir ganz mit der Meinung von *C.* und *O. Vogt*, die in einem gewissen Teile des extrapyramidalen Systems das Zentrum der Abwehrbewegungen sehen, überein. Doch dieses Zentrum können wir nicht nur auf das striopallidäre System beziehen. Wenn wir das anatomische Material in der Literatur betreffs der Athetose in unserer früheren Arbeit genau untersuchen (diese Zeitschr. Bd. 78), so müssen wir folgenden Schluß ziehen: „Die Athetose als Symptom teilt völlig das Schicksal anderer Hyperkinesen in bezug auf das Fehlen einer spezifischen Lokalisation." Es wäre möglich, daß die Athetose auch durch isolierte Läsion der Zellen des Putamens und N. caudatus hervorgerufen werden kann, doch kann das noch nicht für ganz bewiesen angesehen werden. Mit Bestimmtheit kann man jedoch sagen, daß das jedenfalls nicht die einzige Möglichkeit ist — eine größere Anzahl von Beobachtungen spricht für den Zusammenhang der Athetose mit den Bracchia conjunctiva (*Bonhöffer, Muratoff, Leube, Pinels, Sänder, Touche, Ramey, Adler, Berger, Hartmann, Homburger, d'Astros, Aufschläger, Halban* und *Infeld*), mit dem Thalamus (*Berger, Gowers, Raymond, Schütz, Edinger, Kahler* und *Pick, Stephan, Nothnagel*), einige Beobachtungen sprechen für den Zusammenhang mit der Hirnrinde (*Kurella, Boinet* und *Boncarut, Oder, Balfour, Ganghofner, Haupt, Oppenheim*) und für eine kombinierte Läsion der Hirnrinde und des Striatums (*Déjerine-Sollier, Putnam*.

---

[1]) U. E. ist es augenblicklich noch nicht möglich, die Frage zu entscheiden, ob diese Erscheinungen das ganze Bild der Athetose erschöpfen, oder ob es noch komplizierter ist. Hier heben wir absichtlich nur jene Symptome hervor, welche unserer Aufgabe gemäß irgendwie den metameren motorischen Funktionen gleichgestellt werden können.

[2]) Es ist natürlich unmöglich, die athetotischen Bewegungen in Gesicht, Zunge usw. mit den entsprechenden metameren Funktionen (das metamere System des Stammes) mit derselben Bestimmtheit zu vergleichen, wie man es hinsichtlich der athetotischen Bewegungen der unteren Extremitäten tun kann. Eigentlich wissen wir von dem metameren Automatismus des Stammes beinahe nichts. Jedoch kann man hier hervorheben, daß das Grimassieren bei der Athetose viel mehr elementar, stereotyp und tonisch ist als bei der choreatischen Hyperkinese. Wie bekannt, sind jedoch gerade die Elementarheit, die Stereotypie und das langsame Tempo für die metameren Synergien charakteristische Zeichen.

Westphal, eigene Beobachtung). Beobachtungen, die den Zusammenhang der Athetose nur mit dem Striatum feststellen, sind in der alten Literatur gering und nicht ganz typisch (*Landouzy*, *Demange*, *Eisenlohr*, *Anton*), auch nicht ganz typisch sind die Beobachtungen späterer Zeit von *Fischer* und *Thomalla* (der Übergang in den permanenten Spasmus).

Jedenfalls ist das Schema von *J. R. Hunt* zu eng. *Anglade* setzt auf Grund seines Materials voraus, daß bei Läsion des Striatums in den Fällen von Athetose der Akzent gerade auf den Veränderungen im Pallidum liegt. In unserem Falle waren die Elemente des Pallidums nicht weniger intensiv geschädigt als die Elemente des Neostriatums. In dem von *Marinesco* und *Gracium* unlängst veröffentlichten Falle einer rechtsseitigen Athetose war die Läsion links noch mehr distalwärts lokalisiert (N. ruber und Subst. nigra). Die Experimente von *Lafora* und *Gonzalo* an Katzen haben gezeigt, daß die Läsion des N. lenticularis keine choreathetotische Erscheinungen nach sich gezogen hatte, und daß, im Gegenteil, zu letzteren die Läsion der Bracch. conjunctiva, N. ruber und ihrer Verbindungen mit dem Hypothalamus geführt hatte.

Im ganzen muß man annehmen, daß ein kompliziertes System existiert, das zum Entstehen der Athetose in Beziehung steht: „Wenn man das Schema *Wilsons* mit der Lehre *Antons*, *C. Vogts* und einigen älteren Beobachtungen, die dem Streifenhügel eine gewisse Rolle in der Genese der Athetose zuschreiben, zusammenstellt, so erhält man die Summe aller zentralen Apparate des Großhirns, einschließlich Kleinhirn, die mit Bewegung, Koordination und Tonus in Zusammenhang stehen." (L. cit.) Uns auf faktisches Material beschränkend, haben wir nur das Recht, zu sagen, daß es im komplizierten extrapyramidalen System einen Apparat — nennen wir ihn *B*, und wollen wir ihn mit keiner ganz bestimmten anatomischen Lokalisation verbinden — gibt, dessen Läsion Abwehrautomatismen[1]) auslöst, welche durch ein anderes System des extrapyramidalen Apparates respräsentiert sind. Das letztere muß in gewissem Grade mit dem angeführten System *A* identisch sein.

Doch auch das System *A* darf mit keinen ganz bestimmten anatomischen Vorstellungen verbunden werden. Abgesehen von der jetzt dem Pallidum zugeschriebenen Lokalisation, wird eine große Bedeutung auch den subpallidären Apparaten und besonders der Subst. nigra zugeschrieben (Beobachtungen von *Tretiakoff*, *Achard*, *Goldstein*, *Urechia*, *Secretan*, *Bellaritis*, *Lewy*, *Jakob*, *Anglade* u. a.) —, eine Voraussetzung,

[1]) Den Ausdruck „Abwehrautomatismen" gebrauchen wir hier mit demselben Vorbehalt und aus denselben Gründen wie auch den Ausdruck „Abwehrreflexe" (s. o.). Eigentlich ist er nicht rationell, da er die entsprechenden Erscheinungen in ihrem Ganzen nicht erschöpft und von uns nur deshalb beibehalten wird, um die große Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit den spinalen Abwehrsynergien hervorzuheben.

die schon lange von *Brissaud* ausgesprochen wurde. Andererseits können die der Paralysis agitans ähnlichen Syndrome auch bei Läsion des cortico-ponto-cerebellaren Systems entstehen, wie es die Fälle von *Schuster*, von *Hoffmann-Wohlwill* und der von *O. Förster* angeführte Fall eines Tumor pontis mit klinischem Bilde einer Hemiparalysis agitans sine agitatione beweisen. *Anglade* setzt überhaupt voraus, daß „die Konzeption des Pallidumsyndroms, das mit dem Syndrom von *Parkinson* übereinstimmt, nicht auf bestimmter anatomischer Basis ruht". *Crouzon* und *Hesnard* sprechen auch gegen „cette tendance localisatrice à outrance" gerade betreffs dieser Frage usw.

Im ganzen müssen wir vorläufig die Existenz zweier Systeme im Gebiete des extrapyramidalen Apparates annehmen, welche im Verhältnis zu Abwehrautomatismen stehen, und von welchen jedes eine weite anatomische Repräsentation enthält. Eines von diesen Systemen (*B*) hemmt die Abwehrautomatismen, d. h. es arbeitet scheinbar in derselben Richtung wie das Py-System. Das andere System (*A*) ist wahrscheinlich dem Metamerensystem analog und ist der Träger von Abwehrbewegungen.

Können jedoch diese Funktionen mit den Funktionen des metameren Abwehrmechanismus gleichgestellt werden?

Was das Tempo und die Form anbetrifft, so müssen wir, wie wir schon erwähnt haben, diese Frage im ganzen bejahend beantworten: das Tempo der Bewegungen ist hier ebenso langsam wie dasjenige der typischen pathologischen Abwehrreflexe, die Form entspricht denselben traphareten elementaren Synergien der Verkürzung und Verlängerung[1]. Auf Grund der letzten Untersuchungen meint *Walshe*, daß das Metamerensystem nur Flexionsreflexe hervorrufen könne, während die Extensions- und Kreuzreflexe von der Arbeit des mesencephalischen Zentrums abhängen. Das Schema von *Walshe* findet jedoch großen Widerspruch von seiten *Babinskis*, der auf den Fall von *Lhermitte* mit totaler spinaler Querläsion hinweist, wo extensorische gekreuzte Reflexe beobachtet wurden. Wenn auch andererseits die Athetose sich durch größeren Polymorphismus als das spinale Automatismus auszeichnet, so gehört doch auch hier der Verkürzungsreaktion im Vergleich mit der Verlängerungsreaktion eine prävalierende Rolle. Übrigens kann man a priori annehmen, daß, wenn das Metamerensystem bei *dPy* unter mehr oder weniger beständigen Einfluß eines Reizes sich befände, eine Hyper-

[1]) Wie es scheint, wird hier die Totalität der Synergien öfter als bei den spinalen Abwehrautomatismen gestört, und mit der Extension der Zehen (signe des orteils) assoziiert sich nicht die Dorsal-, sondern die Plantarflexion des Fußes. Jedoch ist dies durchaus keine Regel (vgl. beide uns. Beob.), andererseits ist auch, wie schon gesagt, die Totalität der spinalen Synergien nicht immer vorhanden. Jedenfalls vermindert der genannte Unterschied die Ähnlichkeit der beiden motorischen Syndrome nur in geringem Maße.

kinese entstehen würde, die den athetotischen ähnlich wäre. Im Laufe von 4 Jahren befindet sich in unserer Beobachtung ein eigentümlicher Fall von Tabes dorsalis, der u. E. diese Voraussetzung bestätigt.

Beob. 3. Dimitri G., 52 Jahre alt, aufgenommen 26. VI. 1919 mit Klagen über zusammenziehende anfallweise auftretende Schmerzen in den unteren Extremitäten, unsicheren Gang, zeitweilige Incontin. urinae. Anamnestisch bis 1914 starker Abusus spirituosus. Im 1913 Lues mit ungenügender Behandlung. Seit einem Jahre Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Status praesens (beim Eintritt).

Große allgemeine Abmagerung, doch keine elektiven Atrophien. Willkürliche Bewegungen normal an Umfang und Kraft. Starke Hypotonie in den unteren Extremitäten. Gang: stark ausgeprägte Ataxie.

Sensibilität. Zeitweilige stichähnliche Schmerzen, die besonders nach der hinteren Fläche der Ober- und Unterschenkel irradiieren. Beständiges Gefühl von Taubsein, das sich in der Richtung zu den Füßen verbreitet. Objektiv: fast völliges Fehlen der tiefen Sensibilität und des Ortssinns in den unteren Extremitäten, Verringerung der oberflächlichen Sensibilität der Unterschenkel und Füße.

Sehnenreflexe. Biceps und Triceps normal. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Reflex Rossolimo abs.

Periostreflexe an den unteren Extremitäten abs. Mendel-Bechterew abs.

Hautreflexe erhalten. Babinski und Oppenheim abs.

Argyll-Robertson positiv. Starke Myosis.

Zeitweilige Incontin. urinae, zuweilen auch am Tage.

27. VIII. Ein Anfall von starkem „Krampf" im rechten Beine.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Im rechten Beine erschien von Zeit zu Zeit spontane Extension des Fußes und der Zehen — Extensio hallucis und Signe de l'éventail in sehr ausgeprägter Form. Der Reiz der Fußsohle während der Zeit, wo keine Hyperkinese stattfand, erzielte einen ausgeprägten Reflex von Babinski. Auch der Reflex von Oppenheim war stark ausgedrückt. Mendel-Bechterew und Rossolimo abs. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlten wie auch früher. Die Hypotonie war wie auch früher gut ausgeprägt.

Die spontane Hyperkinese hielt 3—4 Tage an, dann erlosch sie allmählich. Die Reflexe von Babinski und Oppenheim waren in gut ausgeprägter Form geblieben.

5. X. Anfall von Schmerzen und Krämpfen im linken Bein, der dem im rechten völlig gleicht. Als dauernder Rest — Babinski auch auf der linken Seite.

16. X. Dieselben Schmerzen und Krämpfe in beiden Beinen. In der nächsten Zeit erscheinen ab und zu ähnliche Anfälle von längerer oder kürzerer Dauer. Der letzte Anfall (Dauer 4 Tage) wurde Mitte Januar 1923 beobachtet. Starke Schmerzen mit geringer Temperatursteigerung. Hyperkinese in Form von Flexion in dem Hüft- und Kniegelenk, Dorsalflexion der Füße, Extensio hallucis + Signe de l'éventail — sehr langsam, mit qualvollem Schmerz, beinahe ununterbrochen, nur manchmal etwas verstärkt.

Status praesens 4. IV. 1923. Im Vergleich mit früher beträchtliche Erweiterung der Zone der Anästhesien, Steigerung der Ataxie. Tonus stark vermindert. Jedoch entsteht immer bei passiver Beugung im Hüft- und Kniegelenk am Schluß der Bewegung eine starke spontane Streckung der entsprechenden unteren Extremität. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen wie früher an den unteren Extremitäten. Mendel-Bechterew abs. Rossolimo nicht immer auslösbar. Babinski beiderseits deutlich ausgeprägt. Abwehrreflexe auf Schmerz, Kälte, Wärme und tiefe Reize fehlen augenblicklich. Während des letzten Anfalls waren sie deutlich ausgesprochen.

Es ist schwer zu sagen, inwieweit die beschriebene spontane Hyperkinese in diesem Falle von Tabes dorsalis anderen Fällen von Tabes (*Rosenbach, Frankl-Hochwart, Audry, Laquer* u. a.) und von peripheren Störungen mit athetoiden Bewegungen (*Rossolimo, Löwenfeld*) gleichzustellen ist. Hier weist ihre Erscheinung in Verbindung mit starker Steigerung der Schmerzen bestimmt auf den Einfluß der Irritation der hinteren Wurzeln (Plexus lumbosacralis) hin. Andererseits finden wir in diesem Falle auch die Beteiligung der Py-Läsion an diesem Prozesse — beständiges Symptom von Babinski und Oppenheim und mit der Zeit auch den Reflex von Rossolimo. Die Hyperkinese beschränkt sich natürlich nur auf die unteren Extremitäten, aber hier ist sie wie dem Tempo so auch der Form nach der athetotischen Hyperkinese sehr ähnlich. Auf diese Weise gibt die dauernde Irritation durch die Wurzeln der metameren Zentren bei *dPy* ein athetoides Syndrom, resp. spontan sich abspielende Abwehrautomatismen.

Ungeachtet jedoch der Ähnlichkeit in Form und Tempo ist zwischen der Arbeit des metameren Mechanismus und des Systems *A* ein beträchtlicher Unterschied, der unsere volle Aufmerksamkeit verlangt. Der metamere Mechanismus wird fast ausschließlich durch elementare äußere Reize hervorgerufen, die Athetose beeinflussen jedoch Impulse ganz anderer Art — willkürliche Bewegungen (das Gehen, solche Erscheinungen wie globale Synkinesie) und hauptsächlich Emotionen, während äußere Reize hier nur die geringtse Rolle spielen: es kommt vor, daß bei „spontanem" Babinski der Reflex Babinski nicht gefunden wird, und, wenn er vorhanden ist, so ist er so wenig typisch, daß man sogar von einem „Pseudo-Babinski" spricht (*C.* und *O. Vogt*); falls die Abwehrreflexe gesteigert sind, so geschieht es in geringem Maße. Die Reaktion auf die emotiven Reize und willkürlichen Bewegungen ist hier ihrer Verbreitung nach eine ganz andere als die Reaktion auf elementare Reize beim spinalen Automatismus — sie erstreckt sich hier mehr oder weniger über den ganzen Bewegungsapparat, während sie dort genau lokalisiert ist.

Das System *A* unseres Schemas reagiert auf diese Weise beinahe identisch mit dem Metamerensystem, es reagiert jedoch auf Reize völlig anderer Art. Während das Metamerensystem, das phylogenetisch das älteste ist, auf elementare periphere Reize reagiert, reagiert das System *A*, welches viel jünger ist, auf viel kompliziertere Reize, zu welchen hauptsächlich die Reize höherer Ordnung (Emotionen) gehören, und reagiert fast gar nicht auf elementare Reize. Ebenso verhält sich das Metamerensystem komplizierten Reizen gegenüber indifferent. Folglich müssen wir zwei Systeme voraussetzen, die beinahe in einer Richtung arbeiten, aber phylogenetisch ganz verschieden sind und sich auch dem Charakter der auf sie wirkenden Reize nach voneinander unterscheiden. Das Be-

dürfnis beider Apparate ist in physiologischer Beziehung infolge der Wichtigkeit für das Leben der Reize der einen wie der anderen Ordnung völlig begreiflich. Die hemmende Rolle der beiden Systeme — *Py* und *B* — ist ihrem Wesen nach auch identisch, jedoch, was den Ort ihres Einflusses anbetrifft, sind sie ganz verschieden.

Aus obigem erklären sich die Folgen der extrapyramidalen Läsionen hinsichtlich der Abwehrreflexe. In welcher Form könnten wir diesen Faktor in die früher genannte Formel einschließen? Der Defekt des Systems *A* kann die Stärke der Abwehrreflexe vermindern, jedoch nicht in so hohem Grade als dx_1, weil dieses System hauptsächlich auch normal nicht auf elementare Reize, mit denen wir zu tun haben, um Abwehrreflexe auszulösen, reagiert. Aus denselben Gründen ist die Steigerung der Abwehrreflexe, die der Defekt *B* verursacht, gleichfalls nur gering. Dieses Verhältnis beobachten wir in der Tat an klinischem Material.

II.

Folgende Gruppe pathologischer Erscheinungen, welche man auch auf eine oder die andere Weise der Tätigkeit des Metamerensystems zuschreiben muß, sind Synkinesien. In der Tat ähneln die globalen und koordinatorischen Synkinesien ihrem Wesen nach den Abwehrreflexen — Form und Tempo sind gleich, sowohl dort wie hier sind reflexogene Impulse notwendig, welche man bei Synkinesien, wenn auch teilweise, zu den propriozeptiven Reizen zählen muß. Unzweifelhaft könnte man gewissermaßen die Verkürzungssynkinesien als Verkürzungsreflex mit propriozeptivem Reize ansehen. Dasselbe kann man auch teilweise von den globalen Synkinesien sagen. Man kann voraussetzen, daß der Reiz, der die metameren Zentren auf irgendeine Weise trifft, sie dann immer in völlig bestimmter, nur ihnen eigener Richtung der Verkürzungs- oder Verlängerungssynergie arbeiten läßt (vgl. Experiment *Sherringtons*, in welchem die Faradisation des durchschnittenen Rückenmarks die Entstehung derselben Flexions- und Extensionsreflexe nach sich zog). Natürlich gibt das uns noch nicht das Recht, die Bedeutung des Metamerensystems für diese Synkinesien mit derselben Sicherheit zu behaupten wie für die Abwehrreflexe. Hier fehlt solch ein überzeugendes experimentelles Material, welches die Lehre von den Abwehrreflexen, als Erscheinungen des spinalen Automatismus, so fest begründet. Dessenungeachtet ist die Ähnlichkeit sehr groß, und die genannten Synkinesien bilden eine große Gruppe der Symptome der Läsion des Py-Systems.

Wie wirkt auf die Synkinesien die Läsion des extrapyramidalen Systems in seinen verschiedenen Teilen? Auch hier ist die Ähnlichkeit mit den Abwehrreflexen sehr groß. Bei Parkinsonismus beobachtet *O. Förster* nicht nur das Ausfallen der pathologischen Synkinesien, die für die Py-Läsion charakteristisch sind, sondern auch das Fehlen der

normalen Mitbewegungen bei Ausführung komplizierter Handlungen. In seiner letzten Arbeit analysiert *Boström* genau dieses Ausfallen und erklärt dadurch sehr überzeugend den Habitus solcher Kranken, ihr Benehmen, ihre Bewegungsarmut usw. In ähnlichem Sinne drückt sich auch *Verger* aus: beim Parkinsonismus haben wir es mit dem Ausfall der Automatismen zu tun, die Kranken müssen sie durch fortwährende willkürliche Innervation ersetzen, das sind „des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité".

Systematische Untersuchungen des Zustandes speziell globaler und koordinatorischer Synkinesien, welche wir in einer Reihe von Fällen von Parkinsonismus und in 2 Fällen von Paralysis agitans vorgenommen haben, bestätigen diese Meinung völlig. Nur in 2 Fällen sahen wir eine sehr leichte Andeutung globaler Synkinesie: in einem Fall rief der Händedruck eine leichte Beugung des Unterschenkels der anderen Seite hervor; im anderen — gaben Händedruck, Beugung des Unterarmes und Abduction des Oberarms bei großer Anstrengung eine Andeutung auf Flexion der Finger an der anderen Hand. Man muß bemerken, daß der erste dieser Fälle gerade der war, in welchem auch der Reflex von Babinski beobachtet wurde (s. o.). Was die koordinatorischen Synkinesien (Verkürzungs- und Verlängerungssynkinesien, Tibialisphänomen, Symptome von *Raimiste, Grasset, Souques*, Radialis- und Pronationsphänomen, Signe de la griffe mécanique) anbetrifft, so haben wir nur in einem Falle eine Andeutung auf Radialisphänomen + Griffe mécanique, in 3 Fällen eine schwache Andeutung auf das Symptom von *Raimiste*, in einem auf das Symptom von *Grasset* und in einem ein ziemlich ausgeprägtes einseitiges Tibialisphänomen gefunden. Im übrigen — keine Abweichungen die pathologischen Synkinesien betreffend. Im ganzen sehen wir auf diese Weise einen scharfen Kontrast zum gewöhnlichen Bilde der Py-Läsion.

Bezüglich der Synkinesien wie auch der Abwehrautomatismen bietet das Bild der Athetose einen vollständigen Gegensatz zu dem Bilde des Parkinsonismus. In den oben angeführten 2 Fällen von Athetose lenkt der Überfluß der elementaren Synkinesien unsere Aufmerksamkeit auf sich. In dem von mir früher beschriebenen Fall waren „äußerst typisch die große Zahl der Mitbewegungen — isolierte Bewegungen waren überhaupt unmöglich, Anspannung hier oder dort rief eine verbreitete Hyperkinese hervor; Bewegungen im Gebiet der Augenmuskeln, die an und für sich an den unwillkürlichen Bewegungen nicht beteiligt waren, riefen auch eine große Zahl überflüssiger Bewegungen hervor, besonders im Gebiet der Gesichtsmuskeln; eine allgemeine Hyperkinese riefen Stehversuche hervor; aus diesem Grunde war auch das Gehen völlig unmöglich". *Lewandowsky* hat schon früher Athétose double als eine Krankheit der Mitbewegungen angesehen und rechnete die sie charak-

terisierende Hyperkinese zu den „nicht identischen Mitbewegungen" von *König*. In der letzten Zeit wird in vielen Arbeiten die Beteiligung der Mitbewegungen in dem Bilde der Athetose akzentuiert.

Auf diese Weise sind in gewissem Maße die Bedingungen für die Entstehung der Synkinesien und der Abwehrautomatismen dieselben. Das Zentrum *A*, dessen Läsion zur Abschwächung der Abwehrautomatismen führt, steht auch in nächster Verbindung mit den Synkinesien. Jedoch sind die Synkinesien in ihrem ganzen Umfange unermeßlich reicher als die traphareten Abwehrautomatismen, resp. die ihnen ähnlichen globalen und koordinatorischen Synkinesien. Daher muß das Zentrum *C* des extrapyramidalen Systems, welches wir mit den Synkinesien im allgemeinen verbinden, breiter und viel reicher an Ingredienten sein als das Zentrum *A*. In der Tat gehören hierher sehr zahlreiche Nebenbewegungen, welche als Automatismen an allen komplizierten Handlungen teilnehmen. Als Beispiel kann man das Ausfallen der Pendelbewegungen der Arme während des Gehens, welches O. *Förster* beim „hypokinetisch-rigiden Pallidumsyndrom" erwähnt (ebenso *Boström* u. v. a.), anführen. Von uns wurden 2 Fälle beobachtet, welche deutlich beweisen, daß dieser Automatismus wirklich im extrapyramidalen System lokalisiert ist — in diesen Fällen hatten wir es nicht mit seinem Ausfall zu tun, welchen man auch durch andere Ursachen erklären könnte (allgemeine Starre bei Parkinsonismus usw.), sondern, im Gegenteil, mit seiner Enthemmung. Beide Fälle gehören zu der Encephalitis lethargica mit eigentümlichem choreatischen Syndrom.

Beob. 4. Paul Tsch., 15 Jahre alt, trat in die Klinik am 27. I. 1923 mit Klagen über Schmerzen in den unteren Extremitäten und über choreatische Zuckungen. Im Dezember 1921 erkrankte er an Encephalitis lethargica: hohe Temperatur, Diplopie, Somnolenz. Ungefähr nach 1—2 Wochen nach Fallen der Temperatur erschienen Zwangsbewegungen.

Status praesens. Choreatische Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten, im Halse, im Gesicht und in der Zunge.

Halsmuskeln — Rotation des Kopfes. Gesicht — nur Facialis infer., grimassenartiges Verziehen des Mundes. In den oberen Extremitäten — Adduction des Oberarms, eine geringe motorische Unruhe in den Fingern, hauptsächlich jedoch schleudernde Bewegung der oberen Extremitäten nach vorn mit mäßiger Beugung der Unterarme. Letztere Bewegung, die beim Liegen und Sitzen mäßig ist, verstärkt sich sehr beim Gehen, und dann beherrscht sie völlig das ganze Bild der Hyperkinese.

In den unteren Extremitäten bemerkt man eine geringe und unbestimmte motorische Unruhe.

Der Tonus ist ein wenig vermindert, hauptsächlich in den oberen Extremitäten.

Sensibilität, außer den subjektiven Erscheinungen (Schmerzen in den unteren Extremitäten), ist normal.

Die Sehnenreflexe sind überall mäßig gesteigert. Reflex von Rossolimo abs. Periostreflexe normal. Mendel-Bechterew abs.

Pathologische Abwehrreflexe fehlen.

Globale und koordinatorische Synkinesien fehlen.

Beob. 5. Sergius G., 18 Jahre alt, trat am 25. I. 1923 in die Klinik mit Klagen über Zuckungen in den oberen Extremitäten.

Im November 1922 hat er Encephalitis lethargica — Dyplopie, Schlafsucht, Salivation — durchgemacht. Bald nach Verminderung der Temperatur begann sich Hyperkinese zu entwickeln.

Status praesens. Eine Hyperkinese — Zuckungen in den oberen Extremitäten von äußerst stereotyper Form: der rechte Arm wird über die entgegengesetzte Schulter, im Ellbogengelenk gebeugt und an den Körper adduziert, geworfen; der linke Arm beugt sich im Ellbogengelenk nur bis zu 90° und adduziert sich an den Körper so, daß die Hand etwas über dem Nabel zu liegen kommt. Die Bewegung ist stoßartig, sehr rasch und intensiv. Der Affekt steigert die Hyperkinese sichtlich. Sie steigert sich auch in bedeutendem Maße während des Gehens.

Gewöhnlich schützt sich der Kranke vor der Hyperkinese, indem er gewisse Abwehrstellungen einnimmt. Die gewöhnlichsten sind folgende: 1. er liegt auf dem Rücken und hält die Hände unter dem Kopf; 2. die Hände sind zwischen die Knie gepreßt; 3. die Hände sind mit Kraft über die Brust gekreuzt; 4. die linke Hand ruht auf dem Kreuz, und der Kranke sitzt gebückt, die rechte Handfläche an die rechte Wange drückend; 5. er sitzt mit gebeugten Beinen im Bette, indem er die Hände auf die Hüften stützt; 6. er liegt mit den Händen unter dem Kreuze.

Die Stärke der Hyperkinese hängt hauptsächlich von der Lage der oberen Extremitäten ab. Die unsicherste Stellung, welche eine starke Hyperkinese hervorruft — nach unten hängende ausgestreckte obere Extremitäten. Wenn die Arme jedoch im Ellbogengelenk stark gebeugt sind, so fehlt die Hyperkinese. Die Arme nach oben, nach vorn oder nach hinten gestreckt — starke Hyperkinese. Die Arme horizontal gestreckt — Hyperkinese im geringeren Maße. Die Arme nach vorn gestreckt und stark adduziert (die Handflächen aneinander gepreßt) — Hyperkinese in geringem Maße (seltene Stöße). Zustand der Pronation und Supination der Unterarme beeinflußt die Hyperkinese nicht, ebenso das Ballen der Hand zur Faust. Beim Gehen — besonders intensive Hyperkinese gewöhnlicher Art.

Willkürliche Bewegungen. Die Abduction des Oberarms ist bedeutend abgeschwächt, während die Adduction normal ist. Flexion und Extension des Unterarms leicht geschwächt. Geringe Abschwächung der Pronatoren, etwas größer der Supinatoren. Flexion und Extension der Hand normal. Pressio man. d. = 20, sin. = 16.

Diffuse Verminderung der Kraft in den Hüft- und Kniegelenken. Normale Kraft im Fußgelenk.

Der Tonus ist sowohl in den oberen wie in den unteren Extremitäten bedeutend vermindert, in allen Muskelgruppen ganz gleichmäßig.

Globale Synkinesien fehlen: die Anstrengung schwächt sogar meistens die Hyperkinese — das Gehen jedoch verstärkt sie.

Koordinatorische Synkinesien. Symptom von Souques abs. Signe de la griffe mécanique abs. Radialisphänomen abs. Grasset und Raimiste sind beiderseits stark ausgeprägt.

Abwehrreflexe. Babinski, Schäffer, Oppenheim, Gordon abs. Bei Stechen — eine Reaktion von der Fußsohle und von dem äußeren Rand des Fußrückens in Form von schneller leichter Flexion der unteren Extremität mit Beugung der Zehen. Dieselbe Reaktion auf Wärme. Kälte und Kneifen — Reaktion abs. Die passive Beugung der Zehen ruft eine schnelle Flexion der unteren Extremität hervor (Schmerzhaftigkeit in den Zehen).

Sehnenreflexe. Biceps und Triceps lebhaft. Knie- und Achillessehnenreflexe erhöht, aber ohne Klonus. Rossolimo abs.

Periostreflexe sind an den oberen Extremitäten lebhaft, an den unteren Extremitäten gesteigert. Bei Perkussion der Tibia — Plantarflexion der Zehen, Mendel-Bechterew abs.

Wenn im ersten Falle die Anwesenheit des uns interessierenden Automatismus in gewissem Grade durch die Verbreitung der Hyperkinese auf andere Gebiete verdunkelt wird, so tritt sie im zweiten Falle mit voller Klarheit und Bestimmtheit in ganz isolierter Form hervor. Das ist wirklich ein Automatismus der oberen Extremitäten beim Gehen, der hier eine volle Selbständigkeit erworben hat — eine Funktion, die wahrscheinlich sehr alt ist, und die ein Rudiment der Beteiligung der vorderen Extremitäten beim Gehen der Vierfüßler darstellt. Es ist interessant, daß die Hyperkinese hier besonders stark hervortritt bei den Stellungen der oberen Extremitäten, welche das Gehen verlangt, und dagegen sich vermindert bei den Stellungen, welche beim Gehen ungewöhnlich sind (gebeugte Ellenbogen, aber kein Ballen der Faust, so daß der hauptsächliche Einfluß hier nicht von der Intention ausgeht).

Im ganzen sind diese Fälle ein Beispiel der elementarsten Chorea mit Hyperkinese, welche einen verhältnismäßig wenig komplizierten Automatismus darstellt. Gewöhnliche Fälle von Chorea geben ein Bild der Arbeit äußerst komplizierter und verschiedenartiger Automatismen, welche in besonders naher Beziehung zu der großen Gruppe der Ausdrucksbewegungen stehen. Diese Automatismen sind unzweifelhaft viel späteren phylogenetischen Ursprungs als die traphareten elementaren athetotischen Automatismen, welche immer ein und dieselben Bewegungen wiederholen, die *O. Förster* treffend mit Kletterbewegungen vergleicht, die man aber auch mit Spring- und Schwimmbewegungen usw. vergleichen könnte, da sie eigentlich phylogenetisch den Kern der Prinzipalbewegungen im allgemeinen bilden. Sehr interessante Beobachtungen *v. Minkowskis* zeigen, daß die choreatischen Automatismen auch ontogenetisch jünger sind (Prävalieren des choreatischen Typus bei älterem Foetus und Choreoathetose bei jüngerem)[1]). Daher muß man sich unzweifelhaft das System *C*, welches wir mit den choreatischen Automatismen in Verbindung stellen, anatomisch anders vorstellen als das System *A*. Gleichzeitig muß man auch das System *D*, dessen Läsion zur Enthemmung des Systems *C* und zur Entstehung der Chorea führt, anders lokalisieren als das System *B*, welches *A* hemmt. Diese Systeme, die viel reicher an Ingredienten sind und viel späteren phylogenetischen und ontogenetischen Ursprungs, muß man in viel höhere und kompliziertere motorische, resp. sensomotorische Apparate loka-

[1]) *H. Bersot* stellt auch die frühen spontanen Bewegungen des Foetus (34 bis 35 Wochen), diese langsamen „Kontorsionen" der Extremitäten, mit den athetotischen Bewegungen auf eine Stufe.

lisieren[1]). In dieser Hinsicht hat die Zusammenstellung der choreatischen Hyperkinese mit der Läsion der am meisten differenzierten Elemente des komplizierten striopallidären Systems (typische neostriale Elemente, small cells von *J. R. Hunt*) viel Bestechendes. In der Tat, wenn das Pallidum, welches nach dem bekannten Schema *Hunts* als Substrat der elementaren athetotischen Bewegungen erscheint, ein Organ sehr primitiver Struktur ist (Typus eines isomorphen Kerns nach *Bielschowsky*), so ist das Neostriatum sehr kompliziert konstruiert und erinnert seiner Architektonik nach an die Hirnrinde. Wenn das Pallidum phylogenetisch und ontogenetisch sehr alt ist, zum Diencephalon gehört und zur Zeit der Geburt völlig markreif ist, so entsteht das Neostriatum aus den Endhirnteilen des Vorderhirnbläschens und wird, wie auch fast alle Rindenteile des Telencephalons, auffällig spät markreif (*P. Flechsig*). Jedoch gibt das anatomische Material auch hier unbestimmte Resultate. *Anglade* demonstrierte schon im Jahre 1909 infolge des Vortrags *v. Saintons* (Versammlung in Nantes) einen anatomisch-klinischen Fall von Chorea *Huntingtons* mit Läsion der Zentralganglien, jedoch war hier auch der Thalamus beteiligt, und der N. lenticularis war mehr als der N. caudatus lädiert. Das Verhältnis der Chorea zum Corpus striatum wird auch bestätigt von *Anton* (1906), *Jelgersma*, *Kölpin*, *Alzheimer*, *Kleist*, *Kießelbach*, *P. Marie* und *Lhermitte*. *Bielschowsky* findet bei der Chorea chronica die Beteiligung am degenerativen Prozesse der Ganglienzellen des Neostriatums beider Typen, wobei die kleinen mehr lädiert sind als die großen, doch auch die letzteren bleiben nicht verschont. In einem Falle, der mit allgemeiner Starre endete, fand er auch einen diffusen corticalen Prozeß. In der Klassifikation von *C.* und *O. Vogt* in der dritten Gruppe mit dem klinischen Bild einer progressiven doppelseitigen Chorea findet man auch Läsion der Rinde (*état* fibreux in progressiver Form). Wenn wir noch die schon längst anerkannte Abhängung der Chorea vom Kleinhirn und seinen Systemen hinzufügen, welche auch durch die Untersuchungen *Alzheimers* bestätigt sind (Beteiligung am Prozesse der Kleinhirnbahnen und besonders des N. dentatus), und wenn wir in Betracht ziehen, daß auch das Kleinhirn phylogenetisch sehr kompliziert konstruiert ist, so ist es begreiflich, daß die Möglichkeit einer genauen und engen Lokalisation auch hier mehr als zweifelhaft ist. Je komplizierter die Funktion ist, desto reicher muß

---

[1]) Unserer Meinung nach ist es ganz unmöglich, mit *Orzechowsky* übereinzustimmen, der die Beziehung des Parkinsonismus zu Chorea mit der Beziehung der spastischen zur atonischen Lähmung bei Py-Läsion vergleicht. Hier sind die Verhältnisse gerade umgekehrt: die spastische Lähmung hängt von der Läsion des komplizierteren Systems ab als die atonische (Erscheinung des initialen Schocks, welcher funktionell das Metamerensystem ausschließt), während der Parkinsonismus unzweifelhaft von der Läsion eines weniger komplizierten Systems abhängt als die Chorea.

ihre anatomische Repräsentation sein. Und wenn, wie wir gesehen haben, sogar für die Athetose keine eng begrenzte Lokalisation gegeben werden kann, um so weniger kann es bezüglich der choreatischen Hyperkinese, als einer Erscheinung viel komplizierterer Funktionen, geschehen.

Auch hier müssen wir uns mit rein physiologischen Schlüssen begnügen, welche klinische Fakta postulieren: auf dem Gebiet des extrapyramidalen Apparates müssen außer den Systemen, welche mit den athetotischen Bewegungen in Verbindung stehen (*A* und *B*), mindestens zwei Systeme existieren (*C* und *D*), welche zur choreatischen Hyperkinese, die die Arbeit viel komplizierterer Funktionen darstellt und phylogenetisch viel jünger ist, Beziehung haben. Während die athetotischen Bewegungen ihrer Form und ihrem Tempo, hauptsächlich aber ihrer Stereotypie nach den spinalen Automatismen sehr nahe sind, hat die Tätigkeit der Systeme *C* und *D* nichts Gemeinsames mit diesen letzteren, weil sich in ihnen gerade individuell äußerst verschiedene Synergien zeigen, welche in besonders nahem Verhältnis zu den Ausdrucksbewegungen stehen, bei denen die Rolle des Metamerensystems in der einfachen Übergabe der Innervationsimpulse besteht. Aus dieser Gruppe komplizierter höherer Automatismen, zu denen unzweifelhaft die Mehrzahl der normalen Synkinesien gehört, müssen jedoch völlig die elementaren Synkinesien ausgeschlossen werden, die solch eine wichtige Bedeutung bei den Prinzipalbewegungen haben — globale und koordinatorische Synkinesien. Letztere stehen den elementaren Abwehrautomatismen nahe, an denen das Bild der Athetose so reich ist. Auch ihre Ähnlichkeit mit den Erscheinungen des spinalen Automatismus ist sehr groß, ebenso groß, wie ihre Beteiligung an dem Bild der Py-Lähmung (Enthemmung des Metamerensystems).

Beim Parkinsonismus fallen sowohl die komplizierten wie die elementaren Synkinesien aus. Das hängt vielleicht davon ab, daß beim Parkinsonismus das System *A*, in welchem die elementaren Synkinesien lokalisiert sind, wie das System *C*, das die komplizierten Synkinesien vertritt, gleichzeitig lädiert werden. Es ist aber auch möglich, daß die Impulse aus dem System *C* durch das System *A* gehen müssen — dann könnte man den Ausfall der höheren Synkinesien beim Parkinsonismus durch die Läsion nur dieses letzteren Systems erklären. Von der Entscheidung dieser Frage sind wir vorläufig noch sehr entfernt. In Ermangelung von Beobachtungen über den Ausfall von nur elementaren Synkinesien bei Erhaltung der höheren Automatismen ist die zweite Voraussetzung wahrscheinlicher. Andererseits entspricht in Fällen von Chorea (vgl. Beobachtung 4 und 5) die Enthemmung der höheren Automatismen nicht der Enthemmung der elementaren Automatismen. In der Tat haben wir hier weder pathologische Abwehrreflexe, weder deut-

liche globale und koordinatorische Synkinesien, noch Erscheinungen von Hyperkinese, welche elementaren Synergien ähneln, wie es bei der Athetose der Fall ist.

III.

Jetzt gehen wir zum schwersten Teil unserer komplizierten Aufgabe über, zur Beurteilung des Zustandes des Tonus bei der Läsion des extrapyramidalen Apparates. Diese Frage ist sehr wichtig — eigentlich bildet sie den zentralen Punkt der Lehre über die Pathophysiologie des extrapyramidalen Systems, was das erhöhte Interesse zum Tonus im allgemeinen im Zusammenhang mit dem Interesse für das Studium der Funktionen und der Pathologie des extrapyramidalen Systems beweist.

Man muß in Betracht ziehen, daß sich auch früher der Begriff des Tonus nicht durch Bestimmtheit auszeichnete, und daß man ihm selten eine völlig genaue Formulierung bei Untersuchungen zu klinischen Zwecken gab. *Lewandowsky* z. B. schlug vor, die Hypotonie und Hypertonie wie bestimmte klinische Symptome zu behandeln, ohne jedoch den Tonus als besondere Funktion, die mit der einfachen koordinierten Haltung in der Ruhe nicht identisch ist, anzuerkennen. In letzterem Sinne haben Hypertonie und Contractur ihrem Wesen nach natürlich mit dem Tonus nichts Gemeinsames. Die Untersuchungen der letzten Zeit haben diese Frage nicht nur nicht aufgeklärt, sondern haben sie noch in hohem Grade kompliziert, indem sie die Möglichkeit der Beteiligung an der Produktion des Tonus dem sympathischen (wie schon im Jahre 1904 *Mosso* und jetzt hauptsächlich *de Boer* betonen) und parasympathischen (hintere Wurzeln, *E. Frank*) Systeme zuschreiben und auch auf den Unterschied im Stoffwechsel bei der statischen und dynamischen Innervation (*Pekelharing* und *Hoogenhuyze*), sogar auf den Unterschied in den Muskelelementen hinweisen, welche bei der tonischen und tetanischen Verkürzung (die alte Lehre *v. Botazzis* von der Bedeutung des Sarkoplasmas) beteiligt sind. Inwieweit Untersuchungen solcher Art in Zukunft zur Veränderung unserer früheren Ansichten über das Wesen des Tonus als cerebrospinalen Prozesses, der prinzipiell der gewöhnlichen motorischen Innervation ähnelt, beitragen werden, ist augenblicklich noch schwer zu sagen. Vorläufig kann man nur bestätigen, daß alle bis jetzt erlangten Resultate, welche die Beteiligung der sympathischen (*de Boer*) und parasympathischen (*E. Frank*) Innervation zu beweisen streben, noch nicht ganz überzeugend sind und einer Kritik unterworfen werden, und daß andererseits für die frühere Konzeption des Muskeltonus neue überzeugende Argumente sprechen. Jedenfalls ist hier ein abwartendes Verhalten am Platze (*Langley*).

Wenn dem so ist, so müssen wir auch jetzt mit dem Tonusbegriff in seiner früheren Auffassung operieren. Jedoch ist auch in diesem Falle die Beurteilung der Frage über den Tonus beim Parkinsonismus äußerst

chwierig. Ihrem Wesen nach ist schon die Stellung der Aufgabe an und ür sich schwer, weil selbst die Frage über die Veränderung des Tonus ei Syndromen solcher Art oft bezweifelt wird. Wenn *Wilson* das Palidum hauptsächlich als Tonusstation ansieht, und wenn *Stertz*, *Lewanowsky*, *v. Gehuchten*, *Grasset* sich im selben Sinne aussprechen, so erlärt *Kleist* die extrapyramidale Starre als primäre Akinese, *Verger* etrachtet auf Grund seiner graphischen Untersuchungen die Tonuseränderungen beim Parkinsonismus als Resultat des Ausfalls der Autoatismen (vgl. auch *Hesnard*). *Boström* schreibt die Unfähigkeit zur ntspannung beim Parkinsonismus auch dem Ausfall der Fähigkeit zu inem bestimmten Automatismus zu, und den gleichen Gedanken spricht *hermitte* aus, welcher dabei „impossibilité du relâchement musculaire" nterstreicht, die zur „hypertonie intentionelle massive" führt. Diese rage beiseite lassend, wollen wir die Starre unserer Kranken als geissen klinischen Fakt behandeln, welchen Ursprungs sie auch sei.

Besitzt diese Starre etwas, das prinzipiell ganz verschieden von den ns bekannten motorischen Erscheinungen ist? Man hat versucht, den ustand der Anspannung bei der extrapyramidalen Starre anderen ypertonien und der Myodynamik entgegenzustellen, wie den tonischen ustand den tetanischen Zuständen im physiologischen Sinne. Jedoch uß man jetzt annehmen, daß auch der Zustand der extrapyramidalen tarre Aktionsströme produziert. So hebt *O. Förster* bei der Beschreiung des erhöhten Dehnungswiderstands beim hypokinetisch-rigiden ypus den tetanischen Charakter dieser Starre hervor (die Untersuchunn *v. Mayers* und *Schäffers*), dasselbe haben *K. Hansen*, *P. Hoffmann*, *. v. Weizsäcker* in Fällen von Starre bei Encephalitis lethargica genden. *P. Schilder* weist auf die Aktionsströme wie bei der Py-Rigiität, so auch bei der extrapyramidalen Starre hin. *Rehn* fand sie bei aralysis agitans.

Es ist jedoch unzweifelhaft, daß bestimmte spezielle Eigenheiten ie extrapyramidale Starre charakterisieren. *Strümpell* hat schon in inem amyostatischen Symptomenkomplex die große Rolle der Stelngsfixation unterstrichen. *C.* und *O. Vogt* wie auch *O. Förster*, letzterer hon 1906, heben bei dem Pallidumsyndrom die Gleichmäßigkeit der pastizität der Agonisten und Antagonisten hervor. *O. Förster* weist esonders auf die Bedeutung der Gleichmäßigkeit des Widerstands von nfang bis zu Ende hin — Pallidumrigor ist „wächsern", während der uskelwiderstand bei Py-Erkrankungen „elastisch-federnd" ist. *Goldm* betont die Bedeutung der Dehnungskontraktion der Antagonisten s besonderes Kennzeichen — ihre Steigerung bei extrapyramidalen yndromen und Verminderung bei Py-Lähmung. Weniger wichtige ymptome sind: völliges Verschwinden des Pallidumrigors während des chlafes und der Narkose, die Unabhängigkeit der Stärke des Muskel-

widerstandes von der Schnelligkeit resp. der Kraft, mit welcher die passive Bewegung durchgeführt wird (*Strümpell*), die Möglichkeit den Pallidumrigor durch willkürliche Bewegungen zu überwinden (*Strümpell*).

Alle diese Hinweise sind von großer Bedeutung und stimmen im allgemeinen mit den Fakten überein. Erschöpft sich jedoch das Ganze bei der extrapyramidalen Starre nur durch Fixationsrigidität, oder muß man hier auch anderen Momenten eine gewisse Bedeutung zuschreiben? Hier könnte man zwei mehr detaillierte Fragen stellen. Erstens muß man fragen — ist bei Anwesenheit der Fixationsrigidität die Spastizität ganz gleichmäßig in allen Phasen der passiven Bewegungen, ist sie völlig „wächsern"? Zweitens — ist die Starre in den antagonistischen Muskelgruppen eine völlig gleichmäßige? Beides ist der Spastizität bei der Py-Läsion völlig fremd, während die letzteren der oben genannten Symptome teils in gewissem Maße auch der Py-Spastizität eigen sind teils auch bei dem Pallidumrigor fehlen können (vgl. *O. Förster*).

Auf Grund des von uns untersuchten Materials würden wir die erste Frage eher verneinend beantworten. Es ist unzweifelhaft, daß beim Parkinsonismus die Starre gleichmäßiger ist als bei den Py-Syndromen. Mit diesem nur quantitativen Unterschied müssen wir uns jedoch hier begnügen, weil wir auch beim Parkinsonismus sehr oft eine bedeutende Ungleichmäßigkeit des Dehnungswiderstands in verschiedenen Phasen der passiven Bewegungen bestätigen mußten. Besonders oft haben wir einen Akzent auf der letzten Phase der Bewegungen bemerkt, wo der Kontrast mit dem verhältnismäßig geringeren Widerstand während der mittleren Phase manchmal ziemlich bedeutend war. Am deutlichsten war dies in schweren Fällen von Parkinsonismus mit Contracturen ausgeprägt, jedoch wurde diese Besonderheit nicht selten auch in leichten Fällen mit geringer Starre beobachtet. *Spiegel*, welcher den Tonuszustand in verschiedenen Phasen der passiven Bewegung graphisch darstellt, führt in seiner Arbeit 4 Kurven bei Paralysis agitans an. Bei Betrachtung derselben ist es nicht schwer, sich zu überzeugen, daß hier von völliger Gleichmäßigkeit keine Rede sein kann — auf 3 von ihnen liegt ein deutlicher Akzent auf der initialen Phase der Bewegung und in dieser Hinsicht ist der Unterschied von den Kurven bei der Py-Läsion nur quantitativ. Leider gestattet die Apparatur des Autors ihm nicht, den Tonuszustand bis zum Ende der Bewegung zu verfolgen (die Ordinaten gehen nur bis zu 70°), und der von uns so oft bemerkte Akzent auf der letzten Phase hat auf seinen Kurven keinen Ausdruck gefunden.

Dieselben Erscheinungen in noch größerem Maße haben wir bei der Athetose gefunden. Eigentlich könnte man sagen, daß die extrapyramidale Starre sich von der Py-Rigidität durch sich oft bei ihr findende

'leichmäßigkeit des Widerstandes unterscheidet, was bei Py-Läsion ınmöglich oder wenigstens äußerst selten ist. Man findet jedoch auch ›ei extrapyramidaler Starre oft Ungleichmäßigkeit in den verschiedenen 'hasen. Liegt dem hier eine Veränderung der Fixationsrigidität in verchiedenen Phasen der Bewegung zugrunde, oder bleibt letztere immer ınverändert, und es verändert sich ein anderer Ingredient, welcher auch in Bestandteil des komplizierten Phänomens der extrapyramidalen tarre ist — ist uns noch nicht gänzlich klar. Jedenfalls wäre es richtig, ıit *O. Förster* einzeln den Zustand des plastischen formgebenden Tonus, en Zustand des eigentlichen Rigors, d. h. eigentlich der Steigerung es Dehnungswiderstands, und endlich den Zustand der Adaptationsnd Fixationsrigidität zu behandeln, obgleich es schwer sein würde, ine solche Trennung praktisch durchzuführen.

Im ganzen müssen wir annehmen, daß zwischen der Py-Rigidität und er extrapyramidalen Starre kein völliger Kontrast besteht, und daß ngeachtet des wesentlichen klinischen Unterschiedes wir es hier mit ›rößen zu tun haben, die man miteinander vergleichen und messen kann.

Ebenso müssen wir uns auf Grund unserer Untersuchungen auch zur weiten Frage, welche die völlige Gleichmäßigkeit der Rigidität in den ro- und antagonistischen Gruppen bei der extrapyramidalen Starre etrifft, verhalten. Unzweifelhaft ist dieses Phänomen nicht selten eim Parkinsonismus, während man es bei Py-Lähmungen, in denen ie Dissoziation der Agonisten und Antagonisten immer betont ist, ast nie findet. Die Gleichmäßigkeit jedoch ist auch beim Parkinsonisnus keine Regel, und oft findet man eine ungleichmäßige Verteilung er Spastizität in den antagonistischen Gruppen, obgleich sie nie einen o hohen Grad erreicht wie bei Py-Syndromen. Am deutlichsten findet ich diese Ungleichmäßigkeit gewöhnlich in Fällen mit Contracturen, eren Entstehung wir uns überhaupt nicht vorstellen können ohne Anresenheit dieser Ungleichmäßigkeit in der Innervation der Pro- und ıntagonisten. Diese Erscheinung kann jedoch in geringerem Grade nicht elten in leichteren Fällen gefunden werden, in denen keine Contracturen orliegen, sondern nur eine Tendenz zu gewissen bevorzugten Posen.

Auf Grund unserer genau protokollierten Untersuchungen könnten rir die hier bestehenden Verhältnisse auf folgende Weise charakterieren: Im Schultergelenk prävalieren die Adductoren. Im Ellbogenelenk überwiegen meistenteils die Flexoren — in diesem Gelenke findet ich die Ungleichmäßigkeit besonders oft; der Unterschied zwischen en Pronatoren und Supinatoren ist gewöhnlich nicht groß, und gewöhnich haben die Pronatoren das Übergewicht. Im Handgelenk ist die 'ngleichmäßigkeit meistenteils gering, die Verhältnisse sind verchieden, sichtlich haben die Flexoren das Übergewicht. In den Fingern – Übergewicht der Flexoren. Im Hüftengelenk, als öftere Erscheinung,

Übergewicht der Adductoren — wir haben nie das Übergewicht der Abductoren gefunden; in der Gruppe Extensoren-Flexoren sind die Verhältnisse verschieden, jedoch ist das Übergewicht öfter auf Seite der Extensoren. Im Kniegelenk ist der Tonus sehr oft ganz gleichmäßig. Abweichungen sind gering, und es können sowohl Extensoren wie auch Flexoren prävalieren. Im Fußgelenk ist die Ungleichmäßigkeit auch nicht oft und gewöhnlich gering, das Übergewicht liegt auf Seite der Plantarflexion.

Mit noch größerer Deutlichkeit zeigte sich die Ungleichmäßigkeit in den oben angeführten Fällen von Athetose. Hier entsprach in der 1. Beobachtung die Hypertonie einer Muskelgruppe der Hypotonie ihrer Antagonisten — so war es mit den Muskeln des Ellbogen-, des Hüft- (Adductoren-Abductoren, Flexoren-Extensoren) und Kniegelenks, bei allgemeiner Hypotonie der distalen Teile der oberen und unteren Extremitäten.

Die Ungleichmäßigkeit des Tonus zeigt sich auch durch die gewöhnliche Pose unserer Kranken, resp. durch die in schwereren Fällen vorkommenden Contracturen. In den oberen Extremitäten fanden wir meistenteils Adduction des Oberarms, Flexion des Unterarms, was beinahe eine Regel ist (vgl. die charakteristische Pose bei Paralysis agitans), der Unterarm ist gewöhnlich leicht proniert, die Hand ist oft gebeugt, die Finger befinden sich immer in Schreibstellung, oft in Verbindung mit typischem Zittern. In den unteren Extremitäten ist die Stellung weniger bestimmt. Meistenteils finden wir hier sehr geringe Flexion des Oberschenkels, oft mit Rotation nach innen und Adduction verbunden; der Unterschenkel ist nicht selten leicht gebeugt, in schwereren Fällen in bedeutendem Grade; die Füße sind manchmal etwas supiniert, oft mit Tendenz zur Plantarflexion; die Stellung der Zehen ist ziemlich verschiedenartig. Die in schwereren Fällen vorkommenden Contracturen entwickeln sich im ganzen im Sinne dieser bevorzugten Posen, was unserer Meinung nach die Abhängigkeit der ersteren von dem Übergewicht der Spastizität in den Protagonisten beweist[1]. Das oben An-

[1] *O. Förster* weist darauf hin, daß man Haltungsanomalien bei den Pallidumsyndromen bereits in den Phasen beobachten kann, in denen Spannungszustände der Muskeln noch gar nicht oder kaum nachweisbar sind (während der initialen schlaffen Lähmung nach der Apoplexie). Wir müssen jedoch nicht vergessen, daß auch der Prädilektionstypus der Contracturen bei Py-Erkrankungen in gewissem Maße im hypotonischen Stadium präformiert ist, worauf solche Symptome der schlaffen Py-Lähmung hinweisen wie das Symptom der übermäßigen Beugung des Unterarms (Babinski), das Symptom der automatischen Pronation (Babinski), das Symptom von Bechterew (das Niederfallen des Unterarmes in zwei Tempo), das Symptom von Raimiste. Wir müssen mit *O. Förster* darin übereinstimmen, daß wir es hier mit „einem selbständigen, ganz spezifischen stellunggebenden Faktor zu tun haben, welcher von der Fixations-, resp. Adaptationsrigidität völlig unabhängig ist. Dieses beweist aber nur, daß die extrapyramidale Starre ein kompliziertes Phänomen darstellt, welches nicht durch die Fixationsrigidität erschöpft wird.

geführte zeigt uns, daß die Pose beim Parkinsonismus auch der Verteilung der Starre in den Muskelgruppen entspricht.

Inwieweit entspricht die beschriebene Verteilung der Lokalisation der Rigidität bei den Py-Lähmungen, dem Prädilektionstypus von *Wernicke*? In gewissen Verhältnissen ist die Ähnlichkeit unzweifelhaft, wenigstens was die oberen Extremitäten betrifft. In der Tat sind die Adduction des Oberarms und Flexion-Pronation des Unterarms sowohl dort wie hier vorhanden. Die Flexion der Hand ist auch beim Parkinsonismus überwiegend, obgleich weniger beständig. Nur die Stellung der Finger ist durchaus eigenartig. In den unteren Extremitäten ist die Ähnlichkeit bedeutend geringer infolge des öfter vorkommenden Übergewichts der Flexoren. Sowohl bei Py wie bei extrapyramidalen Läsionen finden wir jedoch Ungleichmäßigkeit in der Innervation der Antagonisten, welche in den ersten Fällen nur viel beständiger und ausgeprägter ist. Dieses berechtigt uns nochmals zu der Frage, ob nicht die Kontrasterscheinungen der Starre beim Parkinsonismus durch die Beteiligung eines Faktors nivelliert werden, der die Eigenschaft hat, sowohl in verschiedenen Phasen der passiven Bewegung wie auch in verschiedenen Muskelgruppen unverändert zu bleiben. Von solcher Bedeutung könnten die Fixationsrigidität und die von *Ch. Foix* und *A. Thévenard* hervorgehobenen „Réflexes de posture“ sein, die auch der Norm eigen sind, sich jedoch bei extrapyramidaler Starre steigern und bei Py-Spastizität vermindern. Der Tonus in engerem Sinne behält nach Abzug dieser Nebenfaktoren seine gewöhnliche Eigenschaft, sich in beiden Beziehungen ungleichmäßig zu steigern, und unterscheidet sich dadurch prinzipiell nicht vom Py-Tonus, obgleich er einige Besonderheiten darstellen kann.

In welcher Beziehung steht das Gesagte zu dem Metamerensystem? In welchem Verhältnis steht das Metamerensystem selbst zum Tonus? Seit dem bekannten Experimente *Brondgeests* wird der Tonus als reflektorischer Prozeß betrachtet. Wie geht dieser reflektorische Prozeß vor sich? Am einfachsten wäre es, anzunehmen, daß dieser Reflex elementar-spinalen Charakters ist, und daß sein Bogen sich im Rückenmark selbst schließt. So konzipiert den Tonus die Theorie von *P. Marie* und erklärt die Py-Hypertonie durch den Ausfall der Bahnen, welche den spinalen Reflexbogen hemmen. Wie bekannt, hat diese vereinfachte Konzeption augenblicklich wenige Vertreter — besonders widersprechen ihr die Experimente mit völligem Durchschneiden des Rückenmarks und das Gesetz von *Bastian*, welches das Eintreten völliger Hypotonie und Areflexie unter solchen Bedingungen bestätigt. Vielleicht ist es sogar nicht richtig, dieses als unwiderlegbaren Widerspruch anzuerkennen. Wir wissen in der Tat, daß die metameren Funktionen des Menschen sehr von höheren Zentren abhängen, und daß man dadurch oft ihre Störung bei völliger Abtrennung des Rückenmarks von den

cerebralen Einflüssen erklären kann. Auch die Sehnenreflexe waren lange Zeit nach dem Gesetze *Bastians* in volle Abhängigkeit vom Einfluß der supraspinalen Zentren gestellt. Das Kriegsmaterial hat jedoch gezeigt, daß das Gesetz *Bastians*, wenigstens insoweit es die Sehnenreflexe betrifft, sich nicht als unbedingt richtig erwiesen hat, und daß beim Menschen sogar bei völliger Querläsion des Rückenmarks ihre Reparation möglich ist. Man muß auch nicht vergessen, daß der Tonus augenscheinlich eine besonders verwundbare Funktion ist, und daß er bei der Restitution der Py-Lähmungen nur nach der Wiederherstellung der Sehnen- und Periostreflexe wie auch der Entstehung der pathologischen Synkinesien wiederkehrt (*Noica*). Wie dem auch sei, man muß annehmen, daß das Metamerensystem gerade im Verhältnis zum Tonus von den Funktionen der supraspinalen Zentren besonders abhängig ist — der Tonus kehrt nicht nur bei Menschen nach völliger Durchschneidung des Rückenmarks nicht zurück, sondern nach *Sherringtons* Experimenten auch bei spinalen Katzen und Affen. In der Verteilung der Spastizität nach dem Typus von *Wernicke-Mann* müssen wir natürlich sehr große Ähnlichkeit mit den elementaren Synergien der Verkürzung und Verlängerung sehen, welche auch den metameren Automatismus charakterisieren. In dieser Hinsicht müssen wir uns *Böhme*, der die Py-Spastizität den Abwehrreflexen, und *Hitzig*, *Noica* und *P. Marie-Foix*, welche sie den Synkinesien gleichstellen, anschließen. Wie wir gesehen haben, ähneln jedoch die metameren Funktionen ihrer Form nach sehr den Synergien, welche bei der Athetose eins der Systeme des extrapyramidalen Apparates (A) produziert. Es ist daher mehr als wahrscheinlich, daß die Contracturen bei Py-Läsionen ein Resultat der Arbeit einer ganzen Reihe von Systemen sind, unter welchen auch das Metamerensystem eine wichtige Rolle spielen kann, da diese Arbeit gerade in der Richtung der diesem letzteren eigenen Tätigkeit vor sich geht.

Wie dem auch sei, die metamere Zelle befindet sich unter dem gemeinsamen Einfluß von einander entgegengesetzten Impulsen — ob auch der tonische Reflex direkt durch den spinalen Bogen gehe oder auf kompliziertere Weise vermittels höheren Zentren mit dem extrapyramidalen System als efferentem Teil. Letztere Annahme, die jetzt mehr Anerkennung findet als die Annahme des einfachen spinalen Reflexes, läßt uns die Hypertonie, die durch den Ausfall von Py bedingt wird, als Resultat der Arbeit des extrapyramidalen Systems ansehen, das von der Py-Hemmung befreit ist (mit der Wirkung dieser Hemmung im Gebiete der metameren Zelle selbst). Wenn dem so ist, so hat die Annäherung der Py-Rigidität mit der extrapyramidalen Starre auch ihre theoretische Begründung.

Jedenfalls haben wir in dem extrapyramidalen Apparate solch ein System, dessen Ausfall das Tonussinken veranlaßt, und welchem man

laher die Bedeutung eines Systems, das den Tonus produziert, zu-
chreiben muß. Dieses System ist uns schon lange dank dem Experi-
nente in vollständig konkreter Form bekannt — es ist das Kleinhirn,
as auf die entsprechende Körperhälfte einen tonigenen Einfluß ausübt.
ls ist noch nicht festgestellt, ob hier nur das Kleinhirn beteiligt ist,
der ob auch andere Apparate, vermittels welcher es auf das Meta-
nerensystem wirkt, von mehr oder weniger selbständiger Bedeutung
ind, jedoch sprechen einige experimentelle Fakta für das letztere. Zur
'ermeidung von anatomischer Terminologie, welche zur Zeit noch nicht
enau begründet sein kann, würden wir das tonigene extrapyramidale
ystem als System *E* bezeichnen. Mit welchem von den früher ge-
annten Systemen des extrapyramidalen Apparates hat das letztere
ie größte Ähnlichkeit, was die Lokalisation betrifft? Die Klinik zeigt
iit Bestimmtheit, daß die Hypotonie sich am häufigsten mit chorea-
ischer Hyperkinese verbindet, d. h. mit Läsion des Systems, welches
as System der choreatischen Automatismen, resp. komplizierten Syn-
inesien im vollen Sinne des Wortes hemmt. So müssen wir das System
' dem System *D* gleichstellen, ohne die Frage zu entscheiden, inwieweit
iese Verbindung vollkommem ist. Jedenfalls muß diese Verbindung
ompliziert sein — cerebellare Hypotonie ohne jede choreatische Hyper-
inese bildet eine sehr gewöhnliche Erscheinung, bei der Chorea jedoch
t die Hypotonie eine fast notwendige Begleiterscheinung.

Dieses tonigene System *E* befindet sich während seiner Arbeit unter
ompliziertem Einfluß des Systems Py, wobei dieser Einfluß, der seinem
Vesen nach ihm antagonistisch ist, augenscheinlich am Orte der Tätig-
eit dieser beiden entgegengesetzten Impulse — in der metameren Zelle
elbst — stattfindet. Die Rigidität, welche durch die Beseitigung des
ystems Py entsteht, ist das Resultat der gemeinsamen Arbeit des
ystems *E* und des Metamerensystems, einer Arbeit, die unter solchen
edingungen sichtlich in einer Richtung vor sich geht. Wie schon oben
esagt, ist jedoch in der letzten Zeit in dieser Hinsicht auch eine andere
nsicht ausgesprochen worden. *Walshe,* der von der Lehre *Sherringtons*
on decerebrate rigidity ausgeht, lokalisiert im Mesencephalon die
xtensorischen Mechanismen und im Metamerensystem nur die flexo-
schen. Bei den Läsionen, welche die Arbeit der mesencephalischen +
pinalen Zentren enthemmen, behalten die extensorischen Mecha-
ismen das Übergewicht, und es entsteht die extensorische Rigidität —
) ist bei Läsion Py, welche über dem mesencephalischen Zentrum
kalisiert ist, die Entstehung flexorischer Contractur unmöglich. Die
äsion von Py + des Bogens des mesencephalischen Reflexes, welche
ie metamere Funktion völlig befreit, gibt nur eine flexorische Con-
ractur, weil das Metamerensystem selbst ausschließlich Verkürzungs-
ynergien besitzt. Dieses Schema paßt in der Klinik gut zur Erklärung

der beiden Grundtypen von Contracturen, welche *Babinski* schon längst festgestellt hat: Contracture tendino-réflexe und Contracture cutaneo-réflexe; jedoch *Babinski* selbst hält es, wie schon gesagt, nicht für möglich, dieses Schema völlig anzuerkennen.

Das System *E* befindet sich jedoch nicht nur unter dem hemmenden Einfluß von Py. Die ganze Lehre von der extrapyramidalen Starre postuliert auch im Gebiete des extrapyramidalen Apparates selbst das Vorhandensein eines hemmenden Systems. Wie kann man sich dieses System, welches wir der Kürze wegen mit dem Buchstaben *F* bezeichnen, anatomisch vorstellen? Es ist schon oben von der großen Unbestimmtheit in diesem Gebiete gesprochen worden. Seit der Arbeit *J. R. Hunts* verbindet man dieses System mit dem Pallidum, und Syndrome von Parkinsonismus werden oft als Pallidumsyndrome bezeichnet. Viele anatomische Untersuchungen, hauptsächlich in Fällen von Parkinsonismus, behaupten jedoch, daß das Maximum der Läsion nicht im Pallidum, sondern in der Substantia nigra liegt. Die oben zitierten französischen Autoren betrachten die Läsion des Pallidums nicht als ein Substrat allgemeiner Starre, sondern als ein Substrat der Athetose. So ist es auch hier vorläufig nötig, sich auf die Anerkennung des von klinischen Fakten postulierten Systems zu beschränken, ohne es mit einem uns völlig klaren anatomischen Substrat zu verbinden. Man kann nur sagen, daß dieses System *F* nicht mit dem höheren Teile des striopallidären Systems, dem Neostriatum, identifiziert werden muß, dessen mehr oder weniger isolierte Läsion keine Muskelstarre hervorruft.

Bei dem Ausfall des Systems *F* entsteht die Enthemmung des Systems *E*, wie auch bei dem Ausfall des Py-Systems. Die Stelle der Wirkung des Systems *F* auf *E* ist jedoch eine andere. Sie befindet sich sichtlich im Gebiete des Mesencephalons (N. ruber?). Auch müssen die Symptome andere sein, weil hier verschiedene Hemmungen ausfallen. Da jedoch das enthemmte System sowohl dort wie hier dasselbe ist, so muß auch eine gewisse Ähnlichkeit zwischen ihnen sein[1]). Man vergleicht das

[1]) Diese Ähnlichkeit wird auch dadurch postuliert, daß sowohl bei der extrapyramidalen Starre wie auch bei der Py-Rigidität einige Bedingungen dieselben sind. Hier muß man an die Theorie der Contracturen von *Déjerine*, *Brissaud* und *Hering* erinnern, welche auf die Lokalisation der Spastizität gerade in den Muskelgruppen hinweisen, die auch in der Norm durch ihre Kraft vorherrschen; an die Theorie *Försters*, welche auf die Bedeutung hier des „Fixationsreflexes" (das Kleinhirn steht unzweifelhaft in naher Beziehung zu den proprioceptiven Reizen) hinweist; an die Ergänzung dieser Theorie seitens *Lewandowskys*, welcher den Einfluß der willkürlichen Innervation anerkennt, die hier wirklich hauptsächlich in der Richtung der Innervation der contractuierenden Muskeln vor sich geht endlich an die Untersuchungen von *Babinski* und *Jarkowski*, welche die völlig bestimmte Koordination der Synergien beim Ausfalle von Py durch rein mechanische Bedingungen erklären. Alle diese Momente müssen sowohl bei extrapyramidaler Starre wie auch bei Py-Spastizität von gleicher Bedeutung sein.

Syndrom der extrapyramidalen Starre mit der decerebrate rigidity (*Spiegel*). In gewissem Maße ist es richtig, da bei der letzteren sich wirklich das System *E* vom System *F* automatisieren muß. Zugleich findet sich jedoch hier eine Ungenauigkeit, denn bei der decerebrate rigidity ist auch der Einfluß des Py-Systems ausgeschlossen. Jedenfalls ist hier der Einfluß des ersten Momentes unzweifelhaft sehr bedeutend. Decerebrate rigidity erscheint jedoch als Beispiel der ungleichen Verteilung der Spastizität in den antagonistischen Gruppen — gerade hier zeigt sich sehr deutlich das Übergewicht der Spastizität in bestimmten Gruppen, in den Gruppen der Extensoren. Wenn man also die Läsion, welche das Entstehen des Parkinsonismus hervorruft, in den mesencephalischen Zentren und in dem sich an sie anschließenden Pallidum lokalisiert, so erhalten die oben angeführten Resultate unserer Untersuchungen auch durch das Experiment ihre Bestätigung.

Es ist interessant, das klinische Bild des Parkinsonismus mit der Theorie von *Walshe* zu vergleichen. Dieser Theorie nach muß, wie schon gesagt, die Automatisation des Metamerensystems zur extensorischen Rigidität führen. In der Klinik findet diese extensorische Rigidität ihre Analogie in der Contracture tendino-réflexe von *Babinski*. Diese Analogie wird auch durch gewisse Fakta bestätigt — sowohl die Starre beim Parkinsonismus wie auch die Contracture tendino-réflexe sind durch ihre Armut an Abwehrreflexen charakteristisch. Der Unterschied ist jedoch auch bedeutend — beim Parkinsonismus ist die Steigerung der Sehnenreflexe nicht groß und, wie gesagt, ist ein gewisses Übergewicht der Flexorengruppen an den unteren Extremitäten möglich. Dabei darf man natürlich nicht vergessen, daß zur Charakteristik der extrapyramidalen Starre auch solche Komponenten gehören, die dem Syndrom von *Babinski* ganz fremd sind, wie die Adaptations- und Fixationsrigidität. Die Verhältnisse hier muß man als sehr kompliziert anerkennen und zugleich den großen Unterschied in der Automatisation der mesencephalischen Apparate vom Einflusse des Py und vom Einflusse des extrapyramidalen Systems betonen.

Es ist nötig, darauf hinzuweisen, daß im letzteren Falle im Gegensatz zu der Py-Rigidität die Hypertonie sich unter dem großen Einfluß von emotiven Momenten befindet, was wir in sehr deutlicher Form an unserem Material bemerkt haben. In dieser Hinsicht ist die Ähnlichkeit der extrapyramidalen Starre mit der athetotischen und choreatischen Hyperkinese unzweifelhaft.

IV.

Es bleibt uns nur noch übrig, kurz das Verhältnis des extrapyramidalen Systems und seiner Läsionen zu den Sehnen- und Periostreflexen zu behandeln. In dieser Hinsicht finden sich in der Literatur keine bedeutenden Widersprüche. Als allgemein anerkannten Fakt

könnte man annehmen, daß die Läsion des extrapyramidalen Apparates in allen seinen Teilen keinen großen Einfluß auf die Stärke der Reflexe hat. Man betont nur ihr verlangsamtes Tempo (tonische Nachdauer nach *O. Förster*), ihre vergrößerte „Tonizität" (Calligaris). *O. Förster* gibt den interessanten Hinweis, daß beim hypokinetisch-rigiden Palidumsyndrom die Perkussion der Patellarsehne nicht die ganze Synergie der Verlängerung in Bewegung bringt, wie es bei der Py-Lähmung geschieht. So finden wir auch in dieser Hinsicht einen Ausfall von elementarem Automatismus.

Unsere Untersuchungen zeigen eine ziemlich große Verschiedenartigkeit im Zustande der Sehnenreflexe: sie können normal, etwas gesteigert oder etwas geschwächt sein. Dabei gelang es uns nie, in anderen Symptomen unserer Patienten eine befriedigende Erklärung dieser Verschiedenartigkeit zu finden[1]). Im ganzen muß man zugeben, daß die extrapyramidalen Läsionen keinen großen Einfluß auf die Intensität der Sehnenreflexe haben — die Abschwächung, die nicht häufig ist, führt nie zu völliger Erlöschung, die Steigerung erreicht nie den Grad wie bei den Py-Lähmungen, und in keinem von unseren Fällen zeigte sie Patellar- oder Fußklonus.

Dieser Fakt ist von allgemeinem Interesse schon dadurch, daß er uns veranlaßt, die Ansicht von *van Gehuchten*, welcher dem Mesencephalon und dem N. ruber eine wichtige Rolle beim Leiten der reflektoren Impulse für Sehnenreflexe zuschreibt, wie auch die Ansicht von *Crocq* und *Grasset*, die den basalen Ganglien dieselbe Bedeutung geben, zu verlassen. Von Interesse ist auch die allgemeine Tatsache, daß es metamere Funktionen gibt, die in solch geringem Grade von dem extrapyramidalen System abhängen. Wir können jetzt nicht mehr daran zweifeln, daß die Sehnenreflexe wirklich metamere Funktionen sind, sowohl in Hinsicht auf die während der Kriegszeit gemachten Beobachtungen, die die Allgemeingültigkeit des Gesetzes *v. Bastians* widerlegen, wie auch in Hinsicht der genau festgestellten Kürze der Latenzzeit der Sehnenreflexe (nur 0,001—0,002 Sek. für den Durchgang durch das Zentralnervensystem selbst nach *Schäffer* u. a.), welche die Übergabe des Impulses direkt von den hinteren Wurzeln auf die metamere Zelle postuliert.

Man muß jedoch den Gegensatz zwischen der Py- und extrapyramidalen Rigidität in dem Sinne nicht für zu bedeutend halten, daß erstere sich mit der Steigerung der Reflexe assoziiert, während letztere

[1]) Jedenfalls besteht kein Parallelismus zum Zustand des Tonus: in einem Falle von intensiver Hypertonie haben wir eine Steigerung der Sehnenreflexe gefunden, in einem anderen mit einem ebenso gesteigerten Tonus (beide Fälle endeten letal) ihre deutliche Abschwächung, in zwei Fällen von Chorea mit ausgeprägter Hypotonie gerade sehr lebhafte Sehnenreflexe usw.

s nicht tut. Es ist wahr, daß bei extrapyramidalen Läsionen die Disoziation der Reflexe und des Tonus sehr groß sein kann. Jedoch bilden lie Py-Hypertonie und -Hyperreflexie durchaus kein untrennbares lanzes — meistens geht die Hemiplegie durch ein Stadium, in dem die leflexe gesteigert sind, während der Tonus noch vermindert ist; andererseits kennen wir eine Gruppe von Contracturen (Contracture cutaneoéflexe Babinski), bei denen die Sehnenreflexe nicht nur geschwächt ein können, sondern sogar gänzlich fehlen. Seinem Wesen nach ist er Tonus überhaupt ein Reflex, und in dieser Hinsicht kann man jede Iypertonie als reflektorische betrachten. Der unzweifelhafte Unterchied zwischen der Py- und extrapyramidalen Rigidität besteht nicht arin, daß nur erstere „reflektorisch" ist.

Was die Periostreflexe anbetrifft, könnte man dasselbe wiederholen, as von den Sehnenreflexen gesagt wurde. Im ganzen besteht in jedem inzelnen Fall ein ziemlich großer Parallelismus zu den Sehnenreflexen, bgleich eine geringe Dissoziation hier auch möglich ist. Von den pathogischen Reflexen wurde der Reflex von Mendel-Bechterew in keinem on unseren Fällen gefunden, nur in einem Falle von Athetose angeeutet. Das von *H. Bernhardt* beschriebene „Zehenphänomen", das einer Form nach dem Reflex von Mendel-Bechterew ähnelt, aber eine ndere reflexogene Zone hat, hat unsere Aufmerksamkeit auf sich geenkt, bevor diese Arbeit veröffentlicht war. Im ganzen fanden wir iesen Reflex in der Minderzahl der Fälle. Wir können darauf hineisen, daß wir diesen Reflex auch in einem Fall von schwerem Parkinonismus mit sehr großer Starre und in einem Fall von choreatischer Iyperkinese gefunden — *Bernhardt* betont gerade sein Fehlen bei der horea und bei der Paralysis agitans mit großer Starre.

Unser Material widerspricht völlig der Behauptung *Schusters* während les Vortrags *Bernhardts*, daß in den Fällen, wo Py nicht beteiligt war, sich bei leichter plantarer Beklopfung der Zehen eine Plantarbeugung ler Zehen zeigte". Der Reflex von Rossolimo wurde in keinem von nseren Fällen von extrapyramidaler Läsion gefunden, außer in einem 'alle von Athétose double, wo sich auch eine Andeutung auf den Reflex on Mendel-Bechterew fand.

V.

Jetzt wollen wir zu einem kurzen Resumé des oben Gesagten überehen und zu den Schlüssen, die wir daraus ziehen können. Wir haben ns ausschließlich mit der Untersuchung der elementaren Funktionen les extrapyramidalen Systems beschäftigt, der Funktionen, welche in ewisser Analogie zu den Funktionen des Metamerensystems stehen.)abei waren wir bestrebt, das gegenseitige Verhältnis der extrapyraidalen und metameren Funktionen festzustellen — ihren Antagonisnus oder Synergismus. Die Untersuchung in dieser Richtung hat ge-

zeigt, daß der extrapyramidale Apparat höchst kompliziert konstruiert ist und als Bestandteile eine Reihe von Systemen einschließt, die oft antagonistische Funktionen besitzen. Dabei postuliert sich diese Kompliziertheit der Konstruktion, abgesehen von jeglichen anatomischen Fakta und Voraussetzungen, schon durch ein einfaches klinisches Material.

So muß man im Gebiete des extrapyramidalen Apparates mindestens zwei Systeme annehmen, welche mit den elementaren Automatismen in Beziehung stehen — das System *A*, welches diese Automatismen vertritt, und das System *B*, welches das System *A* in der Norm hemmt, und dessen Läsion zur Entstehung der athetotischen Hyperkinese führt. Die Automatismen, von denen hier die Rede ist, sind ihrem Wesen nach sehr elementar, und ihrer Form nach ähneln sie sehr den metameren Automatismen (trapharete Synergien langsamen Tempos, sog. pathologische Abwehrreflexe, globale und koordinatorische Synkinesien). Sie sind jedoch von den metameren Automatismen sehr verschieden: während letztere durch periphere Reize hervorgerufen werden, werden erstere von viel komplizierteren Reizen bedingt — in erster Reihe von psychischen (emotiven) Reizen, die keine direkte Beziehung zu den metameren Funktionen haben. Im ganzen haben wir auf diese Weise im System *A* und im Metamerensystem zwei Apparate, deren Funktionen der Form nach ähnlich, aber dem Charakter der auf sie wirkenden Reize und ihrer Bestimmung nach verschieden sind. Derselbe Unterschied besteht zwischen dem *Py*-System und dem System *B* — beide arbeiten in ein und derselben Richtung (Hemmung der elementaren Automatismen) und sind auch, was ihre Bestimmung betrifft, verschieden.

Außerdem müssen wir in dem extrapyramidalen Apparate das Vorhandensein zweier antagonistischer Systeme (*C* und *D*) anerkennen, welche mit einer großen Gruppe komplizierterer Automatismen zusammenhängen, zu welcher individuell sehr verschiedenartige Synergien, die zu den Ausdrucksbewegungen in naher Beziehung stehen, gehören. Das System *C* wird in Fällen von Parkinsonismus gleichzeitig mit dem System *A* lädiert und ist unzweifelhaft sehr nahe von ihm lokalisiert, obgleich es viel breiter sein muß, weil seine Funktionen viel komplizierter sind. Der Ausfall des Systems *D* veranlaßt die Enthemmung des Systems *C* und muß als Substrat der choreatischen Hyperkinese betrachtet werden.

Endlich gibt es noch zwei Systeme, welche zum Tonus in gewissem Verhältnis stehen. System *E* ist ein tonigenes System, und System *F* hemmt ersteres. Also haben die Funktionen des Systems *E* dieselbe Richtung wie die Funktionen des Metamerensystems; die Funktionen des Systems *F* sind ihnen antagonistisch. Die Wirkung von *Py* und *F* ist hemmend — die Hypertonie sowohl beim Ausfallen von *Py* wi-

uch beim Ausfallen von *F* ist die Folge der Enthemmung des extra-
yramidalen Systems. Der Unterschied zwischen der *Py*-Rigidität und
ler extrapyramidalen Starre besteht hauptsächlich in dem Unterschied
wischen den ausfallenden hemmenden Apparaten und nicht im Unter-
chied der Systeme, welche sie in normalen Verhältnissen hemmen.

Ein solches ist das Schema, welches von rein klinischen Fakta
ostuliert wird. Wenn wir jedoch versuchen, ihm einen konkreten
nhalt zu geben, und unsere Bezeichnung mit Buchstaben durch ana-
omische Vorstellungen ersetzen wollen, so wird die Sache viel kom-
lizierter. Augenblicklich ist die allgemeine Aufmerksamkeit auf das
triopallidare System gelenkt, und die anatomischen Verhältnisse werden
ft ebenso schematisch einfach behandelt wie das angeführte Schema:
Paläostriatum als Zentrum der Automatismen (*A* und *C*) und Neo-
triatum als das sie hemmende System (*B* und *D*). Wie schon gesagt,
widerspricht solch eine Schematisation im allgemeinen unserer Vor-
stellung von der großen Kompliziertheit der anatomischen Repräsen-
tation der motorischen Funktionen und stößt auch im Gebiete der Tat-
sachen auf große Widersprüche. Das striopallidare System bildet nur
einen Teil des großen extrapyramidalen Apparates, zu dem noch viele
andere Systeme gehören und an erster Stelle das Kleinhirn und die
ihm untergeordneten Systeme. Die uns schon bekannten Fakta lassen
Voraussetzungen zu, welche auch diesen „extrastrialen" Systemen in
der Produktion der oben behandelten Symptome eine große Rolle zu-
schreiben.

Während wir die Frage von dem tonigenen System *E* behandelten, mußten wir schon früher die Grenzen des eigentlichen striopallidaren Systems überschreiten und hier hauptsächlich das Kleinhirn in Betracht ziehen, dessen Bedeutung in dieser Hinsicht durch Experimente und anatomisch-klinische Fakta völlig festgestellt ist. Das anatomisch-klinische Material, besonders letzterer Zeit, bestätigt andererseits das Verhältnis der choreatischen Hyperkinese, die immer von Hypotonie begleitet ist, zu der Läsion des strialen Systems in seinem oberen Teile (*C.* und *O. Vogt*, *Bielschowsky* u. a.). Diese Tatsache mit dem bekannten Antagonismus des Neo- und des Paläostriatums (die subpallidären Apparate eingeschlossen) vergleichend, ist es nicht schwer, einen ähnlichen Antagonismus auch in Beziehung zum Tonus anzuerkennen — auch dem neostrialen System müssen wir, wenigstens in einem seiner Teile, einen gleichen tonigenen Einfluß wie auch dem cerebellaren System zuschreiben, d. h. in das tonigene System *E* zwei anatomisch verschiedene Systeme, das cerebellare $E(c)$ und das neostriale $E(n)$, einschließen. Es ist möglich, daß sich der tonigene Einfluß des Systems $E(n)$ durch seine reichen Verbindungen mit dem Thalamus, diesem allgemeinen Receptor aller Arten von Sensibilität, die solch eine große

Bedeutung in der Produktion des Tonus überhaupt hat, erklären läßt. Andererseits ist auch eine anatomische Annäherung des $E(c)$ und $E(s)$ voraussetzbar: das System Bracch. conjunctiva — N. ruber — Thalamus kann ihre koordinierte Arbeit in einer Richtung ermöglichen. Eigentlich haben wir es hier mit einer Modifikation des alten Schemas von *Anton* zu tun, jedoch sind nicht das Kleinhirn und das Striatum in toto, sondern das Kleinhirn und das Paläostriatum antagonistisch; das Neostriatum muß als Antagonist des Paläostriatums in derselben Richtung mit dem Kleinhirn arbeiten.

Die Verhältnisse werden in noch höherem Grade dadurch kompliziert, daß auch das tonigene System $E(c)$ selbst nicht völlig selbstständig, sondern von den höheren corticalen Apparaten abhängig ist. Hier besteht ein neuer Antagonismus, was die oben zitierten Beobachtungen des Parkinsonismus bei Läsion des fronto-ponto-cerebellaren Systems beweisen. Die Wirkung dieses Systems hat dieselbe hemmende Richtung wie auch die Wirkung des viel elementareren Systems, das durch das Pallidum und die subpallidären Zentren repräsentiert wird. Daher müssen wir auch in dem hemmenden System F mindestens zwei Teile unterscheiden: den pallidären $F(p)$ und den fronto-pontinen $F(fr)$.

Ebenso kompliziert sind auch die Systeme, welche mit athetotischen und choreatischen Hyperkinesen in Verbindung stehen. Auch hier muß die Wirkung nicht dem striopallidaren System allein zugeschrieben werden. Viele Beobachtungen, welche die Athetose mit der Läsion der Bracchia conjunctiva in Verbindung stellen, lassen sich nur durch die Anerkennung der hemmenden Bedeutung des cerebellaren Systems erklären. Folglich müßte man in dem hemmenden System B auch zwei Teile unterscheiden: den neostrialen $B(n)$ und den cerebellaren $B(c)$. Außerdem ist sowohl hier wie auch beim Tonus das fronto-pontine System von großer Bedeutung, weil sich die bei seiner Läsion entstehenden Syndrome durch den Ausfall der Automatismen charakterisieren. Deshalb muß man neben die pallidären Systeme $A(p)$ und $C(p)$ kompliziertere, jedoch ihrer Wirkung nach ähnliche Systeme $A(fr)$ und $C(fr)$ annehmen[1]).

Alle genannten Systeme werden faktisch in gewissen Gruppen lädiert, was sichtlich durch die topischen Verhältnisse bedingt wird. Deshalb

[1]) Man muß dabei nicht vergessen, daß das Kleinhirn ein ebenso kompliziertes Organ vorstellt wie das Striopallidum und aus zwei phylogenetisch völlig verschiedenen Teilen besteht (*Edinger*, *Bolk*), von denen einen alle Vertebraten, den anderen jedoch nur die Säugetiere besitzen. Auch ihre Funktionen sind völlig verschieden — das Paläocerebellum ist das statische Kleinhirn (das Zentrum des Statotonus), und das Neocerebellum ist das kinetische Kleinhirn, das bei der willkürlichen Innervation von großer Bedeutung ist. Hier entsteht nun eine ganze Reihe neuer Fragen betreffs der Arbeit des extrapyramidalen Systems in seinem Ganzen, von deren Lösung wir noch sehr weit entfernt sind.

ann man hier aus den einfachen Systemen einige komplizierte zusammenstellen. In dieser Hinsicht sind drei Systeme hervorzuheben. Das rste System ist anatomisch durch das Pallidum und die subpallidären entren repräsentiert und enthält unsere Systeme $A(p)$, $C(p)$ und $F(p)$; ie Läsion desselben gibt ein Bild des Parkinsonismus mit Ausfall der lementaren und auch komplizierten Automatismen und der Enthemnung des cerebellaren Tonus. Das zweite System ist anatomisch durch as Neostriatum und Cerebellum und wahrscheinlich ihre Verbindungen argestellt und enthält unsere Systeme $B(n)$ und $B(c)$, $D(n)$ und $D(c)$, (c) und $E(n)$; die Läsion desselben ruft eine Enthemmung der elemenaren und komplizierten Automatismen (Athetose und Chorea) und in Sinken des Tonus hervor. Der Einfluß beider Systeme (I und II) t in gewissem Maße gegenseitig, ersteres hemmt die tonigene Wirkung es zweiten, das zweite hemmt die Automatismen des ersten. Das dritte ystem gibt die höchsten Impulse und wird durch das fronto-pontine ystem repräsentiert, indem es unsere Systeme $F(fr)$, $A(fr)$ und $C(fr)$ inschließt — seine Läsion trägt zum Ausfall der komplizierten und lementaren Automatismen und zur Entstehung der Hypertonie bei[1]). Ian kann noch hinzusetzen, daß jedes dieser komplizierten Systeme ı einem ihrer Teile in einer Richtung mit dem Metamerensystem rbeitet, im anderen ihm antagonistisch ist. So geben im Gebiete des . Systems $A(p)$ und $C(p)$ eine Arbeit, die der Arbeit des Metamerenystems gleicht, während $F(p)$ ihm antagonistisch ist. Ungefähr in derelben Richtung arbeitet das III. System, während die Verhältnisse im I. System direkt entgegengesetzt sind[2]).

Im ganzen haben wir eine Reihe von Systemen, die in einer Richtung rbeiten, und eine entsprechende Reihe von Systemen, die ersteren ntagonistisch sind. Natürlich können diese Systeme miteinander nur

[1]) Eigentlich haben wir es hier nicht mit dem Ausfalle, sondern mit der überıäßigen Hemmung der Automatismen zu tun. Im normalen Zustande hemmt das rontopontine System die hemmende Funktion des Kleinhirns. Beim Ausfalle des rontopontinen Systems entwickelt die hemmende Funktion des Kleinhirns ihre ıaximale Kraft und unterdrückt die Automatismen vollständig. Daher ist der lechanismus der Entstehung der Symptome des Parkinsonismus bei Läsion des . und III. Systems prinzipiell verschieden. Man muß jedoch zugeben, daß vorufig die Lehre von der Bedeutung des frontopontinen Systems und von den ymptomen seines Ausfalles faktisch noch wenig begründet ist und weiterer Beätigung und detaillierterer Bearbeitung benötigt.

[2]) Es ist vorläufig noch schwer zu sagen, wie eng die kleinen Systeme in iesen 3 großen Systemen miteinander verbunden sind. Wir, sowohl wie auch iele andere, haben eine Reihe von Fällen beobachtet, in denen der Ausfall der utomatismen sehr ausgeprägt war, jedoch ohne Starre, was auf die Möglichkeit iner Dissoziation im Gebiete der I. Gruppe hinweist. Das Auffinden auch anerer Dissoziationen solcher Art ist unzweifelhaft eine der wichtigsten Aufgaben er Pathophysiologie in diesem Gebiete.

hinsichtlich der Richtung ihrer Arbeit verglichen werden — im übrigen jedoch haben ihre Funktionen einen individuellen, für jedes System spezifischen Charakter. Hier muß man nochmals hervorheben, daß die motorischen Funktionen immer in engem Kontakte mit den receptiven Funktionen stehen, und daß wir in dem Kleinhirn und Thalamus (welcher in engem Kontakte mit dem Neostriatum steht) umfangreiche Kollektoren für Receptionen besitzen, die jedoch verschiedenen Inhalt haben. Wenn man die enge Verbindung des Thalamus mit der Rinde und seine nahe Beziehung zum emotiven Leben in Betracht zieht, so wird der Unterschied der genannten Systeme noch deutlicher.

Alle diese Voraussetzungen sind jedoch noch sehr schematisch — wenn sie auch mit den tatsächlichen Verhältnissen übereinstimmen, so tun sie es doch nur in allgemeinen Zügen. Sie umfassen mehr als die streng striopallidäre Lokalisation, erklären mehr Fakta und lassen unserer Meinung nach keine so große Zahl anatomischer Befunde unerklärt wie die letztere. Der Unterschied ist hier jedoch nur ein quantitativer, sowohl hier wie dort haben wir es eigentlich mit sehr vereinfachter Erklärung von sehr komplizierten Verhältnissen zu tun. Als Beispiel führen wir die wichtige Bedeutung der Rindeninnervation für die besprochenen Funktionen an. In letzterer Zeit wird die Autonomie des striopallidären Systems zu hoch geschätzt. Schon aus rein anatomischen Gründen ist es schwer, damit übereinzustimmen, da das Striatum unzweifelhaft durch die Kollateralen mit der Rinde verbunden ist, und da es außerdem in naher Verbindung mit der Rinde durch den Thalamus steht. Sogar die verneinende Lösung der Frage über die direkte Verbindung der motorischen Rinde mit dem N. lenticularis kann nicht als entschieden angesehen werden — *P. Flechsig* fand nach seiner Methode „ausgiebige Beziehungen des Globus pallidus zur Rinde der Zentralwindungen" und sagt folgendes: „Myelogenetisch beobachtet ist der Globus pallidus die erste subcorticale graue Masse, welche mit der Rinde, und zwar der Zentralregion, in gutleitende Verbindung tritt." Sogar die anatomischen Fakta abgerechnet, muß man aus rein physiologischem Standpunkt das enge funktionelle Verhältnis beider Systeme anerkennen — die Automatismen, die durch das extrapyramidale System repräsentiert sind, bilden normal einen beständigen integralen Teil aller komplizierten Bewegungen, an denen auch der corticale Apparat auf eine oder die andere Weise beteiligt ist. Da diese Verbindung sowohl anatomisch wie auch physiologisch so eng ist, so muß auch unsere Vorstellung von den Funktionen des extrapyramidalen Systems viel komplizierter werden — in der Entstehung irgendeines Symptoms muß man auch irgendeine Beteiligung dem corticalen System zuschreiben. Einige Arbeiten enthalten in der Tat solche Hinweise — dazu gehören die Beobachtungen von Chorea und Athetose, die oben zitiert wurden.

Die Sache wird noch komplizierter, wenn wir in Betracht ziehen, laß die bestimmende Rolle in den Fragen der Pathophysiologie des Iervensystems — über den Ursprung irgendeines Symptoms — nicht ıur dem Moment der Lokalisation gehört. Sowohl hier wie auch in der ehre über die corticalen Störungen ist die Ansicht *v. Monakows* unweifelhaft richtig, welcher die Entstehung eines Symptoms einer anzen Reihe von Momenten zuschreibt, zu denen außer der Lokaliation auch der Charakter des pathologischen Prozesses, die Reserveräfte des Zentralnervensystems überhaupt, resp. seine Fähigkeit zu leparation usw. gehören. In dieser Hinsicht ist z. B. die Entstehung ler Athetose hauptsächlich im Kindesalter und ihre seltene Erscheinung ei Erwachsenen sehr überzeugend — eine Tatsache, die sich keinesalls nur durch das Lokalisationsmoment erklären läßt. Der pathologonatomische Charakter des Prozesses ist hier auch von sehr großer Beleutung — in der Klassifikation von *C.* und *O. Vogt* spielt dieses Moment ine ebenso wichtige Rolle wie auch das Lokalisationsmoment.

Alle diese nebensächlichen Momente komplizieren in hohem Grade lie Aufgaben der topischen Physiologie in der Lehre vom extrapyranidalen System wie auch in der Lehre von allen anderen cerebralen Systemen. Die anatomische Repräsentation muß auch hier sehr komliziert sein, und vorläufig kann nur das rein klinische Schema, welches lurch klinische Fakta postuliert wird, begründet werden. Eine anaomische Konkretisation dieses klinischen Schemas ist nur in ganz allgemeinen Zügen möglich und kann vorläufig nur mit großem Vorbehalt nerkannt werden.

Chemisches und Physikalisch-Chemisches zum Problem der „Suchten“ und „Entziehungserscheinungen“, insbesondere des Morphinismus und Cocainismus.

Von

Geh. Sanitätsrat Dr. **Fauser** und Dr. phil. et med. **Berta Ottenstein.**

(Aus dem Bürgerhospital in Stuttgart [Chefarzt: Geh. Sanitätsrat Dr. *Fauser*].)

(Eingegangen am 28. Juli 1923.)

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit[1]) hat der eine von uns (F.) Zusammenhänge zwischen gewissen elementaren psychopathologischen Symptomen und physikalisch-chemischen Zustandsveränderungen des Körpers zu begründen versucht. Aus den vielen Spezialfragen, die sich aus jenem Gedankenkreis ergeben, möchte die nachfolgende Arbeit zunächst *eine* herausgreifen, die eine besondere Wichtigkeit in Anspruch nehmen darf und die zugleich als Beispiel gelten kann für die große und vielleicht auch praktische Bedeutung, die von der Anwendung der physikalisch-chemischen Betrachtungsweise für uns Ärzte und für unsere Kranken zu erwarten sein wird. Unsere Arbeit war von Anfang an als eine gemeinsame, wenn auch nacheinander erscheinende, gedacht, wobei Dr. F. den vorwiegend theoretischen, Frl. Dr. O. den experimentellen Teil übernahm. Der theoretische Teil war als erster in Angriff genommen worden und sollte unter Hervorhebung seines zunächst lediglich hypothetischen Charakters *vor* dem zweiten noch nicht vollendeten Teil — von dem erwartet werden konnte, daß er dem hypothetischen einige empirische Stützen geben werde — veröffentlicht werden. Nachdem nun auch der zweite Teil, wenigstens in einigen wichtigen Punkten, fertiggestellt ist und, um das gleich vorweg zu nehmen, in der Tat einige Ergebnisse gebracht hat, die wenigstens einige Stützen (mehr haben wir von Anfang an gar nicht erwartet) für die den Ausgangspunkt der ganzen Arbeit bildende Hypothese darstellen können, haben wir uns entschlossen, beide Teile — den mehr oder weniger nur hypothetischen und den empirisch einigermaßen gesicherten — zusammenzustellen und *gleichzeitig* zu veröffentlichen.

In der eingangs erwähnten Arbeit[1]) wurde im Anschluß an das Buch von *Schade* „Die physikalische Chemie in der inneren Medizin“, speziell unter Anlehnung an sein „Schema der Körperregulationen mit

den zugehörigen Allgemeingefühlen" (S. 434f.) die Vermutung ausgesprochen, daß „Angstzustände" ganz im allgemeinen auf dysionischen Veränderungen beruhen können. *Schade* selbst hat unter den Störungen der Isoionie die H-OH-Störungen und das dadurch herbeigeführte „Gefühl der beengten Atmung" angeführt. *Unter Ausdehnung des Gebietes der ionischen Störungen auch auf andere Ionen* — *Schade* selbst hat schon die Na-, K-, Ca-Störungen mit dem „Salzhunger" und den „Gelüsten der Schwangeren" als hier in Frage kommend bezeichnet — und unter Weiterführung des „Gefühls der beengten Atmung" usw. in das allgemeinere psychologische Gebilde der „Angst" und anderer peinigender Gefühle mag es als denkbar erscheinen, daß auch andere krankhafte Zustände dieser Art auf ionischen Störungen beruhen möchten.

Nun spielen unter den Abstinenzerscheinungen bei verschiedenen „Suchten" neben bestimmten motorischen Erscheinungen gerade *peinigende Gefühle* in den verschiedensten Qualitäts- und Intensitätsabstufungen eine große Rolle. Die „Suchten" selbst sind ja in der Hauptsache schon als leichte „Abstinenzsymptome" aufzufassen, die den Kranken verleiten, das Genußmittel, an das er sich einmal gewöhnt hat, immer wieder zu sich zu nehmen — geradeso, wie wenn es sich um eine zum Leben notwendige Substanz handelte. Mit Übergehen des nachher zu nennenden empirischen Tatsachenmaterials möge nun sofort folgende Hypothese aufgestellt werden: *Die „Suchten" und die ihnen im wesentlichen gleichwertigen „Abstinenzerscheinungen" beruhen darauf, daß bestimmte Körperzellen die betreffende Substanz in ihren Bestand (Dauerbestand) aufgenommen haben, so daß sie eine Dauerzufuhr dieser Substanz brauchen, um nicht dysionisch beeinflußt zu werden („Sucht"), bzw. daß sie in ihrem — durch die Gewöhnung veränderten — Bestand alteriert werden, wenn ihre Zufuhr unterbleibt bzw. merkbar vermindert wird („Entziehungserscheinungen").*

Zum Verständnis dieses Satzes muß zunächst auf die Ergebnisse der physikalisch-chemischen Forschung auf dem Gebiet der Zellehre hingewiesen werden[2]). Es kommen für unseren Fall besonders die osmotischen Eigenschaften der Zelle und damit das Permeabilitätsproblem in Betracht; ich begnüge mich hier auf die Tatsache hinzuweisen, daß die Durchlässigkeit sowohl der verschiedenen Plasmahäute, wie einer und derselben Plasmahaut zu *verschiedenen Zeiten* eine andere ist, und daß sie außerdem gegenüber den für den Durchtritt in Betracht kommenden Stoffen *elektiv* sich verhält. Bei den nachher zu erwähnenden Laboratoriumsversuchen nahmen wir uns zunächst vor, nach dem Vorgang anderer Autoren [z. B. *Höber*[2]) l. c. S. 496] ein *Modell* (künstliche Lipoidmembran) herzustellen, das die Verhältnisse bei den Zellen einigermaßen widerzuspiegeln vermochte und das Maß der Durchlässigkeit für die in Betracht kommenden Alkaloidbasen und ihre Salze

zu prüfen. Wir haben diese Versuche ausgeführt und sind auf di- — im Sinne unserer Hypothese bedeutungsvolle — Tatsache gestoßen. daß einige dieser Substanzen, namentlich die uns hier besonders interessierenden, *Morphium* und *Cocain*, sich bezüglich der Schnelligkeit ihres Durchtritts durch die Membran ganz bedeutend voneinander unterscheiden. Da wir schon bei Durchsicht der Literatur *(Höber)* gefunden hatten, daß einige französische Autoren[3]) — übrigens zu ganz anderen Zwecken — eine größere Reihe von Alkaloiden, z. B. Strychnin, Chinin, Bruzin, namentlich auch *Morphium, Cocain, Stovain**), auf ihre Membrandurchlässigkeit untersucht haben, lassen wir die fertig vorliegenden Resultate dieser Autoren sofort folgen; unsere eigenen, damit übereinstimmenden Resultate, zu denen wir nach derselben Methode gelangt sind, werden dann von Frl. Dr. O. später in einer besonderen Arbeit veröffentlicht werden.

Die französischen Autoren fanden, daß aus einer 1 proz. Lösung. von der sie jeweils 10 ccm verwendeten (= 0,1 g der betreffenden Substanz), innerhalb der künstlichen Lipoidmembran bei *Stovain* nach 36 Stunden 0,043 g, bei *Cocain* 0,014 g, bei Morphium 0,0013 g die Membran passiert haben, daß also bezüglich der Leichtigkeit der Passage Stovain an 1., Cocain an 2., Morphium an letzter Stelle steht: *es hat eine um mehr als das Zehnfache geringere Durchtrittsschnelligkeit gegenüber dem Cocain.*

Welche Bedeutung hat nun diese experimentell nachgewiesene Differenz des Morphiums und Cocains bezüglich ihrer Membrandurchlässigkeit für unsere Hypothese? Wir gehen von der klinisch feststehenden Tatsache aus, daß die Abstinenzerscheinungen bei Morphium *sehr spät*, erst nach einem ein halbes Jahr oder erheblich länger andauernden Morphiumgebrauch auftreten und beim plötzlichen Entzug *sehr schwere* sind, daß im Unterschied dazu dann der Cocainismus *sehr rasch* sich entwickelt und daß dafür dann die plötzliche Entziehung nur *ziemlich leichte* Störungen hervorruft. Beruht — so fragen wir im Sinne unserer Hypothese — dieses divergente Verhalten vielleicht auf der verschiedenen Schnelligkeit der osmotischen Wanderung des Morphiumalkaloids und seiner Salze einerseits, des Cocains andererseits? Dieselbe Vermutung könnte auch gegenüber anderen Stoffen, die unter die „Narkotica" (im weiteren Sinn des Wortes) eingereiht werden erhoben werden. Vom Alkohol z. B. wissen wir, daß sein chronischer Mißbrauch ein dem Cocainismus ähnliches Krankheitsbild schafft und daß auch hier die Abstinenzerscheinungen bei plötzlichem Entzug recht geringfügige zu sein pflegen. (Untersuchungen über die osmotische Wanderungsgeschwindigkeit des Alkohols sind uns bis jetzt nicht bekannt geworden, wir werden womöglich in der an anderer Stelle zu

*) Das besonders in Frankreich viel zur Lumbalanästhesie gebraucht wird.

veröffentlichenden experimentellen Arbeit darüber bzw. über unsere eigenen noch anzustellenden Versuche berichten.)

Wir werden doch wohl die Vorstellung hegen dürfen, daß, wenn die Durchtrittsfähigkeit eines Stoffes durch die Plasmahaut in das Zellinnere eine *langsame* ist, es um so längere Zeit währen wird, bis der Stoff — unter der Wirkung einer elektiven Speicherung — zu einem dauernden Bestandteil des Zellinneren geworden ist, daß dann aber andererseits auch wieder der *Austritt* ein langsamerer sein wird; wird dann durch einen plötzlichen Entzug des gewohnten Mittels die Flüssigkeit, von der die Zelle umspült wird, dieses Bestandteiles beraubt, so braucht es einer geraumen Zeit, bis das osmotische Gleichgewicht (es werden hier hauptsächlich ionische Lösungen in Betracht kommen*) zwischen Zellinnerem und der Außenflüssigkeit (Blut, Lymphe, Gewebssaft) wiederhergestellt ist; umgekehrt dann bei den *leicht* permeablen Stoffen. — Es findet sich also hier eine gute Übereinstimmung zwischen Hypothese und experimentell festgestellten Tatsachen.

Noch andere Fragen werfen sich auf und könnten einer experimentellen Lösung zugeführt werden; beruht z. B. der nach langem Morphiummißbrauch beobachtete Ausfall des M. in den Faeces lediglich — wie meist angenommen wird — auf einer allmählichen *Steigerung der Oxydation*, oder läßt er sich nicht wenigstens zum Teil auch im Sinne einer *Retention* verwerten? So will z. B. *Faust*[4]) mittels der von ihm angewandten Methode in der Tat eine allmählich zunehmende Retention gefunden haben. — Vielleicht wäre es auch, namentlich unter *therapeutischen* Gesichtspunkten, ein lockendes Unternehmen, das Problem der *willkürlichen Beeinflussung* der Durchtrittsgeschwindigkeit zu studieren und zu untersuchen, ob nicht durch willkürliche Änderungen der Zellpermeabilität, etwa durch thermische Einflüsse (künstliches Fieber) oder durch Zufuhr hypertonischer Lösungen („Osmotherapie“) — es werden ja heute schon (stomachal zugeführte) Salzlösungen[5]) empfohlen — der osmotische Ausgleich beschleunigt und damit die Abstinenzerscheinungen nach Dauer und Stärke vermindert werden könnten**).

*) Nach freundlicher mündlicher Mitteilung des physikalischen Chemikers unserer Technischen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Grube*, liegen zum Teil bereits Leitfähigkeitsmessungen vor.

**) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die von der Heidelberger Psychiatrischen Klinik (Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 37/38) gerühmte günstige Wirkung parenteraler Eiweißgaben bei Morphiumentziehungskuren ließe sich wohl in unsere Erklärung einfügen (rasche, *indirekte* Hypertonisierung des Blutes infolge parenteralen Abbaues komplexer Eiweißmoleküle in ungeheuer zahlreiche feinste Korpuskeln?) Wir selbst haben schon vor einer Reihe von Monaten in einem Fall von tabischen Krisen mit schwerem Morphinismus außer hypertonischen Salzlösungen auch parenterale Milcheinspritzungen gemacht: unser Kranker war

Wir (O.) haben dann noch auf dem Wege des *Tierexperiments* nach weiteren empirischen Stützen für unsere Hypothese — nach der also Suchten und Entziehungserscheinungen auf einer Störung des ionischen Gleichgewichts beruhen sollen — gesucht. Wir übertrugen dabei die neuerdings von *Loofs*[6]) angegebene Methode, Morphium in kleinsten Mengen in den *Ausscheidungen* (Harn und Faeces) qualitativ nachzuweisen, in analoger Weise auf die Untersuchungen der *Organe*, nachdem wir uns zuvor von der Brauchbarkeit der Methode durch Untersuchungen der Ausscheidungen überzeugt hatten. Indem wir uns vorbehalten, unsere genauen Untersuchungsprotokolle an anderer Stelle zu veröffentlichen*), wollen wir hier nur vorläufig erwähnen, daß wir dabei zu ähnlichen Resultaten kamen wie *Wachtel*[7]), der, wie wir, trotz gleicher Injektionsdosis anscheinend regellos wechselnde Mengen von Morphium in den verschiedenen Organen vorfand. *Wachtel* selbst konnte diese unstimmigen Resultate nicht recht erklären — vielleicht wirft aber unsere Hypothese auf diese anscheinende Regellosigkeit doch ein gewisses Licht — nämlich, wenn wir eine *Verschiedenheit* in der Affinität (im biologischen Sinn) des Morphiums zu *verschiedenen* Organen bzw. Organzellen annehmen („elektives Verhalten der Zellmembranen", „elektive Speicherung" s. o.). Auch *Babel*[8]) meint, daß gewisse Hirnzellen eine größere spezifische Affinität zu Morphium zeigen wie andere und daß eine direkte Anlagerung des Alkaloids an gewisse Elementarorganbestandteile stattfindet. *Schübel*[9]) hat dieses Verhalten in mehr chemischer Formulierung so ausgedrückt, daß der chemische Fremdkörper Morphium direkt gewisse basische Bestandteile bestimmter Zellen des Zentralnervensystems ersetzt, im chemischen Sinne substituiert. Im Sinne *Fausers* wäre dann also die „Morphiumgewöhnung" und „Entziehung" so zu deuten, daß bei der Morphiumdarreichung Morphium an die Stelle eines Zellbestandteiles tritt und daß dann durch plötzliche Entziehung eine Gleichgewichtsstörung der Zelle im physikalisch-chemischen Sinne bzw. physikalisch-chemische Zustandsänderungen an der Zelle bewirkt würden, wodurch die Funktionsstörungen der Zelle resp. die Entziehungserscheinungen erklärt werden. Das Problem und die Erklärung der Morphium-, Cocainzufuhr usw. samt den dazugehörigen Störungen wäre dann also im Grunde das-

---

mit dieser Behandlung nicht zufrieden, aber offenbar (wie wir schon damals annahmen) handelte es sich dabei mehr um das Fortbestehen der Krisenschmerzen und um das Vermissen des gewohnten Morphium-Lustgefühls bei dem hysterisch veranlagten Manne. — Auf die bedeutungsvolle, bereits von *Brinkman* und *v. Szent-Györgyi* (Biochem. Zeitschr. **139**. 1923) mitgeteilte Tatsache, „daß *capillaraktive* Stoffe, wie *Pepton*, die Durchlässigkeit einer Kollodiummembran ohne Änderung ihrer Porenweite erhöhen", hat neuerdings *Kuczynski* nachdrücklich hingewiesen (Klin. Wochenschr. **12**. Nov. 1923).

*) Sie werden demnächst im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. erscheinen.

selbe wie das der normalen Ernährung, des H-OH-, des Na-, K-, Ca-
Gleichgewichts usw. und der dazugehörigen Störungen; die Erklärung
ler „Suchten“ und „Entziehungserscheinungen“ wäre dieselbe wie die
Erklärung des „normalen Hunger- und Durstgefühls, des Salzhungers,
les Gefühls der beengten Atmung, der ‚Gelüste‘ der Schwangeren“
cfr. das Schema von *Schade* am angegebenen Ort, S. 434f.).

Es liegt hier ein Problem vor von der Art, wie sie die neue Entwicklung der Wissenschaften, namentlich auf dem Gebiet der Biologie, häufig bringt: es gibt Aufgaben, die so zahlreichen und so verschiedenen Arbeitsgebieten angehören, daß ein einzelner Kopf sie zwar in ihrer Bedeutung noch gedanklich zu überschauen und zu würdigen, nicht aber aus eigener Kraft technisch zu bewältigen vermag; es ist hier ein Zusammenarbeiten von — tunlichst auch *psychologisch* und *psychiatrisch* vorgebildetem — Kliniker und analytischem und physikalischem Chemiker notwendig. Soweit es die bescheidenen Verhältnisse eines Krankenhauslaboratoriums erlaubten, haben wir dieser Frage nachzugehen versucht; es wird Sache weiterer Forschungen sein, die vorgetragenen Gedanken und Befunde nachzuprüfen und evtl. weiterzuführen, und da in der Medizin die schönste Form der Verifizierung einer Hypothese der *therapeutische Erfolg* ist und da wir selbst leider nur selten in den Fall kommen, Morphinisten usw. in unsere Krankenanstalt aufzunehmen, möchten wir speziell unsere Herren Kollegen in den Spezialsanatorien auf den von uns oben angedeuteten Weg der willkürlichen Beeinflussung der Durchtrittsgeschwindigkeit durch Thermo- und Osmotherapie hinweisen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fauser*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — [2]) *Höber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. V. Aufl. 1922. — [3]) *Fourneau* und *Volquin*, Bull. de la Soc. chim. 4. Série, **23**. 1918. — [4]) *Faust*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **44**, 217. — [5]) *Langer*, Biochem. Zeitschr. **45**. 1912. — [6]) *Loofs*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, Heft 4 u. 5. — [7]) *Wachtel*, Biochem. Zeitschr. **120**. 1921. — [8]) *Babel*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **52**. 1905. —) *Schübel*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **88**. 1920.

Die gefärbte Normomastix-Reaktion des Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. **Eugen von Thurzó**, Assistent, und Drd. **Anton Széky**, Praktikant

(Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der kön. ung. Gr. Stefan Tisza-Universität in Debreczen [Vorstand: Dr. *Ladislaus Benedek*, o. ö. Prof.].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juli 1923.)

In der Methodik der Kolloidreaktionen des Liquors, besonders bei der Mastixsol-Reaktion, wurden in letzten Jahren von einigen Autoren zahlreiche Modifikationen eingeführt. Zur kolloidchemischen Untersuchung des Liquors empfahl *Emanuel* 1915 die Mastix-Suspension. Er bezweckte mit dieser Reaktion zu einer leicht herstellbaren, geeigneten, gegen äußere Einflüsse stabileren künstlichen Kolloidlösung zu gelangen, statt des Goldsols. Das Herstellen des zur Liquoruntersuchung geeigneten roten Goldsols gelingt nämlich nicht immer leicht, und viele Autoren bezeichnen eben diese Schwierigkeit als den Nachteil der *Lange*schen Reaktion.

Die nach Vorschrift *Emanuels* hergestellte Mastix-Suspension erwies sich als vollkommen geeignet zur Liquoruntersuchung.

Die Mastix-Reaktion (MR.) gewann hauptsächlich in Modifikationen von *Jakobsthal* und *Kafka*, in der Kolloid-Liquordiagnostik, allgemeine Verbreitung.

In den letztverflossenen Jahren machten über ihre Untersuchungen mit der Mastix-Reaktion *Kafka*, *Eskuchen*, *Goebel*, *Sahlgren*, *Bonsmann*, *Presser-Weintraub*, *Cutting*, *Stanton* und andere Autoren Mitteilungen. Jenem Bestreben, den einzelnen Zentralnervensystem-Erkrankungen entsprechende charakteristischere Kurventypen zu erhalten und das Ablesen des Ergebnisses zu erleichtern, sagt am meisten die mit Sudan III gefärbte „Normomastix-Reaktion“ nach *Kafkas* Vorschrift zu.

Mit der gefärbten Normomastix-Reaktion (NMR.) haben wir an der Debreczener Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde mannigfache Untersuchungen angestellt. Bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems untersuchten wir 219 Liquores. Gleichzeitig stellten wir mit diesen Liquores die Wassermann-Reaktion (nach der Auswertungsmethode von *Hauptmann*), Globulin-Reaktionen

Pandy, Nonne-Apelt, Ross-Jones, Weichbrodt, Noguchi), Goldsol-Reaktion und in vielen Fällen die bicolorierte Benzoeharz-Reaktion[1]) an, ferner prüften wir auf Lymphocytose.

Der klinischen Diagnose nach verteilen sich die untersuchten Liquores wie folgt: 87 Dementia paralytica progressiva, 35 Taboparalyse, 15 Tabes dorsalis, 16 Epilepsie, 6 Lues cerebri, 6 Meningitis tbc., 1 Meningitis purulenta, 1 Meningomyelitis luetica, 2 Sclerosis multiplex, 2 Encephalitis lethargica, 3 Tumor cerebri, 2 Hydrocephalus internus, 3 Dementia encephalopathica (arteriosclerotica), 4 Dementia praecox, 2 Urämie, 3 Psychosis alkoholica, 5 Psychosis maniaco-depressiva, 1 Morphinismus, 2 Neurasthenia, 5 Hysterie, 1 Lues congenita, 1 Tetanie, 2 Hemiplegie, 10 anderweitige Geistes- und Nervenkrankheiten, 4 gesunde Liquores.

Kafka unterscheidet bei der NMR. folgende Kurventypen: 1. Paralysenkurve, 2. Tabeskurve, 3. Lueskurve (Lues cerebri-Kurve und Lueszacke), 4. Meningitiskurve [a) tbc. und b) purulenta]. Betreffs Bewertung dieser Kurventypen gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren auseinander. Auch bei der Goldsol-Reaktion, wo im allgemeinen die einzelnen Kurventypen am meisten differenziert sind, erhält man oft atypische Ergebnisse. Bei der NMR. nähert sich die Form der Kurventypen am meisten der bei der Goldsol erhaltenen, atypische Formen kommen aber auch da vor. Außerdem sind die obenerwähnten Kurventypen nicht völlig einwandfrei voneinander zu unterscheiden, wie das noch besprochen wird. *Goebel* unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen mit der MR. bezüglich der Kurvenformen zwei Haupttypen. Mit Hilfe dieser beiden Haupttypen ist man in die Lage versetzt, daß man mit ziemlicher Gewißheit angeben kann, ob es sich 1. um Schädigungen der Gefäße oder Meningen, 2. der Hirn- oder Rückenmarksubstanz handelt. Diese Grundtypen sind: 1. Paralysenkurve, 2. Blutserumkurve. Aus diesen beiden sind alle anderen abzuleiten.

Auf Grund unserer Untersuchungen über Kurventypen bei der NMR. können wir folgendes sagen: Bei Dementia paralytica progressiva gab der Liquor nichtbehandelter Kranken meist typische Paralysenkurve, das Maximum der Fällung erstreckt sich auf 2—5 oder 6 Röhrchen (Verdünnung $^1/_2$—$^1/_6$ bzw. $^1/_{32}$), in der Verdünnung $^1/_1$ war regelmäßig auch eine Fällung zu beobachten, aber geringeren Grades (+ + oder +) (s. Abb. 1.) In Fällen von Taboparalyse zeigt sich oft nur eine + - Fällung oder bloß Opalescenz, in der Verdünnung $^1/_1$ und $^1/_2$ (s. Abb. 1). Also kann man mit genügender Bewertung bei der NMR. zwischen Dem. paralyt. progr. und Taboparalyse

[1]) Mitteilung („Die bicolorierte Benzoeharz-Reaktion“ von *Eugen v. Thurzó*) folgt in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.

etwas differenzieren. Bei behandelter Dem. paralyt. progr. ergab die NMR. die größte Besserung nach endolumbaler Neosalvarsanbehandlung. Das Fällungsmaximum zeigte bei 6 Kranken am Beginn der Behandlung an der typischen Paralysenkurve — der Goldsol-Reaktion ähnlich — eine Verschiebung nach links und aufwärts, und so erhielten wir atypische Kurventypen, in einigen Fällen aber sogenannte abortive Paralysenkurven (s. Abb. 1).

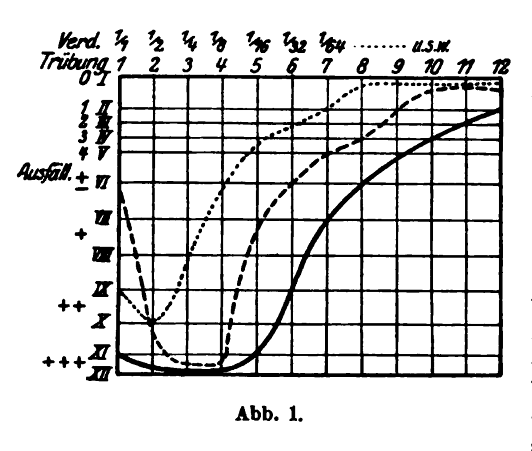


Abb. 1.

Andere Behandlungsverfahren hatten bei Pp. die NMR. nur wenig beeinflußt. Die Verschiebung der Kurvensenkung infolge der Behandlung geht der Goldsol-Reaktion parallel. Im allgemeinen decken sich die Ergebnisse der NMR. und Goldsol-Reaktion so ziemlich. Die ausführliche Untersuchung zeigte bezüglich des Verhaltens der Liquorveränderungen nach verschiedenen Behandlungsmethoden bei Dem. paralyt. progr. und Taboparalyse, daß die Pleolymphocytose am ehesten zu beeinflussen ist, dann die Globulin-Reaktionen und die WaR. in den niedrigeren Titern, in den höheren schon schwieriger, kaum zu beeinflussen sind die hochempfindlichen Goldsol- und NMR. Aus der beigeschlossenen Tafel sind die Änderungen der Liquorveränderungen infolge der verschiedenen Behandlungsmethoden zu entnehmen. [Tabelle I[1].] Besondere Beachtung verdienen jene Fälle von Pp., bei welchen der Liquor nach pneumoencephalischer Lufteinblasung untersucht wurde. Da ist auch bei der NMR. das Fällungsmaximum nach rechts verschoben, mit mehr oder weniger ausgesprochenem meningitischen Kurventyp.

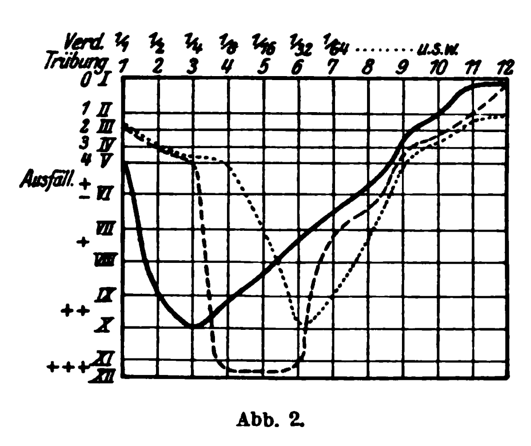


Abb. 2.

[1]) Die Ergebnisse der Kolloidreaktionen mache ich in der Tabelle I auf die bei englischen und amerikanischen Autoren übliche Weise erkenntlich. Bei der Goldsol-Reaktion geht die Bezeichnung von Rot bis Weiß 0,1, 2, . . . 6. Bei der NMR. nach Schema von *Jacobsthal-Kafka* von 1—12 (bei den Graden 11 und 12 sind die zweiten Ziffern kleiner, um Verwechslungen zu vermeiden). Bei der bicolorierten Benzoeharz-Reaktion gibt es 1—10 Grade.

In Fällen von Meningitis tbc. wird das Fällungsmaximum in Ver-
lünnungen $^1/_{16}$ oder $^1/_{32}$ bis $^1/_{128}$ beobachtet (s. Abb. 2). In manchen
'ällen kann man eine Fällung aber schon in dem 2. oder 3.
löhrchen beobachten, somit ist bei Meningitis tbc. die sog. Meningitis-
one von der Lueszone nicht klar zu unterscheiden. Bei purulenten
leningitiden (mit Strepto-Staphylo-Meningococcus-Ätiologie) ist das
'ällungsmaximum um so mehr nach rechts verschoben, je akuter und
chwerer der Prozeß ist (s. Abb. 2).

Bei Tabes dorsalis ist die Kurvenform verschieden, im allgemeinen
teht sie zwischen Paralysen- und Meningitiskurve. Das Fällungs-
naximum erscheint meistens beim 2. oder 3. bis zum 4. oder 5.
löhrchen (s. Abb. 2). In klinisch vorgeschritteneren Fällen erhält
nan eher dem Pp.-Typ ähnliche, in den beginnenden Stadien nur
ine kleinere, also dem Lues cerebri-Typ entsprechende Kurvensenkung.

Bei Lues latens, secundaria, congenita, cerebri gingen die Ergebnisse
er NMR. parallel denen der Goldsol-Reaktion, also erhielten wir eine
leinere oder größere „Lueszacke". In dieser Hinsicht zeigt also nach
nseren Untersuchungen die Goldsol-Reaktion keine größere Empfind-
chkeit, ja sind die Ergebnisse bei NMR. ständiger. Nämlich die Re-
ktionsänderungen bei Goldsol bis zum 1. Grad (rötlich-violett)
rerden von den verschiedenen Autoren verschieden bewertet, viele
prechen diese Änderung noch als negativ an, denn solch geringfügige
inderungen kommen auch bei normalen Liquores vor.

In mehreren Fällen (Ceratitis parenchymatosa, Epilepsie, Tumor
erebri und andere) zeigte bei völlig negativ ausgefallenen Goldsol-
leaktionen die NMR. ziemlich ausgesprochene Positivität (Fällungen
+ oder ++ in Verdünnungen von $^1/_2$ und $^1/_4$). Im allgemeinen war
ie „Lueszacke" oft bei der NMR. viel ausgeprägter zu beobachten
ls bei der Goldsol-Reaktion.

Epilepsie, sowohl traumatische wie genuine, ergab in dem 2. bis
. oder 4. Röhrchen kleinere oder größere Fällung bis zu den Graden +,
+ oder ++, also Kurven vom „Lueszacken"-Typ. Auf Grund unserer
ntersuchungen ist diese Kurvensenkung bei der Epilepsie, besonders
ei genuinen und chronischen Formen, ein ziemlich beständiger Befund.
)emgegenüber gaben Liquores hysterischer Kranken immer negative
Kurven; die Reaktionsänderungen gingen in den höchsten Liquor-
onzentrationen höchstens bis zur Opalescenz 4. Grades. Demgemäß
räre die NMR. — unter entsprechender Bewertung — in zweifelhaften
'ällen zur Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie zu
erwerten. Kurven vom „Lueszacken"-Typ — Lues latens muß aus-
eschlossen werden — sprechen für Epilepsie.

In einigen untersuchten Fällen von Encephalitis lethargica war
ler Kurventyp verschieden (s. Abb. 3). Am meisten gleicht er der

Tabelle I.

Name und klinische Diagnose	Behandlung	*Pándy*	*Nonne-Apelt*	*Weichbrodt*	[illegible]
V. K., Tabopp.	Vor endolumb. Behandlung	++++	+++	++	–
dgl.	Nach endolumb. Behandlung	+	+	±	θ
D. J., Dem. paral. prog.	dgl.	++++	+++	+++	–
dgl.	dgl.	+++	+++	++	–
K. S., Tabes	Vor Neotrepol. + N. S. S.-Behandlung	++	+	++	[illegible]
dgl.	Nach Neotrepol. + N. S. S.-Behandlung	++++	++++	++++	–
K. J., Ta.	Vor N. S. S.-Behandlung	++	++	±	[illegible]
dgl.	Nach N.S.S.-Behandlung	++++	–	++++	[illegible]
B. A., Tabopp.	Vor intracarot. Linser-Behandlung	++++	+++	+++	[illegible]
dgl.	Nach intracarot. Linser-Behandlung	++++	+++	++	–
B. J., Dem. paral. prog.	Vor intracarot. Linser-Behandlung	++++	++++	++++	[illegible]
dgl.	Nach intracarot. Linser-Behandlung	++++	++++	++++	[illegible]
T. P., Dem. paral. prog.	Vor intracarot. Linser-Behandlung	++++	+++	+++	[illegible]
dgl.	Nach intracarot. Linser-Behandlung	+++	++	++	[illegible]
D. J., Tabopp.	Vor Trepol-Behandlung	++	++	+++	[illegible]
dgl.	Nach Trepol-Behandlung	++++	++++	++++	[illegible]
L., Dem. paral. prog.	Vor Bismogenol.-Behandlung	+++	++	++	–
dgl.	Nach Bismogenol.-Behandlung	++++	++++	+	–
K. L., Tumor cer.	Vor Inunktions- und N. S. S.-Behandlung	±	θ	θ	[illegible]
dgl.	Nach Inunktions- und N. S. S.-Behandlung	θ	θ	θ	[illegible]

Tabelle I.

…ktion	Normomastix-Reaktion	Bicolorierte Benzoeharz-Reaktion	WaR. in Liquor
…0 000	71_21_2 1_21_08 453 221	—	0,1 = + 0,2 = +++ 0,3 – 0,5 = ++++
…0 000	278 876 543 221	234 421 100 000	0,1 = θ,0,2 = ±, 0,3 = ++ 0,4 = +++, 0,5 = ++++
…0 000	$1_01_21_2$ 1_21_19 754 321	—	0,1 = ++, 0,2 – 0,3 = +++ 0,4 – 0,5 = ++++
…0 000	81_11_1 876 523 221	—	0,1 = θ,0,2 = +++ 0,3 – 0,5 = ++++
…1 000	81_01_2 1_21_07 532 110	235 991 100 000	0,1 = ±,0,2 = ++,0,3 = +++ 0,4 – 0,5 = +++
…1 000	355 433 222 111	233 548 784 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…0 000	491_1 987 663 211	235 661 100 000	0,1 = θ,0,2 = ± 0,3 – 0,5 = +++
…1 000	$1_01_21_2$ $1_21_21_2$ 1_086 421	233 774 100 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…1 000	71_21_2 $1_21_21_1$ 976 543	31_09 988 874 100	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…0 000	591_1 $1_21_21_1$ 865 533	351_0 994 100 000	0,1 – 0,3 = +++ 0,4 – 0,5 = ++++
…2 100	$1_11_21_2$ $1_21_21_2$ 965 421	31_09 988 410 000	0,1 = θ,0,2 = +++ 0,3 – 0,5 = ++++
…0 000	$1_01_21_2$ $1_21_21_1$ 764 322	1_01_09 998 410 000	0,1 = θ,0,2 = ± 0,3 = ++ 0,4 = +++ 0,5 = ++++
…0 000	-1_11_2 1_287 763 111	61_01_0 998 741 000	0,1 = 0,5 = ++++
…1 000	$1_01_21_2$ $1_21_21_0$ 753 211	61_09 988 410 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…2 100	$1_01_01_2$ 1_276 542 111	251_0 998 841 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…1 000	81_21_2 $1_21_11_1$ 765 321 111	31_01_0 998 410 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…1 100	71_21_2 1_21_16 421 000	134 444 111 000	0,1 = +++ 0,2 – 0,5 = ++++
…4 210	621_2 $1_21_21_2$ 1_11_07 642	31_09 988 770 000	0,1 – 0,5 = ++++
…0 000	655 553 211 000	—	0,1 – 0,5 + θ
…0 000	676 544 321 111	233 210 100 000	0,1 – 0,5 = θ

Tabeskurve. Sclerosis multiplex ergab die schon bekannten, der Paralysenkurve ähnlichsten Kurvenformen (s. Abb. 3).

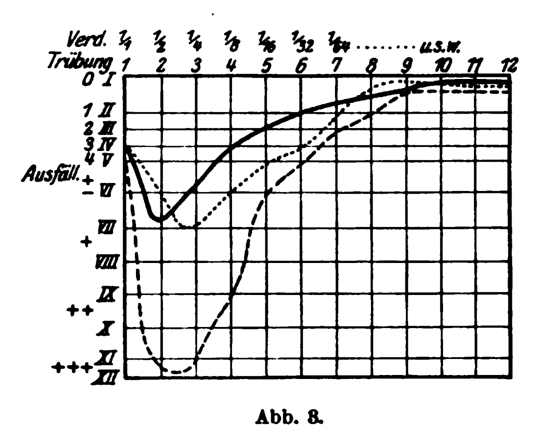


Abb. 3.

Bei Fällen von Meningomyelitis, Tumor cerebri, Hydrocephalus und Urämie, ferner Hemiplegie, Dem. arteriosclerotica, mit Arteriosklerose einhergehender Dem. senilis zeigten sich geringfügigere Reaktionsänderungen in den schwächsten Verdünnungen, die von einigen Autoren, die die Spezifität der Reaktion hervorheben, Lueszone genannt wird.

Hysterie, Neurasthenie, Dem. praecox, Tetanie, cyclische und oligophrenische Geisteskrankheiten gaben stets negatives Resultat.

Über die Empfindlichkeit der NMR. auf Grund unserer Untersuchungen gibt die beigeschlossene Tabelle II eine leicht zu überblickende Auskunft.

Tabelle II.

Diagnose	Zahl der Untersuchungen	Resultat in Zahlen und Prozenten					Gesamtresultat in Prozenten	
		+ + +	+ +	+	±	θ	Positiv	Negativ
Dem.paral.prog.	87	77	9	1	—	—	100	–
Tabopp. . . .	35	26	7	2	—	—	100	–
Lues cerebri .	6	5	—	—	1	—	83,3	16,6
Tabes	15	6	4	3	—	2	86,66	13,44
Sclerosis multiplex . . .	2	2	—	—	—	—	100	–
Epilepsia . .	16	2	2	4	4	4	50	50
Mening. tbc. u. pur.	7	3	2	—	—	2	71,4	28,5
Encephalitis .	2	1	—	1	—	—	100	–
Uraemia . . .	2	1	1	—	—	—	100	–
Dem. praecox hy. neurasth. sine morbo .	14	—	—	—	1	13	7,13	92,8[illegible]

Die NMR. ist also, wenn wir sie nach *Kafkas* Vorschrift anstellen und der Einheitlichkeit halber, wie er das empfahl, zur Liquorverdünnung Normosallösung anwenden, *für empfindlicher zu erklären als die Goldsol-Reaktion.* In gewisser Hinsicht könnte man ja von Überempfindlichkeit reden, denn, wie oben erwähnt, zeigt die Reaktion bei Epilepsie, Arteriosclerosis cerebri usw. oft eine Positivität geringeren Grades. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß, wie das auch *Kafka*

ervorhebt, die gefärbte NMR., was Einfachheit und Genauigkeit der
rgebnisse anbelangt, die Goldsol-Reaktion übertrifft; ferner unter-
egt die Mastix-Suspension störenden äußeren Einflüssen weniger.
)ie Überempfindlichkeit der NMR. ist kein Nachteil, denn möchte man,
ur Liquorverdünnung Normosallösung verwendend, sie etwas über-
mpfindlich finden, so kann man die NaCl-Konzentration 0,7 oder
och kleiner wählen. Auch *Kafka* weist in seinem neuesten Aufsatz
arauf hin, daß man Normosal verwendet, wenn die Salzempfindlich-
eit der Mastix-Suspension zwischen 0,6—0,8 liegt. Im allgemeinen
enutzt man eine künstliche Kolloidlösung zur Liquoruntersuchung,
o ist die Reaktionsempfindlichkeit, besser gesagt die Kolloidempfind-
chkeit der Suspension durch den zur Verdünnung verwendeten Stoff
usreichend zu beeinflussen. Je näher die Kolloidlösung zum sog.
oelektrischen Punkt kommt, um so leichter können die fällenden
'aktoren zur Geltung kommen. Deshalb bedeuten in der Methodik
er Kolloidreaktionen des Liquors Neuerungen, sowohl die Anordnung
er Verdünnungsreihe wie auch die Zusammensetzung des zur Ver-
ünnung angewandten Stoffes betreffende, einen Fortschritt und man
ann von feinen pathognostischen Änderungen des Liquorkolloides ein
mmer schärferes und genaueres Bild gewinnen. In dieser Richtung
ind in der Liquordiagnostik noch weitere Fortschritte zu erwarten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74, 259. 1922. — [2]) *Kafka*, 'aschenbuch der praktischen Untersuchungen. Springer, Berlin 1922. — [3]) *Kafka*,)tsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47, S. 1922. — [4]) *Kafka*, Dtsch. med. Klinik 922, Nr. 39. — [5]) *Eskuchen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 63, 1. 1919. —) *Bonsmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 134, S. 30. 1920. — [7]) *Schönfeld, W.*, fünch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 17. — [8]) *Stern* und *Poensgen*, Berlin. klin. Vochenschr. 1920, Nr. 27. — [9]) *Goebel, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. - [10]) *Sahlgren, E.*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

Harnaciditätsbestimmungen bei Geisteskranken.

Von

Dr. F. J. Stuurman,

Arzt am Provinciaal Ziekenhuis, Santpoort (Holland).

(Eingegangen am 2. August 1923.)

In den Jahren 1919 bis 1921 habe ich bei etwa 100 Geisteskranken die Adrenalin-Reaktion nach subcutaner Injektion von 0,7 mg Adrenalin untersucht und u. a. gefunden, daß ängstliche Melancholiker sehr stark hierauf reagierten mit Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung und bisweilen selbst mit Glucosurie[1]). Bei Gesunden und den meisten anderen Geisteskranken ist die Reaktion von Puls und Blutdruck meistens sehr gering und tritt Glucosurie nur sehr selten auf. Weiter machte ich die Beobachtung, daß Alkaliverabreichung (Natrium bicarbonicum, Kal. citricum) vor der Injektion die Adrenalinreaktion abschwächte; später, als ich auf Grund theoretischer Überlegungen[2]) die Alkaliverabreichung an ängstlichen Kranken therapeutisch anwendete, meinte ich auch wirklich die Angst hierdurch vermindert zu sehen. Zur selben Zeit empfahl Frl. *Badonnel*[3]) die Alkalitherapie bei Melancholischen, weil sie bei diesen Kranken Diacetsäure und Aceton im Harn gefunden hatte, weshalb sie bei der genannten Krankheit einen acidotischen Prozeß vermutete.

Diese Beobachtung und die Befunde meiner eigenen Untersuchungen waren für mich der Anlaß, bei meinen Geisteskranken Harnaciditäts-Bestimmungen anzustellen. Ohne chemisches Laboratorium konnte ich aber nur sehr einfache Methoden anwenden; ich wählte also die Titration des Harns mit Zehntel-Normalnatronlauge und Phenolphthalein sowie mit Zehntel-Normalsalzsäure und Alizarinrot (s. *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden). Mittels der ersten Titration wird der sog. Neutralisationspunkt bestimmt, wobei alle sauren Phosphate (und Carbonate) übergeführt sind in alkalische; mit der zweiten Titration wird der sog. Säurepunkt bestimmt, wobei nach Überführung aller Phosphate (und Carbonate) in sauren Phosphaten freie Salzsäure auftritt. Die Summe der Phenolphthalein- und Alizarinwerte entspricht

---

[1]) Psychiatr. en neurol. bladen 1922; Nederlandsch maandschr. v. geneesk. 11 1922.

[2]) Neurotherapie 3. 1923.

[3]) Ann. méd.-psychol. 79. 1921.

ınnähernd (bei Vernachlässigung der Carbonate, Oxalate, Urate) dem Gehalt des Harns an Phosphorsäuremolekülen. Wenn man den Phenolphthaleinwert einfach und den Alizarinrotwert doppelt zählt und diese Zahlen addiert, so erhält man annähernd die Menge der in Form von Phosphaten ausgeschiedenen Basen; da der Harn nur sehr selten erebliche Mengen von Carbonaten, Oxalaten und Uraten enthält, darf nan diese vernachlässigen.

Weiter habe ich den Ammoniakgehalt des Harns bestimmt mittels ler Methode von *Malfatti*[1]): Nachdem man, wie oben beschrieben, 0 ccm des Harns mit Zehntel-Normalnatronlauge und Phenolphthalein itriert hat, fügt man 3 ccm neutralisiertes Formalin zu; die eingetretene Rotfärbung verschwindet wieder und man titriert mit der Natronlauge veiter, bis der gleiche Farbenwechsel aufs neue eintritt. Die nach dem Formalinzusatz noch verbrauchte Laugenmenge ergibt unmittelbar as vorhandene Ammoniak in Kubikzentimeter Zehntel-Normalammon. Diese sehr einfache Methode soll nach *Späth* (Die chemische und mikrokopische Untersuchung des Harns) und auch nach *Haldane*[2]) klinisch rauchbare Resultate geben.

Wie bekannt, wechselt die Acidität des Harns im Laufe des Tages ehr stark; der nach den Mahlzeiten entleerte Harn reagiert nur schwach auer, neutral oder sogar schwach alkalisch infolge der HCl-Sekretion n Magen. Der Nachtharn reagiert meistens stark sauer. Eine Erlärung für diese schon lange bekannte Tatsache hat neuerdings *Veil*[3]) egeben; er fand, daß beim Einschlafen infolge einer verminderten Reizbarkeit des Atemzentrums im Blute Kohlensäureretention stattndet; diese Kohlensäureretention hat unmittelbar Alkaliretention ır Folge, um die Wasserstoffspannung des Blutes konstant zu halten; adurch wird weniger Alkali im Harn ausgeschieden und die Acidität es Harns also erhöht. Nach dem Erwachen findet das Umgekehrte att: der Harn wird weniger sauer oder sogar alkalisch. Auch durch ndere nervöse Einflüsse kann die Erregbarkeit des Atemzentrums erändert werden; z. B. kann durch Schreck die Erregbarkeit plötzlich ınehmen und der darauf ausgeschiedene Harn alkalisch werden.

Diese großen täglichen Schwankungen der Harnacidität habe auch h bei meinen ersten Untersuchungen gefunden. Die Befunde verhiedener Kranken dürfen deshalb nur dann verglichen werden, wenn ie Umstände ganz und gar dieselben sind. Dieses ist nun praktisch icht zu erreichen; ich habe darum den Harn je während 24 Stunden ımmeln lassen (von 9 Uhr morgens bis 9 Uhr des folgenden Tages) nd eine Probe dieser Menge untersucht. Unsere Apothekerin, Fräulein

[1]) Zeitschr. f. analyt. Chem. 47. 1908.
[2]) Journ. of physiol. 55. 1921.
[3]) Klin. Wochenschr. 1922.

J. W. Bokhoven, hat mir freundlichst mit den Titrationen geholfen wofür ich ihr meinen besten Dank bezeuge. Um die ammoniakalische Gärung zu vermeiden, wurde immer zerbrochener Campher dem Harn zugesetzt; öfter habe ich mittels erneuter Titrationen, einige Stunden später, konstatiert, daß keine Gärung unter diesen Umständen stattgefunden hatte.

Wenn ich im folgenden meine Befunde kurz mitteile, so muß ich allererst konstatieren, daß auch die Tagesacidität des Harns bei unseren Anstaltskranken, bei denen die Nahrung und die ganze Lebensweise doch annähernd dieselben sind, noch sehr erheblich schwankt. Offenbar haben mehrere noch unbekannte Faktoren hierauf Einfluß. Nicht allein besteht ein großer Unterschied in der Tagesacidität der verschiedenen Kranken untereinander, sondern auch bei jedem einzelnen Kranken schwankt die Tagesacidität noch ziemlich erheblich. Der Ammoniakgehalt geht im großen und ganzen mit der Acidität parallel: je saurer der Harn ist, je größer der Ammoniakgehalt. Nach den Untersuchungen von *Nash* und *Benedikt*[1]) an Hunden sollte der Ammoniak in den Nieren gebildet werden zur Regulation der Blutalkalescenz. Man achte bei diesen Untersuchungen sehr auf das etwaige Bestehen einer Cystitis, die bei Frauen oft in leichtem Grade anwesend ist, ohne Beschwerden zu machen. Natürlich ist in diesem Falle der Ammoniakgehalt des Harns erhöht.

Ich werde nun in der folgenden Tabelle erstens die Befunde bei einigen ruhigen, bettlägerigen Kranken mitteilen:

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH vor Formalinzusatz	ccm n/10-NaOH nach Formalinzusatz	ccm n/10-HCl	Totale Menge von Alkalien	Totale Menge von Phosphorsäure	Totale Menge von Ammoniak
♀, 67 J., senile Melancholie	1000	2,4	4,1	1,3	500	370	410
	1100	1,9	3,6	1,5	519	374	396
	1400	1,6	2,8	0,8	448	336	392
	1300	2,6	3,2	1,4	702	520	416
	900	1,5	2,4	0,6	243	189	216
	1400	1,7	3,0	1,3	742	420	430
♀, 76 J., Dem. senilis incipiens	1300	1,7	2,9	1,5	559	390	[illegible]
	800	1,5	3,1	0,9	264	192	[illegible]
	1100	2,2	4,2	1,2	506	374	462
	1400	1,2	2,6	0,8	392	280	364
	1200	1,8	2,7	0,9	432	324	324
♀, 72 J., Dem. senilis	1000	2,4	3,6	1,8	600	420	360
	1200	1,9	4,5	1,6	612	420	540
	1000	2,0	4,1	1,4	480	340	410
	900	2,3	3,9	1,5	477	342	351

[1]) Journ. of biol. chem. 48. 1921.

Fortsetzung.

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH vor Formalinzusatz	ccm n/10-NaOH nach Formalinzusatz	ccm n/10-HCl	Totale Menge von Alkalien	Totale Menge von Phosphorsäure	Totale Menge von Ammoniak
., 24 J., Hebephrenie.	1600	0,8	1,8	0,2	192	160	188
	1300	1,5	2,4	0,8	403	299	312
	1400	1,8	3,6	1,0	532	392	504
	1100	2,2	2,8	1,6	594	418	308
	1600	1,3	1,9	0,4	336	272	304
, 37 J., Schizophrenie.	1100	2,2	1,8	1,6	594	418	198
	1300	1,4	2,4	1,2	494	338	312
	1400	1,7	2,2	0,9	490	364	308
	900	2,6	2,9	1,4	486	360	261
	1000	3,1	2,8	1,6	630	470	280

In der zweiten, hierunter folgenden Tabelle folgen die Befunde bei inigen unruhigen, erregten Kranken, welche im übrigen soviel wie nöglich mit den erstgenannten übereinstimmten in bezug auf innere nd äußere Umstände:

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH vor Formalinzusatz	ccm n/10-NaOH nach Formalinzusatz	ccm n/10-HCl	Totale Menge von Alkalien	Totale Menge von Phosphorsäure	Totale Menge von Ammoniak
, 58 J., senile Melancholie	1100	2,8	4,3	0,6	440	374	473
	1000	3,0	5,4	0,3	360	330	540
	800	3,6	4,8	1,2	480	384	384
	1100	3,9	5,1	—	319	319	561
	900	3,6	4,0	0,7	450	387	360
, 74 J., Dem. senilis	700	3,6	5,2	1,4	448	350	364
	800	2,8	4,4	2,0	544	384	352
	1100	2,4	3,8	1,8	660	462	418
	800	3,2	4,1	1,0	416	336	328
, 31 J., Schizophrenie.	1200	1,9	3,2	—	228	228	384
	1400	1,3	2,9	0,3	226	224	406
	800	2,7	3,8	0,5	296	256	304
	900	2,2	4,8	—	198	198	432
	800	2,0	4,2	0,6	256	108	336
	1300	1,4	3,8	—	182	182	494
, 40 J., Schizophrenie.	1600	1,1	2,4	0,6	368	272	384
	1400	1,9	2,8	0,9	518	392	392
	1200	1,6	3,2	0,3	264	228	384
	800	2,2	4,1	0,8	304	240	328
	1500	0,9	2,0	0,4	255	195	300
	1100	1,7	2,8	1,3	473	330	308

Wenn auch die gefundenen Zahlen durch die großen Schwankungen hwer zu vergleichen sind, so habe ich doch den Eindruck bekommen,

daß die Tagesacidität des Harns bei den unruhigen Kranken eine größere ist als bei den ruhigen. Auffallend ist es, daß die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Phosphorsäure nichtsdestoweniger eher kleiner als größer ist bei den erregten. Ich vermute also, daß die erhöhte Acidität von der bei den Muskelwirkungen freigekommenen Milchsäure herstammt. Die gefundene Gesamtmenge der Alkalien hat weniger Bedeutung, weil diese Zahlen nur die an die Phosphate gebundenen Alkalien vorstellen.

Besser wie bei der Vergleichung verschiedener Kranken ist der Einfluß der Erregung zu beobachten während verschiedener Zustände desselben Kranken. Ich fand z. B. bei:

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Bemerkungen
♀, 65 J., Melancholia agitata.	800	3,2	0,6	352	304	Der Ammoniakgehalt ist bei dieser Kranken nicht bestimmt.
	900	2,8	0,3	306	279	
	600	4,1	—	246	246	
	700	3,8	0,2	294	280	
	800	3,4	0,6	368	320	
	1000	2,9	—	290	290	
und einige Monate später, als die Kranke ruhig geworden war:						
	1000	1,4	1,2	380	260	
	900	1,9	1,1	369	270	
	1100	1,7	1,4	495	341	
	800	2,0	1,3	368	264	
	700	2,2	1,8	406	280	
	1200	1,6	1,2	480	316	

Bei einem Kranken mit manisch-depressiver Psychose habe ich den Harn während einigen Monaten untersucht, um den Einfluß des manischen resp. des depressiven Zustandes beobachten zu können.

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH vor Formalinzusatz	ccm n/10-NaOH nach Formalinzusatz	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Gesamtmenge von Ammoniak
♂, 38 J., manischer Zustand.	1200	2,1	3,0	0,6	396	324	36[illegible]
	1000	2,0	2,7	1,5	500	350	27[illegible]
	1500	2,2	4,0	—	330	330	6[illegible]
	1100	1,1	3,0	0,4	209	165	33[illegible]
	1500	2,5	3,1	0,7	585	480	465
	1300	4,9	6,3	1,7	1079	858	819
	1300	3,5	4,7	—	455	455	611
Derselbe Pat. im melancholischen Zustand.	1000	2,8	4,8	1,4	560	420	4[illegible]
	700	3,7	5,7	1,4	455	857	39[illegible]
	1400	1,4	3,2	2,4	868	522	448
	1100	2,2	4,8	1,8	638	440	52[illegible]

Fortsetzung.

eschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH vor Formalinzusatz	nach Formalinzusatz	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Phosphorsäure	Ammoniak
	1500	2,1	4,2	2,0	915	615	630
	1400	2,0	3,6	1,6	728	504	504
	800	2,7	4,1	1,8	504	360	328
	1000	1,6	3,5	1,4	440	300	350

Wir sehen an diesen Zahlen, daß die Tagesacidität im manischen ehr erregten) Zustande eine größere ist als im melancholischen (geemmten) Zustande. Ich meine denn auch, daß die größere Acidität es Harns bei den Erregten abhängig ist von den vermehrten Muskelirkungen und nicht von dem psychischen Zustande, wie Angst, melanholische Verstimmung usw. Ich sah keinen Unterschied in bezug auf ie Harnacidität zwischen psychisch erregten (ängstlichen) Kranken nd motorisch erregten. Ich kann also in meinen Untersuchungen eine Stütze finden für meine Vermutung, daß bei der ängstlichen erstimmung ein acidotischer Zustand besteht. Ich habe bei den ntersuchungen ängstlicher Kranker auch nie Diacetsäure oder Aceton efunden, wie Frl. *Badonnel* bei ihren melancholischen Kranken. Ich ermute, daß ihre Kranken sich durch ungenügende Nahrung in einem lungerzustande befanden.

Weiter habe ich bei diesen Untersuchungen meine besondere Aufierksamkeit gerichtet auf die Epilepsie. Bei dieser periodischen Krankeit hat man oft Störungen des Stoffwechsels vermutet. Für die ältere iteratur kann ich verweisen auf die Monographie von *Hartmann* und i *Gaspero* im Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*. *Pugh* fand chon in 1902 die Blutalkalescenz bei Epileptikern vermindert; unittelbar vor dem Anfall trat noch ein deutliches plötzliches Sinken er Blutalkalescenz ein, welches dauerte bis etwa 10 Minuten nach em Anfall. 5—6 Stunden nachdem hatte die Alkalescenz des Blutes ieder ihren früheren Grad erreicht. Die Theorie von *Fischer*[1]) und die etrachtungen von *Frisch*[2]) haben mich lebhaft interessiert und haben iich veranlaßt, auch einige Epilepsiekranke zu untersuchen. Die erminderung der Blutalkalescenz sollte die Adrenalinwirkung und amit die Konvulsivität steigern. Neuerdings, als ich schon mit meinen ntersuchungen beschäftigt war, haben *Frisch* und *Weinberger*[3]) Unterichungen publiziert, aus welchen sich ergab, daß die Blutalkalescenz ei periodischer Epilepsie in der präparoxysmalen Periode sank. Da-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatrie 56.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 65.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79.

gegen fand *Kjelland Mördre*[1]) die Blutalkalescenz bei Epileptikern etwas höher als normal; präparoxysmal bestand eine ausgesprochene Alkalose, postparoxysmal ein acidotischer Zustand.

Die verminderte Blutalkalescenz nach dem Anfall ist nicht schwer zu erklären, weil die Muskelzuckungen Milchsäure und Phosphorsäure liefern. Nach dem Anfall haben denn auch mehrere Autoren eine erhöhte Excretion von Phosphorsäure konstatiert, u. a. *Rhode*[2]). Das Bestehen einer verminderten oder einer erhöhten Blutalkalescenz vor dem Anfall hat dagegen eine große theoretische Bedeutung für die Ätiologie des Anfalles.

Ich habe bei meinen Epileptikern erstens sehr große Schwankungen der Harnacidität gefunden, viel größer als bei meinen anderen Kranken; zweitens war der Tagesharn nach einem Anfall immer stark sauer und vor dem Anfall meistens auffallend schwach sauer, amphoter oder sogar alkalisch. Das war nicht nur den einen Tag nach oder vor dem Anfall der Fall, jedoch oft mehrere, zwei drei oder vier Tage. Ich habe denn auch den bestimmten Eindruck erhalten, daß diese Schwankungen für das Zustandekommen des Anfalls Bedeutung haben.

Ich gebe hier unten nun allererst einige Beispiele dieser täglichen Schwankungen:

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von		Bemerkungen
				Alkalien	Phosphorsäure	
♀, 62 J. Epilepsie	1000	1,3	1,6	450	290	
	800	2,2	1,3	384	280	
	1000	0,5	0,8	210	130	
	800	0,5	1,0	200	120	
	900	0,1	3,1	567	288	
	500	4,1	0,3	235	220	1 Anfall
	900	3,1	1,9	621	450	
	800	1,8	0,2	176	160	
	1200	0,1	2,0	492	252	
	900	0,1	1,6	297	153	
	1000	0,3	1,7	370	200	
	1000	0,4	0,6	160	100	
	1100	0,8	1,9	506	297	
	1000	0,7	2,1	490	280	
	1200	1,1	0,6	253	187	
	1200	0,7	2,3	583	360	
	600	2,7	0,3	198	180	4 Anfälle
	800	4,5	1,2	552	456	
	500	6,3	—	315	315	

[1]) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1922.
[2]) Zitiert im Lehrbuch der Psychiatrie von Kraepelin.

Fortsetzung.

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Bemerkungen
	800	3,4	1,7	544	408	
	1200	0,9	0,7	276	192	
	1200	0,4	0,8	240	144	
	1000	2,0	1,8	560	380	4 Anfälle
	900	0,6	2,6	522	288	2 Anfälle
	400	2,3	3,3	356	224	
	800	7,4	—	592	592	
	700	2,8	0,5	266	231	
	1200	0,8	0,4	192	144	
	400	2,3	0,3	116	104	
	800	0,2	1,0	176	96	
	600	0,7	1,4	210	126	
	800	3,5	1,9	584	432	
	1000	0,7	1,8	430	250	
	1200	0,2	1,3	336	180	
	1000	4,1	—	410	410	3 Anfälle
	800	3,5	1,1	456	368	
Dieselbe Kranke, einige Wochen später.	1400	1,4	0,4	308	252	
	1300	0,8	0,5	234	169	
	1400	1,5	1,4	602	406	
	1400	1,2	1,6	616	292	
	1200	2,0	0,3	512	276	3 Anfälle
	1300	0,9	1,0	377	247	
	1300	1,5	2,5	845	520	
	500	3,9	—	195	195	
	1600	0,3	1,2	432	240	
	1100	1,0	0,5	220	165	
	1500	1,0	0,2	190	180	
	1200	0,2	1,6	408	216	
	?	3,3	—			2 Anfälle
	800	1,9	1,1	328	240	
	1800	0,9	1,1	558	360	
	1400	1,6	—	224	224	
	1500	0,9	1,1	615	300	
	1600	1,5	0,5	400	320	
	1500	0,4	1,0	360	190	
	1600	1,0	0,8	416	288	
	1400	1,4	0,4	308	252	
	1600	2,3	—	368	368	
	1100	3,0	—	330	330	
	1000	1,3	1,1	350	240	
	1400	1,3	1,0	462	322	
	1300	1,2	0,5	286	221	
	1200	2,2	0,8	456	360	
	1100	3,1	0,3	407	374	
	900	1,1	2,3	513	306	

Fortsetzung.

Geschlecht, Alter und Diagnose	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Bemerkungen
	800	3,2	0,8	384	320	3 Anfälle
	800	4,2	—	336	336	
	1200	2,1	—	252	252	
	800	1,4	0,5	192	152	
	1500	0,7	0,7	315	210	
♂, 29 J. Epilepsie	700	1,8	0,7	224	175	
	800	2,3	1,0	344	264	
	500	5,1	0,2	275	265	
	800	2,9	1.7	504	368	
	600	2,5	0,5	210	180	
	1000	2,0	0,8	360	280	
	1000	0,6	1,3	320	190	
	600	2,1	0,3	162	144	
	1200	1,3	1,1	420	288	
	1300	1,4	0,6	338	260	
	1000	2,1	1,1	430	320	
	600	1,7	1,6	294	198	
	700	2,6	1,0	322	252	2 Anfälle
	1200	1,9	0,2	276	252	
	1300	3,1	1,2	715	559	
	700	0,8	1,9	322	189	1 Anfall
	500	6,2	—	310	310	
	800	1,9	2,1	488	320	
	1600	0,9	2,7	1008	576	
	500	0,1	0,9	95	50	
	700	2,8	—	196	196	2 Anfälle
	700	6,9	—	483	483	
	700	2,2	2,8	546	350	
	1000	2,2	1,4	500	360	
	1800	0,3	0,9	378	216	
	1200	1,7	1,4	540	372	
	1000	1,6	2,3	620	390	
	700	1,8	1,5	336	231	
	900	2,7	0,3	297	270	
	1600	0,3	1,1	400	224	
	1200	2,2	0,9	480	372	1 Anfall
	700	1,5	0,5	175	140	

Wir sehen also die oben genannten Schwankungen: im allgemeinen vor dem Anfall eine Abnahme der Acidität, nach dem Anfall eine erhebliche Steigerung. Jedoch treten auch wohl solche Schwankungen ein, ohne daß ein Anfall folgt. Bei dem zweiten Kranken ist es nicht ausgeschlossen, daß ein Anfall nicht bemerkt worden ist, bei der ersten Kranken kann dies nicht der Fall gewesen sein, weil diese immer unter fortwährender Observation lag. Ich vermute, daß das Regulations-

vermögen des Organismus bisweilen imstande ist, um ohne Anfall den Stoffwechsel wieder in Ordnung zu bringen.

Aus den gefundenen Zahlen ergibt sich weiter, daß meistens vor dem Anfall mehr Alkalien ausgeschieden werden und nach dem Anfall mehr Phosphate. Ich habe dies genauer berechnet in der folgenden Weise: Während 24 anfallsfreien Tagen hatte die erste Kranke ausgeschieden: an Alkalien 8216 g, an Phosphaten 6211 g; der Mittelwert dieser Zahlen betrug also: Alkalien 342 g, Phosphate 259 g pro Tag. Bei dem zweiten Kranken betrug der Mittelwert der ausgeschiedenen Alkalien 400, der Phosphate 278 pro Tag. Ich habe weiter den Mittelwert der ausgeschiedenen Alkalien und Phosphate berechnet für die Tage vor einem Anfall und ebenso für die Tage nach einem Anfall. Ich fand dann die folgenden Zahlen:

	Tage vor einem Anfall		Tage nach einem Anfall	
	Alkalien	Phosphate	Alkalien	Phosphate
Erste Kranke	402	268	393	312
Zweite Kranke	438	278	317	255

Vergleichen wir diese Zahlen mit den Mittelwerten der anfallsfreien Tage, so ergibt sich, daß bei der ersten Kranken an den Tagen vor einem Anfall mehr Alkalien ausgeschieden werden und nach einem Anfall mehr Phosphate. Bei dem zweiten Kranken ist auch die Menge der ausgeschiedenen Alkalien vor einem Anfall bedeutend gesteigert. Nach dem Anfall hat dieser Kranke bedeutend weniger Alkalien ausgeschieden, indem die Menge der Phosphate ungefähr dieselbe geblieben ist. Also ist auch bei diesem Kranken die Tagesacidität des Harns an den Tagen vor einem Anfall erheblich vermindert und an den Tagen nach einem Anfall bedeutend erhöht. Ich habe dies auch oft durch Untersuchung der einzelnen entleerten Portionen sehr deutlich konstatiert. Die letzten vor einem Anfall entleerten Portionen waren oft stark alkalisch, die nach dem Anfall entleerten stark sauer.

Welches ist nun die Bedeutung dieser Befunde? Man könnte denken, daß die Gewebe des Organismus in schwankendem Maße die Fähigkeit hätten, an den verschiedenen Ionen festzuhalten und also periodisch das Blut mit Alkali-Ionen resp. Phosphorsäure-Ionen überschwemmten. Weil der Organismus mittels eines feinen Regulationsvermögens imstande ist, die Alkalescenz des Blutes annähernd auf der gleichen Höhe zu halten, sollen also die überflüssigen Ionen mit dem Harn ausgeschieden werden. Man könnte bei diesem Gedankengange z. B. eine Vergiftung der Gewebe mit Purinbasen annehmen.

Rhode[1]), *Baugh*[1]) und *Rachford*[1]) fanden bei Epileptikern Störungen

[1]) Zitiert im Handbuch der Neurologie, l. c.

des Purinstoffwechsels und konstatierten experimentell einen deutlichen krankmachenden Einfluß des Purinzufuhrs auf das Auftreten der Anfälle.

In den letzten Jahren haben *Bisgaard* und *Növig*[1]) den Stickstoff-Stoffwechsel bei Epileptikern untersucht und u. a. gefunden, daß der Ammoniakgehalt von Blut und Harn bei diesen Kranken stark schwankt. Unmittelbar vor einem Anfall war der Ammoniakgehalt des Blutes stark gesteigert; im Harn war nach dem Anfall der Ammoniakgehalt erhöht. Ich selbst habe auch immer den Ammoniakgehalt des Harns nach dem Anfall gesteigert gefunden. Jedoch dies war immer der Fall, wenn der Harn stärker sauer war. Wie schon oben gesagt, haben *Nash* und *Benedikt*[2]) bei ihren Untersuchungen an Hunden konstatiert, daß der Ammoniak des Harns in den Nieren gebildet wird zur Regulation der Blutalkalescenz.

Man kann sich auch denken, daß die Schwankungen der Harnacidität zustande kommen durch Schwankungen in der Empfindlichkeit des Atemzentrums. In diesem Falle sollte präparoxysmal die Empfindlichkeit des Atemzentrums gesteigert sein, weil wir dann die Harnacidität vermindert fanden, und umgekehrt sollte nach dem Anfall die Empfindlichkeit vermindert sein. Dies nun scheint mir sehr unwahrscheinlich. *De Crinis*[3]) fand bei Gasstoffwechseluntersuchungen an Epileptikern, daß im präparoxysmalen Stadium der Gaswechsel vermindert ist; nach dem Anfall war speziell die Kohlensäureproduktion erhöht.

Ich werde keine weiteren Vermutungen hierüber äußern. Ohne gleichzeitige Untersuchungen des Gaswechsels, der verschiedenen Blutbestandteile, der Harnacidität usw. ist die Frage nicht zu lösen. Leider sind heute die dafür in Anmerkung kommenden Untersuchungsmethoden so kompliziert, daß sie klinisch nicht ausführbar sind. Mir war es jedenfalls unmöglich, sie weiter auszubreiten.

Als diese Arbeit schon fertig war, bekam ich die vorläufige Mitteilung *Vollmers*[4]) unter die Augen. *Vollmer* hat die Harnacidität bei epileptischen Kindern bestimmt und fand, gleich wie ich, die Acidität präparoxysmal vermindert und postparoxysmal gesteigert. „Und das alles mit einer solchen Regelmäßigkeit, daß es möglich war, den epileptischen Anfall mit einiger Gewißheit vorauszusagen.“ Verfasser meint denn auch, daß vor dem Anfall eine Alkalose, nach dem Anfall eine Acidose besteht; letztere unabhängig von der erhöhten Phosphatausscheidung infolge der Muskelkrämpfe. Er ist geneigt, präparoxysmal

---

[1]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1921.
[2]) Journ. of biol. chem. **48**. 1921.
[3]) Gesellschaftsbericht. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**. 1922.
[4]) Klin. Wochenschr. **2**. 1923.

eine Stoffwechselbeschleunigung anzunehmen (daher die Alkalose), welche zu Phosphatretention in den Muskeln und dem Zentralnervensystem führt, wodurch eine Erregbarkeitssteigerung und Auslösung des Krampfanfalles eintreten.

Wie oben gesagt, halte ich eine Stoffwechselbeschleunigung im präparoxysmalen Stadium für unwahrscheinlich. Meine Befunde sprechen auch gegen eine einfache Phosphatretention als Ursache der Alkalose: bei meinen beiden Kranken war präparoxysmal die Phosphatausscheidung nicht vermindert; indem bei der ersten postparoxysmal die Phosphatausscheidung erhöht war (mit gleichgebliebener Alkalienausscheidung), war bei dem zweiten Kranken postparoxysmal die Phosphatausscheidung ungefähr ungeändert, doch die ausgeschiedene Alkalienmenge sehr vermindert. Die postparoxysmale Acidose kann also nicht die Folge einer Überschwemmung des Blutes mit freigekommenen Phosphorsäure-Ionen sein.

Zum Schluß möchte ich die Ergebnisse einiger Versuche mitteilen mittels der Verabreichung verschiedener Ionen-Tränkchen. Ich habe den beiden Epileptikern Kal. und Natr. citricum, Natrium bicarbonicum, Calcium lacticum, Acidum phosphoricum vorgeschrieben und ihnen diese Medikation während mehreren Wochen geben lassen. Diese Therapie hat gar keinen Erfolg gehabt. Die Anfälle traten regelmäßig ein, genau wie vorher. Die beschriebenen Schwankungen der Harnacidität blieben ebenso ungeändert. Natürlich war die Acidität beim Gebrauch alkalischer Medikationen im ganzen stark vermindert, beim Gebrauch saurer gesteigert.

Einige Beispiele:

	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Bemerkungen
g Natr. bicarbonic. p. T.	700	1,2	2,8	476	280	
	900	1,5	3,3	729	432	
	1000	1,7	3,2	810	490	
	1300	0,4	4,3	1170	611	
	1200	1,6	2,7	840	516	
	1300	3,2	2,0	936	676	2 Anfälle
	1000	1,5	2,3	610	380	
	1000	0,8	3,2	720	400	
	1000	1,2	1,6	440	280	
	700	1,0	2,8	462	266	
g Calcium lacticum p. T.	900	1,4	1,6	414	270	
	1300	0,9	1,5	507	312	
	1600	0,5	0,9	368	224	
	?	1,6	0,8			1 Anfall
	600	2,5	2,3	426	288	

Fortsetzung.

	Harnmenge in ccm	ccm n/10-NaOH	ccm n/10-HCl	Gesamtmenge von Alkalien	Gesamtmenge von Phosphorsäure	Bemerkungen
	700	0,7	2,5	399	224	
	900	1.2	3,5	738	423	
	1100	1,3	2,2	627	385	
	500	3,9	3,1	505	350	
	1000	0,9	4,3	950	520	
	1000	1,8	2,1	600	390	2 Anfälle
	1000	2,1	1,3	470	340	
	1300	0,3	3,2	871	455	
1 g Acidum phosphor. p. T.	700	4,0	—	280	280	
	800	4,9	—	392	392	
	1000	2,1	—	210	210	
	1300	1,8	0,4	338	286	
	800	1,2	0,7	208	152	
	700	5,4	—	378	378	3 Anfälle
	800	4,4	—	352	352	
	700	5,0	—	350	350	
	1000	5,6	—	560	560	
	900	3,7	—	333	333	

Ich habe auch wieder den Mittelwert berechnet der ausgeschiedenen Mengen Alkalien und Phosphorsäure. Wie zu erwarten war, stieg durch die Verabreichung von Natr. bicarbonicum die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Alkalien erheblich; aber auch für die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Phosphorsäure findet man dann eine höhere Zahl. Wahrscheinlich ist hierunter auch eine Menge Kohlensäure begriffen. Normaliter kann man die Menge der im Harn ausgeschiedenen Kohlensäure (als Natr. bicarbonicum) vernachlässigen, doch wahrscheinlich darf man das unter diesen besonderen Umständen nicht tun.

Bei der Kalkverabreichung findet man sowohl die Zahl der ausgeschiedenen Alkalien wie auch die der ausgeschiedenen Phosphorsäure vermindert. Hierfür sind wohl mehrere Faktoren verantwortlich zu machen: Alkaliretention zur Regulation der Ionenverhältnisse gegenüber dem Calcium, verminderte Ammoniakbildung, Kalk- und Phosphorsäureausscheidung in den Darm.

Durch den Gebrauch von Acidum phosphoricum wird die Ausscheidung der Phosphorsäure erheblich gesteigert, wie leicht zu begreifen ist. Die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Alkalien bleibt aber dann ungeändert.

Rekapitulierend möchte ich die folgenden Schlüsse aus dieser Arbeit ziehen:

1. Die tägliche Harnacidität ist bei unruhigen Geisteskranken größer als bei ruhigen, wahrscheinlich infolge der vermehrten Muskelwirkungen, doch nicht infolge eines durch die psychische Erregung bedingten acidotischen Zustandes.

2. Bei Epileptikern schwankt die tägliche Harnacidität stark; präparoxysmal sinkt die Acidität, postparoxysmal steigt diese. Die präparoxysmale Alkalose ist nicht die Folge einer Phosphatretention.

3. Verabreichung von Alkalien, Kalk oder Phosphorsäure an Epileptiker hat keinen nachweisbaren Einfluß auf die Anfälle.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. *Rosenfeld*].)

Zur Technik der Nervenzellfärbung.

Von
Prof. **F. K. Walter**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 22. Juli 1923.)

Wohl die Mehrzahl der Autoren wendet heute die *Nissl*-Färbung in der modifizierten Form mit Celloidineinbettung an, einmal weil sie bequemer zu handhaben ist als die Originalmethode, sodann weil man die Blöcke lange aufbewahren kann. Die Zellfärbung im aufgeklebten Paraffinschnitt von Alkoholmaterial gibt dagegen, wie jeder weiß, sehr ungleichmäßige und meist ungenügende Bilder, ganz abgesehen von den leicht auftretenden Schrumpfungen.

Um diese Hauptmängel zu vermeiden, ohne die Bequemlichkeiten der Paraffineinbettung aufgeben zu müssen, benutze ich schon seit längerer Zeit folgende Technik: Die Paraffinschnitte werden nicht aufgeklebt, sondern direkt durch Hineinwerfen in ein Schälchen mit Xylol von Paraffin befreit, durch Alkohol in Wasser überführt (wobei man sie aus Alkohol 96% unmittelbar in Wasser bringen kann, wenn man sie nur, bis sie nicht mehr an die Oberfläche steigen, unter Wasser hält), in Toluidin-Methylenblau-Thionin-Lösung usw. gefärbt, dann in Aqu. dest. abgespült, in Alkohol differenziert und in Xylol zurückgeführt. Hierin werden sie mit dem Objektträger aufgefangen und in gewöhnlicher Weise mit Canadabalsam eingedeckt.

Die Färbezeit variiert nach der Stärke der Farblösung (0,1—1,0%) zwischen 10 Minuten und 1 Stunde. Danach ist auch die Differenzierungszeit in Alkohol zu verändern. (Auch die Dicke der Schnitte ist natürlich von Einfluß auf die Zeiten!)

Die Verarbeitung größerer Schnitte erfordert begreiflicherweise etwas Übung, ebenso wenn es sich um locker zusammenhängende Teile, z. B. Kleinhirn, handelt. Aber diese Nachteile werden doch in den meisten Fällen durch die Vorteile reichlich aufgewogen.

Vor allem fehlen Schrumpfungen bei sachgemäßer Behandlung völlig. Diese sind daher nicht, wie noch vielfach angenommen wird, auf die Paraffineinbettung an sich zurückzuführen, sondern durch das Aufkleben und besonders Trocknen der Schnitte bedingt. Der färberische Effekt gleicht dem bei Colloidineinbettung weitgehend.

Nicht unerwähnt will ich lassen, daß auf die gleiche Weise auch von Formolmaterial noch ganz brauchbare Zellfärbungen zu erzielen sind, besonders wenn man die aufgelösten Schnitte vor der Färbung einige Tage in mehrmals gewechseltem Alkohol 96% liegen läßt.

Über Veränderungen in den Ovarien bei Dementia praecox (Schizophrenie).

Von

O. Pötzl und G. A. Wagner.

(Aus der Psychiatrischen Klinik [Prof. Dr. *O. Pötzl*] und der Gynäkologischen Klinik [Prof. Dr. *G. A. Wagner*] der deutschen Universität in Prag.)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. August 1923.)

I.

Seit *Kraepelins* Hypothese herrscht der Standpunkt, daß in der Pathogenese der Dementia praecox Dysfunktionen der Keimdrüsen eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Bisher liegen anatomische Untersuchungen über Hoden und Eierstöcke von Fällen von Dem. praecox nur in beschränkter Zahl vor. Das bisher untersuchte Material entstammte durchwegs Leichen von Kranken, die an anderen Krankheiten (Tuberkulose, Ruhr usw.) gestorben waren. Während *Obregia*, *Parhon* und *Urechia*[1]) an 9 Ovarienpaaren keine besonderen charakteristischen Veränderungen finden konnten, beschrieb *Frank*[2]) bei zwei Fällen (32- und 54jährige Frauen) auffallende Bindegewebsvermehrungen besonders in der Peripherie der Ovarien, die er auch als charakteristisch in den Hoden (4 Fälle) und in anderen endokrinen Drüsen seiner 6 Fälle von Dem. praecox nachweisen konnte. Diese Bindegewebsvermehrungen entsprechen offenbar der Rindenverdickung der Ovarien, die schon *Klebs* bei Enge des Aortensystems (*Virchow*) gefunden hatte, der „Fibrose" *Bartels*, die dieser mit *Herrmann*[3]) in den Ovarien konstitutionell minderwertiger fand und der auffallenden Bindegewebsvermehrung, die *Kyrle*[4]) als typisch in den Hoden konstitutionell minderwertiger Kinder beschrieben hat. Endlich hat *Geller*[5]) eine Anzahl Ovarien von Fällen von Dementia praecox untersucht (Leichenmaterial!), die meist Kranken mit langdauernder Amenorrhöe und hochgradiger

[1]) L'Encéphale 1913, S. 109.
[2]) Zeitschr. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre 3, 23. 1919.
[3]) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 33, 125.
[4]) Verhandl. der deutschen Patholog. Ges. 1901, S. 391.
[5]) *Geller* (Breslau), Vortrag auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Heidelberg 1923.

Genitalhypoplasie entstammen. Eine besondere Bindegewebsvermehrung ist *Geller* bei seinen Untersuchungen nicht aufgefallen.

Mit Rücksicht auf die herrschende Anschauung, daß wenigstens nach klinischen Beobachtungen die Keimdrüsen bei der Dem. praecox eine Rolle spielen — aus diesem Grunde wird ja vielfach die Organotherapie mit Keimdrüsenpräparaten angewendet und wird ja mehrfach die Kastration der Kranken mit z. T. negativem, z. T. ganz schlechtem Erfolge ausgeführt —, haben wir in zwei Fällen der deutschen Psychiatrischen Klinik in Prag den Versuch gemacht, die weit vorgeschrittene, schwere Erkrankung dadurch zu beeinflussen, daß den Kranken beide Ovarien exstirpiert wurden und ihnen je ein Ovarium einer 31 jährigen, normal menstruierten Frau implantiert wurde. Der einen Patientin wurde das Ovar in die Bauchdecken, der anderen zwischen die Blätter des Lig. latum nahe der Kante des Collum uteri eingepflanzt. Der letztere Ort hatte sich dem einen von uns (*Wagner*) bereits besonders bewährt in einem Falle von Akromegalie, in welchem nach Überpflanzung der Ovarien einer Osteomalacischen nicht nur die lang bestehende Amenorrhöe behoben, sondern auch ein Rückgang der typischen akromegalen Veränderungen erzielt werden konnte. Die Operationen liegen 8 Monate zurück, ein Effekt konnte bisher nicht beobachtet werden. Eine vorübergehende Besserung in dem Bilde der paranoiden Schizophrenie, die bei der einen (32jährigen) bis zur Operation regelmäßig menstruierenden Patientin seit Jahren bestand, ist wohl auf den Operationschock zurückzuführen. Die andere (42jährige), die seit 1917 an der katatonischen Form der Dementia praecox leidet und seit 1921 sich in katatonischer Starrsucht befindet, zeigte nur für wenige Tage nach der Operation kurze lucide Intervalle, blieb aber sonst ganz unverändert. Auch bei dieser Frau, die bis zur Operation regelmäßig menstruiert hat, ist bisher die Menstruation noch nicht wieder aufgetreten.

Daß wir in den beiden Fällen von der Implantation gesunder funktionstüchtiger Ovarien bisher keinen Effekt hatten, mag also vielleicht einerseits darauf zurückzuführen sein, daß in beiden Fällen, obzwar reaktionslose Einheilung erfolgte, die Implantate noch keine Wirkung entfaltet haben, da ja auch noch keine Wirkung auf den Uterus erfolgt ist (bisher Amenorrhöe), so daß die Versuche in dieser Hinsicht noch nicht als abgeschlossen und somit auch noch nicht als definitiv negativ angesehen werden dürfen. Andererseits aber mag der Grund dafür der sein, daß wir zu den ersten therapeutischen Versuchen absichtlich schwere, jahrelang bestehende und weit vorgeschrittene Fälle von Dementia praecox auswählten, damit nicht etwa spontane Remissionen, wie sie in früheren Stadien der Dementia praecox oft vorkommen, einen Heileffekt der Implantation vortäuschten. Durch die Operation haben wir 2 Paare von Ovarien gewonnen, die zum Unterschiede von

en bisher untersuchten von Lebenden, die an keiner anderen Krank-
ieit litten, stammen.

Bei der jüngeren (32 jährigen) Frau waren beide Ovarien kleincystisch
egeneriert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich als das
uffallendste — gleichwie in den Fällen von *Frank* — eine besonders
tarke Vermehrung des Bindegewebes, das mit größeren Gefäßen bis
ıst an die Peripherie der Ovarien vorgedrungen ist, wodurch die Cor-
ora albicantia, *die auffallend zahlreich und groß geblieben sind*, ganz
wischen größere Gefäße zu liegen gekommen sind. Ja, das vordrin-

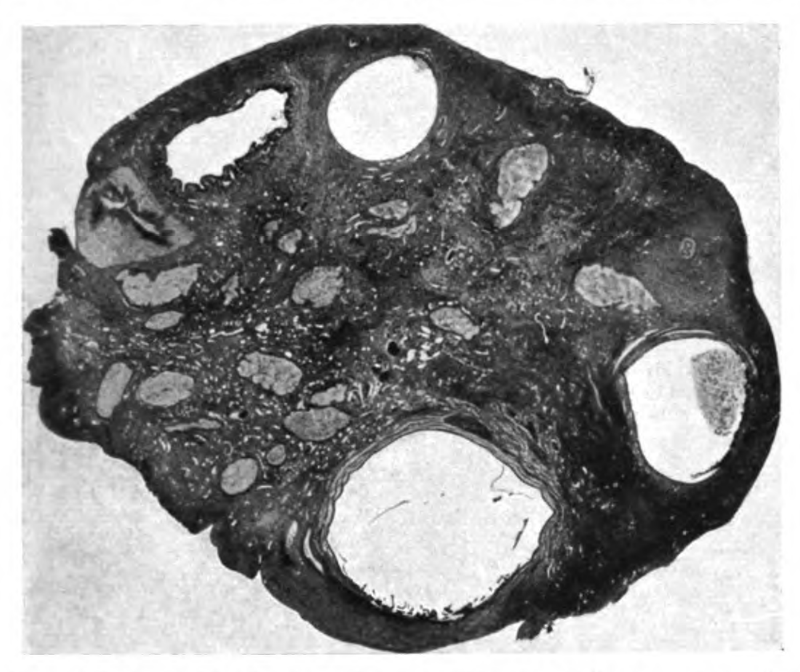


Abb. 1. Fall M. Rechtes Ovarium. Lupenvergrößerung. Links oben atres. Follikel; mehrere cyst. Follikel, zahlreiche Corpora albicantia. Dicke Bindegewebsschicht außen.

ende, gefäßführende Bindegewebe macht in dem einen Ovar nicht
nmal an der Oberfläche halt, sondern wächst über sie hinaus in Form
on Leisten und vielfach gewundenen Bändern, die allseits von Keim-
ithel bekleidet sind (Abb. 1, 2, und 3). Daß es sich nicht um Adhäsionen
andelt, geht zunächst daraus hervor, daß bei der Operation nicht die
ringsten entzündlichen Veränderungen um das innere Genitale ge-
ınden wurden, die Ovarien vielmehr wie die Tuben vollkommen frei
schienen. Ferner daraus, daß sie durch die Bekleidung mit Keim-
ithel leicht von Adhäsionsbändern zu unterscheiden sind; sie finden
ch nur an diesem einen Ovar, sind also kein typischer, aber mit Rück-
cht auf die auch sonst gefundene Tendenz des Bindegewebes der Keim-
üsen zur Wucherung besonders charakteristischer Befund. Es handelt
ch hier offenbar nicht sowohl um primär angelegten Bindegewebs-

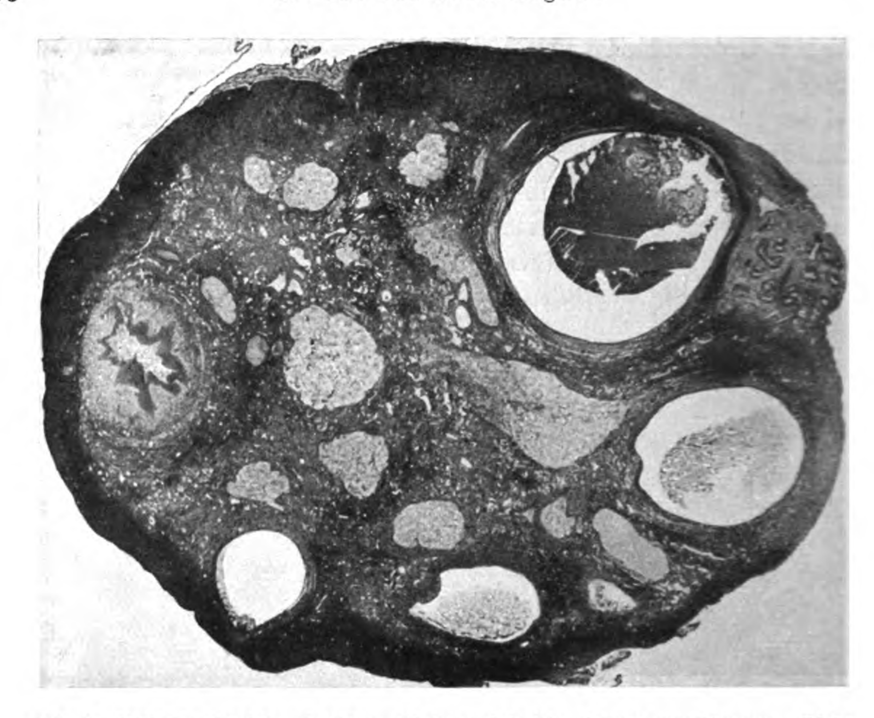


Abb. 2. Fall M. Rechtes Ovarium (tieferer Schnitt). Lupenvergrößerung. Links Corpus luteum in Rückbildung. Zahlreiche Corpora albicantia. Dicke fibröse Schicht außen. Links oben bandförmige Bindegewebswucherungen.



Abb. 3. Fall M. Rechtes Ovarium. Teilbild aus Abb. 2. Vergr. Die bandförmigen Bindegewebswucherungen, von Keimepithel beiderseits überzogen. Gefäßführend. In der Mitte direkter Übergang des gewucherten Ovarialbindegewebes in zwei solche Bänder.

reichtum als vielmehr um gleichzeitige Hypertrophie und zugleich Verzögerung der Rückbildung von Bindegewebe (daher die ungewöhnlich große Zahl großer Corpora fibrosa). Lipoide Massen finden sich nicht besonders reichlich, und zwar hauptsächlich um einzelne Corpora albicantia in größeren Schollen, in der sehr dicken Thecaschicht atre-

tischer Follikel dagegen spärlich, ganz feinkörnig. Diese Follikel lassen stellenweise Einfältelung nach innen erkennen, wodurch papilläre Vorsprünge zustande kommen, die aus mehrschichtigem Follikelepithel und Thecazellen bestehen; es macht fast den Eindruck, als ob die dicken Bindegewebsmassen ihre Ausdehnung nicht zuließen. Auf Abb. 1 und 2 (Fall M.) sieht man den Reichtum an größeren Corpora albicantia und wenig zurückgebildeten Corpora lutea neben atretischen Follikeln, davon einer (Abb. 1 und 4) eine eigentümlich gefältelte Wand zeigt. Die derbe, bindegewebsreiche Rindenschicht (besonders Abb. 2) ist recht gut zu erkennen. Abb. 3 zeigt die in Abb. 2 schon erkennbaren Leisten, die sich in vielfach gewundenen Falten in einen Sulcus der Ovarialoberfläche zum Teil hineinlegen. In der Mitte des Bildes ist deutlich zu sehen, wie das Ovarialbindegewebe, das in der Rindenschicht mächtig entwickelt ist, in diese Falten sich direkt fortsetzt.

Von den Ovarien der 42jährigen Frau ist das eine kleincystisch degeneriert, das andere zeigt tiefe Einkerbungen (Ovarium gyratum). Auch in diesen Ovarien ist das Bindegewebe sehr bedeutend vermehrt und auch hier dringen größere Gefäße, gewunden, in breiten Säulen bis fast an die Peripherie vor. Besonders aber fällt die ungewöhnlich breite, durch Färbung wie Kernbeschaffenheit sehnenähnliche Schicht an der Oberfläche des Ovars auf, die aus zahlreichen, dicht gedrängt liegenden, der Oberfläche parallel verlaufenden Lamellen besteht. Lipoide Elemente sind in diesen Ovarien recht spärlich zu finden.

Abb. 5 (Fall F.) zeigt wieder in dem fibrösen Ovarialstroma auffallend viele, ungewöhnlich wenig zurückgebildete Corpora lutea bzw. albicantia, das andere Ovar, das in Abb. 6 drei cystische Follikel und ein früheres Corpus luteum aufweist, zeigt besonders deutlich die derbe, fast sehnenartige fibröse Rindenschicht, die besonders in Färbung nach *van Gieson* (Abb. 7) als eigentümlich dunkelorangefarbene Masse das ganze Ovar umschließt.

In letzter Zeit fanden wir Gelegenheit, ein weiteres Paar von Ovarien zu untersuchen, das von einem Falle von erst ein halbes Jahr bestehender Dementia praecox stammt. Es handelte sich in diesem Falle um ein regelmäßig menstruierendes 32jähriges Fräulein, das kurz nach Eintritt der Menstruation durch Sprung aus dem Fenster Selbstmord beging. Da die Patientin sonst gesund gewesen war und die Obduktion $3^1/_2$ Stunden post mortem vorgenommen worden war, so steht das Untersuchungsmaterial dem durch Operation gewonnenen nicht nach. Auch hier sind beide Ovarien kleincystisch degeneriert; das eine enthält ein großes Corpus luteum im Blütestadium, das andere ein noch sehr wenig rückgebildetes älteres Corpus luteum, auch hier auffallend viel große, bindegewebsreiche Corpora albicantia. Dagegen fehlt in diesen beiden Ovarien die sonst so charakteristische Wucherung des Bindegewebes in der

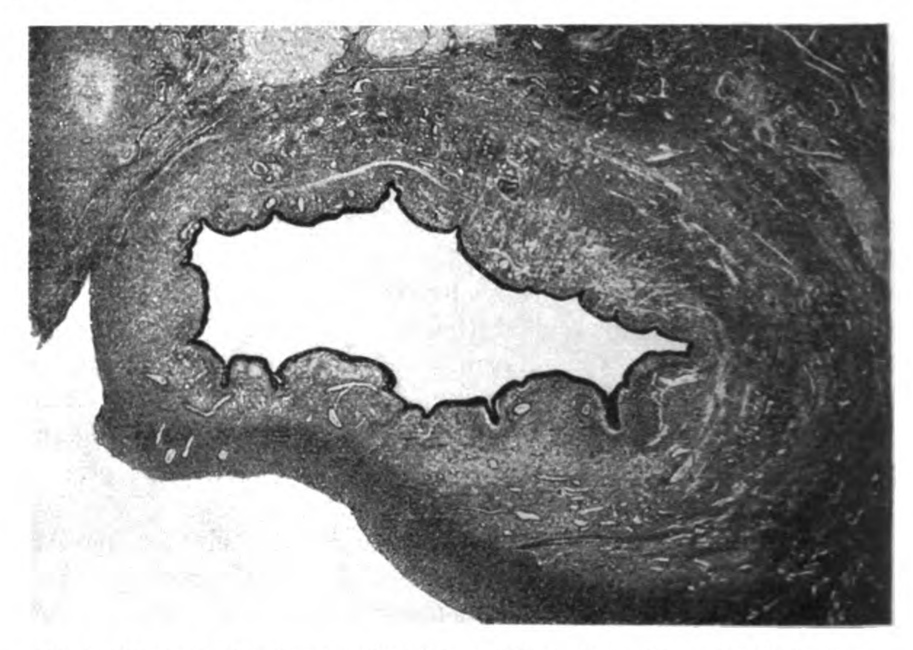


Abb. 4. Fall M. Rechtes Ovarium. Teilbild aus Abb. 1. Vergr. Atres. Follikel mit eigentümlich gefältelter Wand.

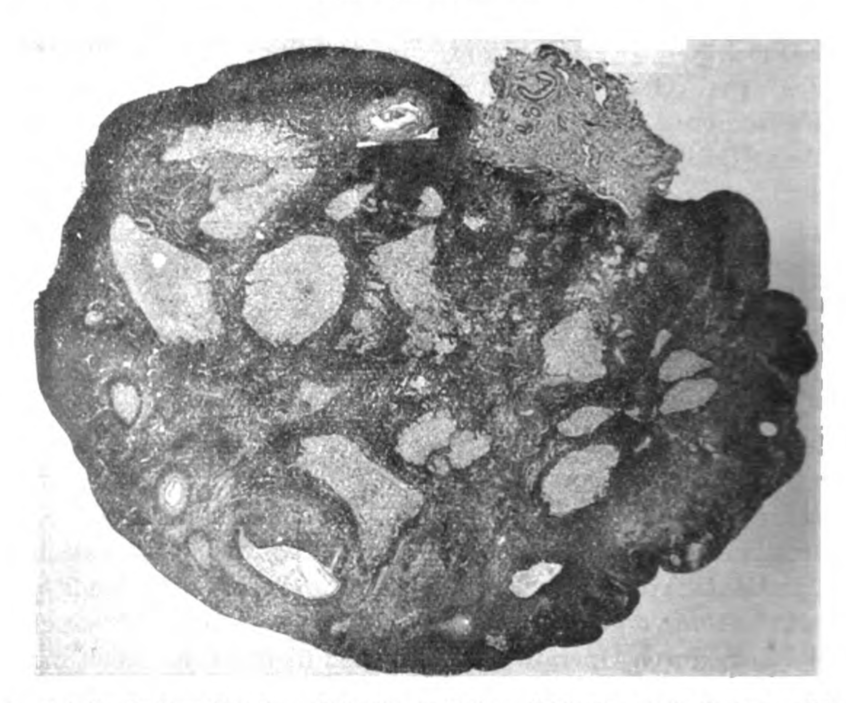


Abb. 5. Fall F. Rechtes Ovarium. Lupenvergrößerung. Zahlreiche große Corpora albicantia

Rindenschicht. Lipoide Massen sind im Gegensatz zu den beiden erst erwähnten Ovarienpaaren ziemlich reichlich vorhanden.

In unseren beiden ersten Fällen von Dementia praecox, in denen

es sich um jahrelang bestehende Krankheit handelt, ohne sonstige komplizierende Krankheiten, zeigen also die Ovarien die gleichen typischen Veränderungen, wie sie *Bartel* und *Herrmann* in den Ovarien



Abb. 6. Fall F. Linkes Ovarium. Lupenvergrößerung. Cystisch degen. Follikel, derbe fibröse Rindenschicht.

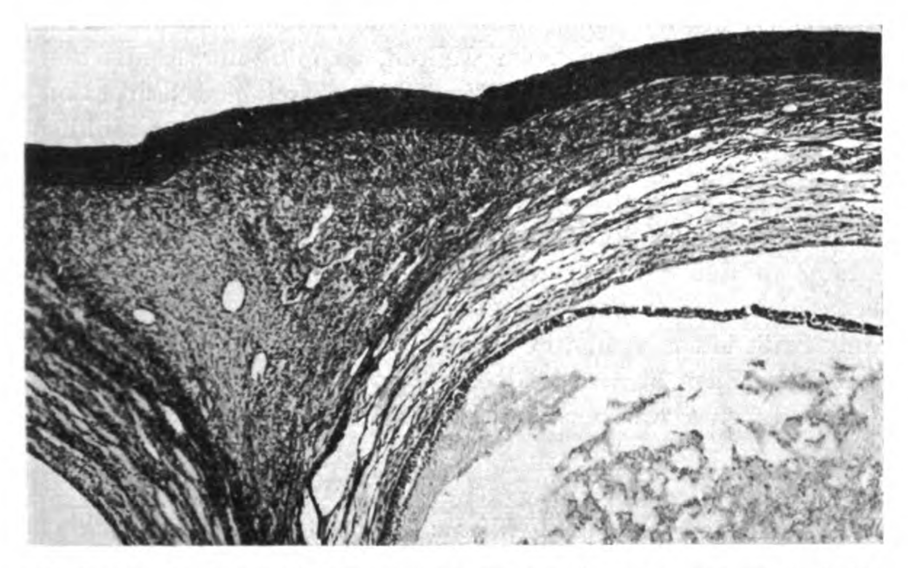


Abb. 7. Fall F. Linkes Ovarium. Teilbild aus Abb. 6. Vergr. Sehnenartig derbe, dicke Rindenschicht.

konstitutionell Minderwertiger, wie sie *Kyrle* in den Hoden ebensolcher Individuen und wie sie *Frank* in Hoden und Eierstöcken, aber auch in anderen endokrinen Drüsen bei Dementia praecox beschrieben haben.

Die Bindegewebswucherung, die „Fibrose“ im Sinne von *Bartel*[1]), wird von diesem als charakteristisch für das atrophische Stadium des Lymphatismus angesehen, der als Teilsymptom einer allgemeinen Konstitutionsanomalie, der hypoplastischen Konstitution aufzufassen ist. Irgendein Agens verursachte die Wucherung des Bindegewebes, wie es gleichzeitig die physiologische Rückbildung des Bindegewebes in den Corpora fibrosa und albicantia hemmte. Die normale Follikelreifung wird durch diesen Vorgang augenscheinlich nicht gestört, denn beide Patientinnen, deren Ovarien hier untersucht wurden, waren ganz normal menstruierend. Jüngere Follikel fanden sich in allen Fällen in genügender Zahl.

Von Bedeutung scheint uns der Umstand zu sein, daß bei dem Frühfalle von Dementia praecox nur die Hemmung der Rückbildung des Bindegewebes der Corpora lutea bzw. albicantia, nicht aber die in den jahrelang bestehenden Fällen beobachtete Wucherung des Bindegewebes der Keimdrüsen zu beobachten ist. Dieser Unterschied zwischen dem Frühfalle und den Fällen von lange Jahre bestehender Dementia praecox scheint zu zeigen, daß das Agens im ersteren wohl schon wirksam zu werden beginnt, daß aber erst durch jahrelange Wirkung die so auffallende Bindegewebswucherung sich ausbildet. Demnach hätten wir in dieser Bindegewebswucherung in den Keimdrüsen einen progredienten Prozeß zu sehen.

Wenn wir in ihm irgend etwas für die Pathogenese der Dementia praecox Bedeutungsvolles sehen wollten, so müßten wir aus den Befunden den Schluß ziehen, daß nur eine *frühzeitige* Exstirpation der Keimdrüsen und ihr Ersatz durch gesunde Ovarien die Krankheit zu beeinflussen imstande sein könnte. Wir glauben aber, daß wir vorläufig, zumal bei der allzu geringen Zahl der untersuchten Fälle, einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen der anatomischen Veränderung in den Ovarien und dem Krankheitsbilde der Dementia praecox nicht mit Sicherheit feststellen können.

Immerhin lassen sich, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, manche Züge in dem Bilde der Schizophrenie mit den erhobenen Befunden in eine gewisse, zunächst freilich hypothetische Beziehung bringen.

II.

Will man sich über die *klinische* Bedeutung der im vorstehenden geschilderten Veränderungen der Ovarien bei Dementia praecox (Schizophrenie) klarer werden, so ist es zunächst angezeigt, diese Befunde mit den Befunden an den Keimdrüsen *männlicher* Schizophrener zu vergleichen. Daß bei der Untersuchung der Keimdrüsen männlicher

[1]) *I. Bartel*, Status thymicolymphaticus und Status hypoplasticus. Leipzig 1912.

Schizophrener sich häufig regressive Veränderungen der Spermatogenese ergeben haben, zeigen schon die früher zitierten Befunde von *Obregia, Parhon* und *Urechia*. Diese Befunde nun sind in allerjüngster Zeit von *Mott* in einer Weise bestätigt worden, die sehr beachtenswert ist[1]). *Mott* bildet degenerierte Spermatozoen aus der Samenblase eines Falles von Dementia praecox ab, zugleich mit den normalen Spermatozoen, die aus der Samenblase eines manisch-depressiven Kranken stammen. *Motts* Präparate von Hoden Schizophrener zeigen verschiedene regressive Stadien einzelner Tubuli neben weniger veränderten Tubulis; die degenerative Atrophie betrifft nach *Mott* Spermatogonien, Spermatocyten und Spermatiden.

Nach diesen übereinstimmenden Befunden ist wohl kaum mehr ein Zweifel darüber möglich, daß regressive Veränderungen der Spermatogenese im Verlauf der männlichen Schizophrenie auftreten. *Frank* hat bei den 4 Fällen männlicher Schizophrenie, die er im Institut *Ghon* untersucht hat, das Hauptgewicht seiner Beschreibung wieder mehr auf die *Fibrose* der männlichen Keimdrüsen gelegt.

Nach den Befunden *Franks* blieb das Gewicht der männlichen Keimdrüsen in diesen 4 Fällen unter der Größe des Durchschnittsgewichts zurück; das makroskopische Aussehen des Organs zeigte aber nichts Auffallendes. Mikroskopisch ergaben sich einige bemerkenswerte Befunde: Besonders in einem Falle, aber auch andeutungsweise in den übrigen Fällen, erwies sich die Tunica albuginea etwas verdickt, *das Bindegewebe zwischen den Samenkanälchen sehr reich entwickelt* und locker gefüllt, so daß die verschmälerten Hodenkanälchen, die eine verdickte Grundmembrane besaßen, weit auseinandergedrängt waren. *Leydig*sche lipoidhaltige Zwischenzellen waren dem Stroma *reichlich eingelagert*; die Epithelien der Samenkanälchen waren teilweise verfettet. Die Verfettung der an der Spermatogenese beteiligten Zellen war auch in allen übrigen Fällen deutlich. Die übrigen Veränderungen fanden sich in 2 Fällen höchstens andeutungsweise. Im ersten Fall, dem Fall mit den stärksten Veränderungen, war die Zahl der Zwischenzellen stark vermehrt. In den übrigen Fällen bestand eine Vermehrung der Zwischenzellen „nicht in so hohem Grade".

Vergleicht man nun diese in allem wesentlichen übereinstimmenden Befunde der bisherigen Autoren mit unseren Befunden an den Ovarien weiblicher Schizophrener, so läßt sich zunächst, wie ja im vorigen Abschnitt schon hervorgehoben worden ist, die Fibrose ganz gleichmäßig in den männlichen und weiblichen Keimdrüsen konstatieren; die Art der Bindegewebsvermehrung kann morphologisch wie in ihrer physiologischen Deutung wohl in beiden Fällen als im wesentlichen *identisch* angenommen werden. Besonders bemerkenswert ist in dieser Beziehung,

[1]) Libro en honor de *Ramon y Cajal*, Madrid, **1**, 73ff., bes. 76, 79, 86.

daß sich in einzelnen Fällen *Franks* die Fibrose nicht oder nur andeutungsweise fand, die Verfettung der Samenkanälchen aber immer, wie ja auch in unseren Fällen, eine initiale Schizophrenie wohl eigenartige Befunde an den Corpora albicantia ergeben hatte, aber noch keine Fibrose.

Daß diese Fibrose mit den *Kyrle*schen Befunden und mit den Veränderungen im atrophischen Stadium des Lymphatismus morphologisch übereinstimmt, ist gewiß höchst wichtig; mindestens ebenso wichtig ist es aber, die Frage aufzuwerfen, ob und wieweit das Fortschreiten der Fibrose in den Keimdrüsen (natürlich auch in allen übrigen endokrinen Organen) mit dem *klinischen Fortschreiten der Erkrankung parallel* geht. Die Erkrankung selbst und ihr Fortschreiten sind ja mit dem Lymphatismus nicht zu identifizieren, wenngleich dieser eine bei der Schizophrenie tatsächlich überaus häufige Anomalie der Konstitution ist. Unsere Befunde sprechen eher dafür, *daß* ein solcher Parallelismus zwischen der Entwicklung der Fibrose und dem Fortschreiten der Erkrankung angenommen werden darf; es wird also in weiteren Untersuchungen auf diese etwaige Parallele mehr Gewicht gelegt werden müssen, als es die früheren Autoren getan haben.

Allgemein läßt sich als Ursache dieser anscheinend erst mit dem Fortschreiten der Erkrankung sich entwickelnden Fibrose annehmen, daß eine primäre Schädigung des spezifischen *Parenchyms* erst die Wucherung des interstitiellen Gewebes bedingt. Auch *Kohn* hat sich in diesem Sinne ausgesprochen[1]). Wir können deshalb die Fibrose wohl als Reaktion auf eine Parenchymschädigung betrachten, die ja auch in allen untersuchten *männlichen* Fällen vorhanden zu sein schien. Es wird sich nun darum handeln, den Vergleich zwischen den Befunden an den männlichen und an den weiblichen Keimdrüsen auch in bezug auf diese zum Teil angenommene, zum Teil nachgewiesene Parenchymschädigung durchzuführen.

Bei den männlichen Keimdrüsen scheint die Parenchymschädigung ganz offen gegeben zu sein in jenen Veränderungen der Spermatogenese und in der regressiven Metamorphose der an der Spermatogenese beteiligten Elemente. Wieviel von diesem Prozeß durch eine schon ursprünglich vorhandene minderwertige Veranlagung bedingt ist und ob eine solche in allen Fällen zur Auslösung dieser regressiven Vorgänge eine notwendige Vorbedingung ist, ist eine Frage für sich; wir sehen hier jedenfalls einen Vorgang, der progredient erscheint und dessen Fortschreiten wahrscheinlich mit dem Fortschreiten der Krankheit in irgendeiner Weise parallel geht. Es ist nur von prinzipieller Bedeutung, daß diese morphologisch nachgewiesenen regressiven Veränderungen die *Spermatogenese* betreffen, während morphologisch *die Zahl der Zwischen-*

[1]) Diskussion gelegentlich des Vortrags der hier veröffentlichten Befunde. Verein deutscher Ärzte in Böhmen, 27. VI. 1923. (Ref. Med. Klinik 1923.)

zellen, wenn überhaupt verändert, eher vermehrt ist. (*Frank.*) Da sich die *Steinach*sche Theorie gerade auf morphologische Veränderungen der interstitiellen Drüse beruft und da diese Theorie ganz vielfach einen Anschluß an die Pathologie der Dementia praecox sucht, verdient dieses Verhalten besonders hervorgehoben zu werden.

Die Veränderungen des Parenchyms in den männlichen Keimdrüsen haben neben ihrem regressiven Charakter also *vielleicht auch* ihre Ursache in einer ursprünglichen minderwertigen Veranlagung des Organs; sie lassen sich darum einfach als vorzeitige Rückbildung von Elementen, die schon ursprünglich minderwertig sind, auffassen. Stillstand der Entwicklung und rückschreitender Zerfall, der vorzeitig eintritt, hat aber der geistigen Störung der Dementia praecox ihren Namen gegeben; so läßt sich mühelos ablesen, daß diese einzelnen Befunde in den männlichen Keimdrüsen eine Teilerscheinung sind, die mit dem Wesen des ganzen Krankheitsprozesses auffällig übereinstimmen. In dieser Parallele ist natürlich nichts enthalten, das sie als primäre Ursache des Krankheitsprozesses erscheinen lassen könnte, ebensowenig allerdings auch ein Gegenbeweis gegen eine derartige Anschauung.

Mit diesen Veränderungen des Parenchyms in den männlichen Keimdrüsen können wir nun aus unseren Befunden an den Ovarien eigentlich nur *die Hemmung der Rückbildung des Bindegewebes der Corpora lutea* bzw. *albicantia in Parallele setzen*, die auch schon in dem von uns untersuchten initialen Fall bestanden hat. Diese scheint uns auf eine Schädigung des Parenchyms *hinzudeuten*; daß eine in ihrem Wesen gleichartige Parenchymschädigung beim Mann *die Bildung der Geschlechtsprodukte alteriert*, beim Weib aber die *Rückverwandlung* der Corpora lutea, scheint uns eher für als gegen eine solche Parallele zu sprechen, da in den Reaktionen auf eine gleiche Schädigung doch irgendwie der Gegensatz der Geschlechter auch im Befund am Organ zum Ausdruck kommen muß.

Mott spricht in bezug auf die Ovarien Schizophrener, die er untersucht hat, von Störungen in der *Entwicklung der Graaf*schen *Follikel*; er erwähnt daneben auch die Fibrose, die den Hauptbefund von *Frank* und von uns darstellt, ohne sie indessen genauer zu schildern. Wie im vorigen Abschnitt erwähnt worden ist, konnten wir in unseren Fällen eine Störung der Entwicklung der *Graaf*schen Follikel nicht nachweisen; es ist aber wahrscheinlich, daß sie in einzelnen Fällen besteht, in anderen nicht, je nachdem sich mehr die ursprünglich minderwertige Veranlagung des Organs im Einzelfalle geltend macht oder mehr die progressiven Veränderungen, die die Erkrankung selbst begleiten. Auch diese scheinbare Divergenz zwischen den Befunden von *Mott* und unseren Befunden führt demnach zu einer vollkommenen Parallele mit den Verhältnissen an den männlichen Keimdrüsen, mit ihren Beziehungen

einerseits zu den *Kyrle*schen Befunden auf Grund einer schon im Kindesalter bestehenden Minderwertigkeit, andererseits zu einem während der Krankheit selbst fortschreitenden, die Spermatogenese regressiv verändernden Prozeß.

Die Zeichen einer Störung der Rückbildung der Corpora lutea bzw. albicantia aber fanden sich in unserem Material gleichmäßig, und wir sind deshalb geneigt, diesen Teil unseres Befundes für das morphologische Zeichen der eigentlichen Parenchymschädigung zu halten, die dem Fortschreiten der Erkrankung bei weiblichen Schizophrenen parallel geht und den regressiven Veränderungen der Spermatogenese beim Mann an die Seite gestellt werden kann.

Mit den im vorstehenden gegebenen Erwägungen beabsichtigen wir darauf hinzuweisen, daß in der Gesamtheit der morphologischen Befunde bei der Schizophrenie überhaupt eine möglichst scharfe Trennung angestrebt werden sollte zwischen jenen Einzelheiten der Befunde, die auf eine schon vor der Erkrankung gegebene Konstitutionsanomalie hinweisen und zwischen solchen Einzelheiten, die für progressive Veränderungen der Organe während der Krankheit sprechen. Für eine Reihe von anderen Organen, läßt sich dies bereits jetzt durchführen; so ist es kein Zweifel, daß gewisse, zuweilen bei Schizophrenie vorgefundene Anomalien der Rindenschichten (Persistenz der äußeren Körnerschicht, Persistenz von Nervenzellen in der Molekularschicht des Großhirns und gelegentliche Anomalien in der Kleinhirnrinde) auf eine ursprünglich anomale Organbildung hinweisen, während die Veränderungen innerhalb gewisser Nervenzellen in den gleichen Regionen und gewisse, von *Alzheimer* zuerst beschriebene reaktive Vorgänge in der Neuroglia den akuten Schüben und dem Fortschreiten der Erkrankung selbst zugehören[1]). Aber auch in anderen Organen läßt sich eine solche Trennung der Befunde gelegentlich schon durchführen; so erwähnt ja z. B. *Frank* in seinen Befunden an Epithelkörperchen das Vorhandensein einer großen Zahl von Zellen, die mit den „wasserklaren Zellen" *Haberfelds* identisch sein dürften, wie sie nach diesem Autor nur im Kindesalter vorkommen.

Unsere im vorstehenden gegebenen Bemerkungen gelten also in erster Linie der Anregung zu einer systematischeren Trennung der Befunde nach der Richtung der Konstitution einerseits, der Erkrankung andererseits, als sie bisher geleistet worden ist.

III.

Die ganze Frage der Keimdrüsenveränderungen bei der Schizophrenie und ihrer Bedeutung würde wohl einseitig behandelt werden.

[1]) Ebenso die jetzt viel diskutierten, aber noch nicht überblickbaren Befunde in den Stammganglien.

renn man nicht versuchen wollte, sie mit Einzelheiten im klinischen 'erlauf der Erkrankung in Verbindung zu bringen. Einzelheiten des linischen Verlaufes haben ja *Kraepelin* zur Aufstellung seiner Hypohese bewogen, die einer Vergiftung des Organismus auf Grund einer :rkrankung der Keimdrüsen eine *ursächliche Bedeutung* für die Dementia raecox zuerkennt.

Wie unsere Befunde sich mit gewissen Einzelheiten des klinischen Bildes bei der Schizophrenie in Parallele setzen lassen, läßt sich am esten an die kurze Darstellung der Krankheitsgeschichten dieser 3 Fälle nknüpfen.

Die jüngere der beiden operierten Pat. (M.), eine 32jährige ledige Malerin, idet an einer paranoiden Dementia praecox (Schizophrenie) in der erotische eeinflussungsideen, Coitushalluzinationen usw. vorherrschen (Bild der sogenann-n Paranoia erotica). Sie ist schon seit mindestens 1918 ohne Remission dauernd rank; sie wird infolge ihrer Wahnideen zuweilen aggressiv, namentlich gegen inen Arzt, von dem sie sich sexuell beeinflußt glaubt. Im übrigen aber ist sie esprächen zugänglich und gibt Einblicke in ihr Innenleben. Die Operation durch *Vagner* erfolgte am 14. XI. 1922; es wurde nach Kastration das Ovarium einer ormal Menstruierten implantiert, mit 17. XI. setzte eine scheinbare Besserung in, sie war freundlicher, freier, äußerte Wohlbefinden, subjektive Glücksgefühle, egann wieder zu malen usw.; indessen war nach wenigen Wochen die frühere eelische Verfassung, wie sie vor der Operation bestanden hatte, wieder zurück-ekehrt und hat sich bisher nicht verändert.

Der Menstruationstypus vor der Operation war ein regelmäßiger, die Menses amen jeden 28. Tag; sie dauerten nur einen Tag; die Blutung war in der Regel ering; körperliche Störungen als Vorboten der Menses sollen niemals aufgetreten ein; psychisch war sie vor den Menses ein paar Tage lang etwas erregt. Nach der peration haben sich bisher keine Menses eingestellt.

Der zweite operierte Fall betrifft eine gegenwärtig 42jähr. Witwe (F.), die it 1917 an einer katatonen Form der Dementia praecox leidet. Der erste Schub auerte 6 Wochen und endete mit einer scheinbaren Genesung. Sexuelle Wahnleen (Schwängerung durch den Bruder) spielten schon damals eine große Rolle. is 1919 war Pat. nur im Sinne einer leichten schizophrenen geistigen Abschwächung erändert, ohne indessen anstaltsbedürftig zu sein. 1919 setzte wieder eine schwere rankheitsphase ein, mit Wahnideen von hypnotischer Beeinflussung usw. Bald amen die starren Haltungen und die grimassierende Mimik der Katatonie dazu. nfangs 1921 hörte Pat. auf zu sprechen; seither befindet sie sich dauernd in atatoner Starrsucht, ohne dabei körperlich siech zu sein.

Kastration und Implantation eines Ovariums wurde am gleichen Tage und on der gleichen genital Gesunden gemacht wie bei der ersten Kranken. Auch bei eser Pat. kam es am 17. XI. zu einer Verringerung der Starrsucht und zu kurzen ciden Intervallen; seither aber ist Pat. unverändert in ihrem starrsüchtigen ustand und ebenfalls bisher ohne Menstruation. Auch bei dieser Pat. war der enstruationstypus vor der Operation ein regelmäßiger gewesen.

Der dritte Fall, dessen Keimdrüsen von uns untersucht werden konnten, etrifft eine 32jährige ledige Kranke, die bald nach der Eruption einer paranoiden ementia praecox (Schizophrenie) Selbstmord begangen hat. Die Erkrankung ichte in diesem Fall mindestens auf 4 Monate, höchstens auf 6 Monate vor dem odesdatum zurück. 4 Monate vor dem Todesdatum begann die Pat. systematierte Verfolgungsideen zu äußern: In dem Bureau, in dem sie angestellt war, werde

sie beobachtet, verschiedener Diebstähle und Intrigen bezichtigt: man wolle sie hinausbringen usw. Der eine von uns (*P.*) sah die Pat. zuerst 2 Monate vor ihrem Suicid im Stadium eines floriden Beziehungs- und Verfolgungswahns. Die Verwandten konnten sich damals zur Internierung nicht entschließen. Ein zweites Mal sah der eine von uns die Pat. wenige Tage vor ihrem Suicid und machte wieder auf die Gefährlichkeit ihres Zustandes aufmerksam. Pat. bot damals das Bild einer *Paranoia erotica* mit Beeinflussungsideen, Coitushalluzinationen usw., ähnlich, nur viel vehementer als die erste der hier besprochenen Kranken. Damals bestand auch bereits die starre Haltung und Mimik einer beginnenden Katatonie. Pat. hat das Suicid kurz vor der Zeit, in der die Menses zu erwarten waren, begangen; dieser Anamnese entspricht auch der Befund an den Keimdrüsen. Auch die übrigen endokrinen Organe dieser Kranken sowie das Gehirn werden genau untersucht werden; doch sind diese Untersuchungen noch im Gange[1]).

Sämtliche 3 Fälle also betreffen ein einheitliches Krankheitsmaterial, das diagnostisch eindeutig ist. Daß in allen 3 Fällen erotische Wahnideen vorherrschen, ist, wie bekannt, bei der Dementia praecox ungemein häufig und war eben einer der Gründe, die zur Aufstellung der hypothetischen Keimdrüsenstörung als Ätiologie dieser Erkrankung geführt hat. Hier soll nur noch herausgegriffen werden, daß bei allen drei Kranken, wie in vielen derartigen Fällen, die Idee einer *Schwängerung durch Fernwirkung* eine große Rolle gespielt hat.

Die große Rolle, die Wahnideen sexuellen Inhalts bei der Schizophrenie spielen, bewirkt es übrigens auch, daß die Kranken selbst und ihre Verwandten immer wieder den Ärzten ihre eigenen Hypothesen über den Zusammenhang der Erkrankung mit der genitalen Sphäre aufdrängen. Wir sollen nun das einer kritischen Betrachtung unterziehen, was klinisch gegenwärtig noch für die Keimdrüsenhypothese spricht, da man meinen könnte, daß die Vermutungen *Franks* und seine Befunde von gleichartigen Veränderungen in *allen* endokrinen Organen der Hypothese einer primären Keimdrüsenschädigung bei der Schizophrenie bereits fast den ganzen Boden entzogen haben.

Hier fügen sich naturgemäß die bekannten, seinerzeit aufsehenerregenden Befunde ein, die *Fauser* mit der *Abderhalden*schen Dialysiermethode im Serum von Dementia-praecox-Fällen gewonnen hat. Wenn man aber diese Befunde vorurteilslos betrachtet, so findet man, daß sie eigentlich ganz mit der Auffassung *Franks* übereinstimmen.

Fauser fand ja, daß in einer großen Reihe von Fällen von Dementia praecox das Serum der Kranken neben Gehirnsubstanz zuweilen auch Schilddrüse abbaue, nicht nur die gleichgeschlechtliche Keimdrüse. Diese Abbaureaktion enthält mithin mindestens für eine Anzahl von Fällen das Moment der pluriglandulären Schädigung in sich, gerade wie die morphologischen Befunde *Franks*.

[1]) Die Untersuchungen, von *Fr. Th. Münzer* und *W. Pollak* ausgeführt, haben seither interessante Befunde in der *Hypophyse* ergeben, über die *Münzer* eingehender berichten wird. (Ganz auffallende Vermehrung der basophilen Zellen, keine Fibrose der Hypophyse und der übrigen endokrinen Organe.)

Fauser indessen hat aus seinen Befunden *für die Mehrzahl der Fälle* eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen als primärschädigendes Moment aufgenommen, für die Minderzahl der Fälle als ein solches primäres Moment eine Dysfunktion der Schilddrüse. Wir wollen hier einen Augenblick einseitig den Blick nur auf die Keimdrüsenveränderungen lenken, wie wir sie in unseren Fällen vorgefunden haben. Dann ist zu beachten, daß der *Fauser-Abderhalden*sche Befund, der Abbau der Keimdrüsen durch das Serum der Kranken, nur etwa in 70—80% der Dementia-praecox-Fälle auftritt, also in ihrer großen Mehrzahl, aber nicht immer. Dieser Umstand hat ja die *Fauser*schen Befunde um ihre diagnostische Bewertung gebracht, in die man anfangs da und dort übertriebene Hoffnungen gesetzt hatte. Der Umstand erinnert uns aber andererseits daran, daß auch wir in einem Fall, bei der frischen Erkrankung, die fibröse Keimdrüsenveränderung kaum angedeutet finden, in den vorgeschrittenen Fällen aber stark ausgesprochen. Ob hier eine Parallele zwischen Serumreaktion und morphologischen Keimdrüsenbefunden vorliegt und inwieweit das etwa der Fall sein mag, wird erst nach langer Zeit durch eine hinreichende Anzahl von parallelen Untersuchungen festgestellt werden können. Vorläufig muß aber wenigstens das eine bemerkt werden, daß die Abbaureaktion im Serum weiblicher Schizophrener jedenfalls quantitativ weit geringer ist als dieselbe Abbaureaktion durch das Serum *der Schwangeren*, daß diese Abbaureaktion aber dieser Serumreaktion der Schwangeren qualitativ gleichartig ist.

Auch nach der Würdigung der *Fauser*schen Befunde würde es indessen denjenigen, die mit der Klinik der Dementia praecox (Schizophrenie) nicht enger vertraut sind, vielleicht befremdlich erscheinen, warum auch *Fauser*, trotzdem seine Befunde auf den Abbau verschiedener Organe hinzuweisen schienen, doch den Keimdrüsenabbau im Sinne der *Kraepelin*schen Hypothese für den größten Teil seiner Fälle als einen Hinweis auf das primärschädigende Moment aufgefaßt hat. Allein diese Auffassung stützt sich vorläufig, wie die Keimdrüsentheorie der Dementia praecox überhaupt, vorwiegend auf klinische Einzelheiten im Bild und Verlauf dieser Erkrankung. Diese Einzelheiten aber bleiben nach wie vor auch ohne alle morphologischen Befunde bemerkenswert. So hatte lange vor *Fauser* schon *Wagner v. Jauregg* Pubertätspsychosen aus der Gruppe der Hebephrenie methodisch mit Thyroidea und Keimdrüsenpräparaten behandelt und in vereinzelten Fällen günstige Erfolge erzielt. Ebenso hat *Wagner v. Jauregg* schon lange vor *Steinach* in Fällen von Hebephrenie sowie von anderen Psychosen mit starker sexueller Übererregung die Samenstrangdurchschneidung empfohlen, gleichfalls mit einzelnen günstigen Ergebnissen. Noch viel früher hatte *Wagner v. Jauregg* als erster in seinen Vorlesungen darauf aufmerksam gemacht,

daß manche Hebephrene körperlich einen Habitus zeigen, der an das *Myxödem* erinnert.

Bornstein hat in exakten Stoffwechselversuchen für eine Anzahl von Hebephrenien eine Herabsetzung des Grundumsatzes festgestellt, die aber zum Unterschied von der gleichen Störung beim Myxödem keine Beeinflußbarkeit durch Thyreoidea zeigte, während wieder *Berkley* über eine einzelne, durch partielle Strumektomie und durch Behandlung mit Jodlecithin geheilte Dementia praecox berichtet. Einen gleichen Heilerfolg, ebenfalls vereinzelt, hat *Davidenkoff*[1]) durch Strumektomie bei einem Falle von Katatonie mit Morbus Basedow erzielt. Einen einzelnen bessernden Erfolg bei einer Schizophrenie mit Paranoia erotica hat *Pilcz* durch Epiglandolinjektionen erzielen können, während die gleiche Therapie in der großen Mehrzahl der Fälle wirkungslos blieb.

Diese ganz vereinzelten Treffer einer auf das endokrine System gerichteten Therapie scheinen nur zu ergeben, daß es zuweilen und recht selten gelingt, durch Beeinflussung der endokrinen Verhältnisse eine bessernde Wirkung auf die Psychose zu erzielen, wie ja auch bei der sogenannten Reflexepilepsie analoge Beeinflussungen nur zuweilen wirken. Immerhin ist an diesen sporadischen Erfolgen doch das eine vielleicht bedeutsam, daß es sich um Beeinflussung jener endokrinen Drüsen gehandelt hat, die eine besondere protektive Wirkung auf die Keimdrüsen haben. Auch daß Strumektomie, Epiglandol, nach *Wagner v. Jauregg* auch die Samenstrangdurchschneidung, beim Menschen gerade auf eine *Herabsetzung gesteigerter Funktionen* der Keimdrüsen hinzielen, daß ein Teil dieser Maßregeln direkt auf die Herabsetzung der Libido sexualis hinwirkt, muß in diesem Zusammenhang hervorgehoben werden.

Denn im klinischen Bild der Schizophrenie begegnen wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle besonderen Alterationen gerade der Libido sexualis. Schon *Kraepelin* hebt dies hervor; das genauere Verhalten der Libido sexualis im Verlaufe der Schizophrenien ist aber in den letzten anderthalb Dezennien besonders durch *Freud* und seine Richtung in grundlegender Weise gefördert worden. Das Ergebnis der *Freud*schen Forschungen, kurz referiert, läßt sich etwa folgendermaßen darstellen: Nach einer anfänglichen Phase von sexueller Übererregung tauchen sehr häufig, vielleicht sogar regelmäßig, homosexuelle Triebe auf, oft zugleich mit Wahnideen, die von der Umwandlung des Körpers und seiner Organe in einen Körper von anderem Geschlechte handeln. Später erst kommt die allgemeine Abstumpfung gegen die Außenwelt: Aufmerksamkeit und Blick sind wie nach innen gekehrt, die Außenwelt wirkt wie ein schädlicher Reiz auf ein niederes Tier, vor dem es sich in seine Schale verkriecht oder gegen die es seine Abwehraktionen entsendet.

Freud will in diesen letzten Stadien eine Introversion der Libido

[1]) L'encéphale 1911.

exualis erblicken und vergleicht sie dem von ihm aufgestellten „Auto-
rotischen Stadium der Säuglingszeit". Für *Freud* ist diese Umwand-
ung der Libido bei der Dementia praecox ein Abbau und eine Regression;
lie Libido lege bei diesem Abbau dieselben Stufen zurück, die *Freud*
uch beim Entwicklungsgang der Libido vom Kindesalter bis zur
'ubertät nachgewiesen zu haben behauptet.

Es ist bemerkenswert, daß in einem Teil der Fälle, zuweilen schon
ı den Frühstadien, häufiger aber erst in jenem letzten autistischen[1])
tadium auch körperliche Zeichen auftreten, die man ungezwungen auf
ine innersekretorische Störung der Keimdrüsen beziehen kann: Eine
'ie klimakterisch aussehende Verfettung bei jungen Mädchen, ebenso
uch eine Verfettung bei jungen Männern, die diese kastratenhaft er-
:heinen läßt, da ihre Gesichtszüge weich und weiblich erscheinen,
ährend wieder bei den verfetteten jungen Mädchen oft harte Gesichts-
ige und Bartanflug im Laufe der Erkrankung erst zur Beobachtung
ommen. So scheint wieder nur in einem Teil der Fälle auch die gesamte
.örperkonstitution stärker ausgesprochene Veränderungen zu zeigen,
ie im Sinne der Keimdrüsenhypothese gedeutet werden können; auch
ı dieser Beziehung wird in Zukunft auf einen Parallelismus zwischen
onstitutionellem Gesamtbild und dem morphologischen Bild der Keim-
rüsenveränderungen mehr zu achten sein als bisher.

Wir kommen damit wieder auf unsere Keimdrüsenbefunde zurück, wäh-
nd wir die seit *Hirschl* und *Wagner v. Jauregg* bekannten Beziehungen
:r Hebephrenie zu der Metalues in der Aszendenz in diesem Zusammen-
ıng nur flüchtig erwähnen wollen. Da der Infantilismus bei der Lue-
kerdeszendenz besonders häufig ist, scheint ja auch in diesem Punkt
n Bindeglied zu den Anschauungen von *Frank* und zur Auffassung
:r endokrinen Störung als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie ent-
lten zu sein. Berücksichtigen wir aber die vorhin besprochenen
nomalien der Libido und die in einem Teil der Fälle sich einstellenden
:ränderungen der sekundären Geschlechtsmerkmale, so kommen wir
ıch wieder zurück auf die über die allgemeine Annahme der Konsti-
tionsanomalie hinausgehende Frage, ob in diesen morphologischen
eimdrüsenbefunden Verhältnisse sich erkennen lassen, die das Zeichen
ıer *progressiven Alteration der Keimdrüsen* sind, und ob nicht eine
lche progressive Keimdrüsenveränderung der fortschreitenden psy-
ischen Erkrankung strenger parallel geht, als es zunächst schien. Die
age, ob diese Keimdrüsenschädigung eine Ursache, eine Folge oder
ı gleichwertiger Anteil der gesamten Erkrankung ist, wollen wir
bei vollkommen beiseite lassen.

Während *Frank* an diesen Befunden mehr die Bindegewebsver-
:hrung berücksichtigt und sie damit dem atrophischen Stadium des

[1]) Die bekannte Benennung durch *Bleuler*.

Lymphatismus eingeordnet hat, haben wir vorhin ein besonderes Gewicht auf die Verdrängung der Follikel in die Markschicht durch die Proliferation des Bindegewebes gelegt, da wir darin ein Zeichen für den progressiven Charakter des ganzen Prozesses erblicken. Wir haben auch besonders beachtet, daß in unseren Fällen fortgeschrittener Erkrankung Corpora albicantia in einer ganz auffallend großen Menge vorhanden sind. In dem Fall frischer Erkrankung, der durch Suicid in der prämenstruellen Zeit endete, findet sich je ein großes Corpus luteum in beiden Ovarien. Der ganze Befund ließ die Deutung zu, daß die Corpora lutea menstr. sich in diesen Fällen verlangsamt und auf eine abnorme Weise zurückbilden; sollte dies ein Befund von allgemeinerer Bedeutung sein, so würde es naheliegen, die Proliferation des Bindegewebes als eine Reaktion auf diese veränderte Rückbildung des Corpus luteum zu beziehen und in ihr einen Abwehrvorgang gegen Schädlichkeiten zu vermuten, die mit dieser abnormen Rückbildung verbunden sind. Es wäre dann anzunehmen, daß die an das Corpus luteum gebundene Komponente der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen bei solchen Schizophreniefällen Anomalien zeigen könne, die mit dieser mangelhaften, anscheinend verzögerten Rückbildung der Corpora lutea in Zusammenhang stehen. Damit wäre im Zusammenhang mit den früher hervorgehobenen klinischen Einzelheiten eine vorläufige hypothetische Deutung vielleicht berechtigt, die *als Ausdruck der Keimdrüsenschädigung bei der Dementia praecox des Weibes eine Verzögerung der Rückbildung der Corpora lutea annimmt, wie sie einer Schwangerschaftswirkung wenigstens einigermaßen vergleichbar und ähnlich ist.* Daß diese Annahme geeignet wäre, alle im früheren aufgezählten Befunde und Symptome miteinander zu vereinigen und zu erklären, dürfte ohne Besprechung einleuchtend sein. Selbst für die psychischen Symptome gilt dies; die Kranken dieser Art hätten dann von ihrem Standpunkt aus gewissermaßen recht, wenn sie die Umstimmung einer Schwangerschaft in ihrem Körper fühlen; sie würden nur eine Umstimmung ihrer ganzen Organe, die sie in ihrem Innern erleben, märchenhaft ausdeuten. Die Wahnidee einer unbefleckten Empfängnis würde sich dann bei diesen Kranken zu dem organischen Tatbestand etwa so verhalten wie ein Traumbild, das eine in der Entwicklung befindliche körperliche Erkrankung dem Schlafenden scheinbar prophetisch verkündet.

In diesem Zusammenhange erscheint auch ein somatischer Befund vielleicht nicht bedeutungslos, den man bei Fällen von Dementia praecox gelegentlich erheben kann, ebenso wie bei einer großen Zahl von Schwangeren: die eigentümlich starre pastöse Haut an den Unterschenkeln, besonders deren Vorderseite mit dunkelblaurotem Hautkolorit oder Marmorierung der Haut. Diese Hautveränderungen werden bei einem

roßen Teil der Fälle von Schizophrenie ebenso vermißt, wie sie auch bei ielen Schwangeren fehlen.

Wir hätten vielleicht die Ergebnisse unserer weiteren Untersuchungen bgewartet und selbst die hier aufgeworfenen Probleme weiter zu klären ersucht, bevor wir daran gegangen wären, eine solche Vermutung aufustellen, wenn sie auch durch Tatsachen nicht weniger gestützt ist ls die bisherige Auffassung, die die Keimdrüsenveränderungen nur in chon bekannte konstitutionelle Anomalien einzureihen trachtet. Allein s liegt hier in der Natur der Sache, daß an *einem* Arbeitsplatz in verältnismäßig langer Zeit immer nur wenige verwertbare Befunde dieser rt zur Aufarbeitung gelangen können. Es ist daher für diese Frage irekt notwendig, die Probleme, die unsere Befunde uns zu enthalten cheinen, einer Zusammenarbeit an verschiedenen Arbeitsplätzen geissermaßen zu übergeben und zur Diskussion zu stellen. Auch wollten ir dartun, daß die Durchführung der *Steinach*schen Operation bei der chizophrenie sowie eine wirklich methodische strenge Prüfung der Virkungen von Keimdrüsenbestrahlung nach *Steinach* und *Holzknecht* rotz aller theoretischen Schwierigkeiten und Einwände doch bei dem eutigen Stand der Frage einen *berechtigten Versuch darstellt*, das Problem iner bessernden Einwirkung auf die Schizophrenie in Angriff zu nehen. Wir selbst sind uns der vielleicht geringen Chancen, die diese estrebungen unmittelbar haben, und der gewichtigen theoretischen egengründe gegen sie von Anfang an voll bewußt gewesen. Wir halten e aber trotzdem für ein unentbehrliches Zwischenglied in der Weiterrbeit, deren Ziel eine heilende Beeinflussung auch der Schizophrenie t. Daß diese Erkrankung prinzipiell einer solchen Heilung zugänglich t, zeigen ihre spontanen Remissionen, die rein klinisch betrachtet, denelben Gesetzen zu unterliegen scheinen wie die Remissionen der proressiven Paralyse. Trotz dieser scheinbaren Übereinstimmung darf heute aber schon als festgestellt gelten, daß der Weg der Proteinörpertherapie, der für die Behandlung der Paralyse schöne Erfolge zeitigt hat, für die Schizophrenie bisher völlig ergebnislos ist. Zuindestens also müssen neben diesem Weg auch noch andere Wege ngeschlagen werden, z. B. solche, die sich aus den hier veröffentlichten efunden mit der Zeit werden ableiten lassen.

(Aus der Irrenabteilung des Bürgerhospitals, Stuttgart
[Direktor: Geh. Sanitätsrat Dr. *A. Fauser*].)

Beiträge zur Recurrenstherapie der Metalues.

Von
Dr. med. **Johs. Werner,**
Assistenzarzt

(Eingegangen am 6. August 1923.)

Nachdem *Plaut* und *Steiner*, *Weichbrodt*, *Weygandt* u. a. mit der Recurrenstherapie der Metalues Erfolge aufzuweisen hatten, versuchten auch wir diese Therapie bei unseren Kranken, zumal doch wohl in den nächsten Jahren mit einem häufigeren Auftreten der Metalues zu rechnen sein wird — bedingt durch die zahlreichen luischen Infektionen während der Kriegs- und Revolutionszeit — und zumal wir diesen Erkrankungen mit den bisher versuchten Heilmitteln noch ziemlich machtlos gegenüberstehen.

Der Zweck dieser Zeilen kann nicht sein, über „Dauererfolge“ zu berichten, da wir erst seit etwa Jahresfrist mit Recurrens behandeln. Es wird vielmehr beabsichtigt, kurz die Technik der Behandlung, den Verlauf und die am Ende der Kur erzielten Änderungen im klinischen und serologischen Befund zu schildern, ausgehend von dem Gedanken, daß man nur dann zur rationellen Durchführung und sicheren Beurteilung der Ergebnisse der Recurrenstherapie gelangen kann, wenn von möglichst vielen Seiten Beiträge geliefert werden.

Über die Wirkungsweise des Rückfallfiebers auf die metaluischen Prozesse: Wirkung durch Hyperpyrexie, „Abwehrreaktivierung“, „Leistungssteigerung“, „Umstimmung“ oder spezifische Wirkung im weiteren Sinne: „Überlagerung der Immunität“ usw. wegen der Ähnlichkeit der Erreger der Lues und des Rückfallfiebers, sind die Ansichten der Autoren noch sehr verschieden. Am plausibelsten erscheinen mir die Erklärungsversuche von *Plaut* und *Steiner*, daß durch die Recurrensbehandlung eine starke Bildung von Immunkörpern, die dann auch gegen die Luesspirochäte und ihre Toxine gerichtet sind, herbeigeführt wird (Überlagerung der Immunität), und von *Hauptmann*, daß Freßzellen geschaffen werden, „welche durch die Aufnahme der Syphilisspirochäte den allgemein toxischen Prozessen, die durch extracelluläre fermentativen Abbau der Spirochäten entstehen“, vorbeugen bzw.

um Stillstand bringen. Denn es ist wohl von vornherein anzunehmen, aß die schon vorhandenen Ausfälle an funktionstragendem Nervenewebe sich kaum durch diese Therapie beeinflussen lassen, sondern rohl nur die funktionell-toxisch bedingten Schädigungen zum Verchwinden gebracht bzw. am Fortschreiten gehindert werden.

Unser Ausgangsmaterial wurde uns in freundlicher Weise von Herrn 'rof. Dr. *Plaut*, München, zur Verfügung gestellt. Es handelt sich also m den in der Literatur genugsam bekannten afrikanischen Stamm aus em Hamburger Tropeninstitut. Die Arsenfestigkeit desselben im [enschen-, im Gegensatz zum Tierkörper, konnten wir bestätigen. Wir nd also nicht in der Lage, das Recurrensfieber, das durch diesen Stamm rzeugt ist, durch Salvarsan zu coupieren. Versuche mit Antimonräparaten sind zur Zeit bei uns im Gange, solche mit Wismutpräparaten owie Immunserum werden bald vorgenommen. Doch sei gleich hier emerkt, daß wir uns bis jetzt nie vor der Notwendigkeit sahen, die ecurrensinfektion bei unseren Kranken zu coupieren; auch Hausinfekonen usw. kamen nicht vor. Wir züchteten den Stamm auf weißen [äusen fort. Eine Veränderung der Virulenz konnten wir bis jetzt (etwa 00. Passage) nicht feststellen.

Die Impfung der Patienten nahmen wir auf 3 verschiedene Arten or. Einmal, indem wir, nach Nachweis reichlich (6—7 im Gesichtsfeld) orhandener Spirochäten im Dunkelfeldpräparat, bei der narkotisierten [aus steril die Brusthöhle eröffneten, das Herz anschnitten, das hervoruellende Blut nach Aufsaugen in der Spritze mit physiologischer Kochalzlösung mischten und 1—2 ccm dem Patienten subcutan oder intraenös injizierten.

Zweimal verimpften wir direkt von Patient zu Patient 1—2 ccm 'enenblut intravenös oder subcutan.

Nach Erscheinen der Arbeit von *Buschke* und *Kroó* (Klin. Wochenschr. [r. 47 und 50, 1922), denen es gelang nachzuweisen, daß die Gehirne von [äusen, die vor 5—14 Wochen Recurrens überstanden hatten, noch ıfektiös sind, gingen wir dazu über, im sterilen Mörser zerriebenes 'isches Mäusehirn subcutan zu injizieren und hatten hiermit gute Erolge. In einem Falle dieser Art war die Inkubationszeit sogar sehr kurz. 'och möchte ich vorläufig daraus noch keine weiteren Folgerungen über ie Art und Menge des Kontagiums im Hirn ziehen; ist es doch *Buschke* nd *Kroó* bis jetzt noch nicht gelungen, in der Immunitätsperiode im [äusehirn die Spirochäten mikroskopisch nachzuweisen. Vielleicht andelt es sich um Entwicklungs- bzw. Involutionsformen, Körnchenadium? — Diese Art der Verimpfung ermöglicht auch eine große Erparnis an Tiermaterial gegenüber der Fortzüchtung des Stammes durch lutüberimpfung, die etwa wöchentlich vorgenommen werden muß.

Das Menschen- und Mäuseblut erwies sich noch 24—30 Stunden

nach der Entnahme, bei Aufbewahrung im Eisschrank oder bei Zimmertemperatur, als infektiös, das Gehirn nach 3 mal 24 Stunden; so daß ein Transport oder eine Versendung des Impfmaterials sehr gut möglich ist.

Bei der Auswahl der Patienten gingen wir so vor, daß wir nicht nur solche behandelten, bei denen erst vor kurzem die Metalues manifest geworden war, oder solche, die bestimmte neurologische oder psychische Symptome boten, sondern wir nahmen auch verhältnismäßig fortgeschrittene Fälle, da ja noch nicht mit Bestimmtheit zu sagen ist, welche Symptome funktionell toxisch bedingt sind und welche auf dauerndem Ausfall von funktionstragendem Nervengewebe beruhen (s. *Hauptmann*. Man denke hierbei z. B. an die Erklärungsschwierigkeit der Genese der reflektorischen Pupillenstarre durch einen lokalen (Spirochäten-) Prozeß, an die Optikusatrophie, bei der bisher noch nicht mit Sicherheit Spirochäten *im* Optikus nachgewiesen werden konnten usw.

Wir behandelten Paralysen und Taboparalysen. Fälle von Tabes stehen zur Zeit in Behandlung. Später sollen auch Fälle in früheren Stadien der Lues zur Behandlung herangezogen werden, vor allem solche, bei denen mit Salvarsan wenig Erfolge zu erzielen sind. Ist doch hier vielleicht die geringe Wirkung der Salvarsantherapie damit zu erklären, daß die Spirochäten in solchen Fällen schon frühzeitig an Orten sitzen, zu denen das Salvaran nicht oder nur in unzureichenden Mengen hingelangen kann, z. B. Hirnparenchym usw. Die Recurrensspirochäten aber (s. *Buschke* und *Kroó*) bzw. die durch sie hervorgerufenen Immunkörper, dringen in das (Hirn) Parenchym ein und machen nicht, wie das Salvarsan bzw. das Arsen, ganz oder zum größten Teil halt vor der gliösen Grenzmembran. — In den verhältnismäßig wenigen in der Literatur bekannten Fällen, in denen Arsen im Gehirn nachgewiesen wurde, ist noch nicht mit Sicherheit bekannt, in welche Teile des Gehirns das Arsen aufgenommen wurde. (Parenchym, Stützsubstanzen, Gefäße u. dergl.!)

Möglicherweise gelingt es dann mit Hilfe des artefiziell erzeugten Recurrens zu erreichen — was in solchen Fällen mit Salvarsan nicht möglich ist —, daß die serologischen Reaktionen negativ werden. Vielleicht können wir dadurch auch den sog. salvarsanfesten Spirochäten beikommen. — Schützt doch die durch das Rückfallfieber erworbene Immunität auf diese Weise (Überlagerung d. I.) vielleicht auch vor einem Ausbruch der *Meta*lues. Dazu würden sich wahrscheinlich — nach Abklingen der individuell verschieden lang währenden Immunitätsperioden — erneute artefizielle Infektionen nötig machen, analog der intermittierenden Salvarsanbehandlung.

Ich gehe nun dazu über, die wichtigeren Daten aus den Krankengeschichten zum Abschluß der Kur gelangter Fälle anzuführen, mit Weglassung alles unwesentlichen. Um die Fieberkurven nicht abdrucken zu müssen, gebe ich nacheinander die jeweils während der Relapse er-

eichten höchsten Temperaturen an und in Klammer dahinter, die)auer des Relapses nach Tagen, desgleichen beim ersten und letzten 'ieberanstieg die Daten. Die serologischen Befunde vor und nach der lehandlung setze ich jeweils an das Ende der Krankengeschichte. Die ›tzten serologischen Befunde wurden immer erst dann erhoben, wenn das llut des Patienten sich im Tierversuch als nicht mehr infektiös erwies.

Fall 1. S. Kaufmann, 44 Jahre alt. Diagnose: pr. Paralyse (vorwiegend ‹pansive Form). Vor 20 Jahren erworbene, ungenügend behandelte Lues. Bis or 10 Tagen angeblich unauffällig, seitdem unnötige, seine pekuniären Verältnisse übersteigende Einkäufe; besucht ungewöhnlich früh am Morgen oder ›hr spät am Abend, ungenügend bekleidet, seine Kunden. Nimmt im Bureau der in Geschäften Bleistifte, Füllfederhalter u. ä. an sich und behauptet, daß sie ım gehören. Vor einigen Tagen leichter kurzdauernder par. Anfall. — Groß, räftig gebaut, gut genährt, innere Organe ohne pathol. Befund. — Pupillen ınd, =, mittelweit, gute Licht- und Konvergenzreaktion. P.S.R. und A.S.R. ı pathologischer Weise gesteigert, re. etwas > li. — Ganz geringer Romberg, 'ang nicht gestört, leichte Sensibilitätsstörungen. — Viele Größenideen, rahlerische Redeweise, Rechnen zeigt deutlichen Grad von Herabsetzung. lerkfähigkeit etwas gestört, Euphorie. Affekte von geringer Intensität und urzer Dauer. Keinerlei Krankheitseinsicht. 17. VII. 1922 Rec.-Infektion subıtan: 25. VII.: 40,2° (3), 40,1° (5), 40,2° (6), 39,6° (3). 2. IX. 1922: 40,6° (3). - Befund Ende September 1922: Pat. korrigiert seine Größenideen, zeigt Krankeitseinsicht; unbegründete Euphorie nur noch in sehr geringem Maße vorhanden, eschäftigt sich in ruhiger und durchaus geordneter Weise mit seinen geschäftchen Angelegenheiten. 28. IX. 1922 entlassen; nahm nach 14 Tagen Erholungsrlaub seine Beschäftigung (Vertretungen) wieder auf. Nachuntersuchung im)ezember 1922 und im April 1923. Neurologischer Status nicht geändert, psychisch nauffällig, geht in geordneter Weise seinem Beruf nach.

8. VI. 1922: Liquor: WaR. +, 47 Ly., Nonne + + +, Pandy + + +, Blut: S.G.R + +.
9. IX. 1922: Liquor: S.G.R.m. 1,0 +, 64 Ly., Nonne + +, Pandy + +, Blut: S.G.R. +.

Fall 2. B., Baumeister, 33 Jahre alt, Taboparalyse. 1910 luische Infektion, ntiluetische Behandlung. März 1919 „Lähmungserscheinungen in beiden Beinen", 'ang unsicher und stampfend, WaR. im Blut damals positiv, Salv.-Hg-Kur, anach WaR. negativ. Ehefrau 1920 Fehlgeburt. Seit 1 Jahr wurde die Sprache ndeutlich und langsamer, das Gedächtnis schlechter, die geistigen Leistungen ingen zurück. Mitte August 1921 paralytischer Anfall, seit dieser Zeit arbeitsnfähig, Sprache wird zunehmend schlechter, desgleichen der Gang unsicherer. . I. 1922 wieder Anfall. Seitdem zusehends Verschlechterung. Wurde immer ıteresseloser, bald traten unsinnige Wahnideen auf, seit einigen Tagen viele emente Größenideen. — Mittelgroß, sehr kräftig gebaut und gut genährt. Innere)rgane o. B. — N. S.: Linke Pupille etwas entrundet, L.R. beiderseits wenig ausiebig, C.R. positiv. Zunge zittert stark, Abweichung nach rechts. Facialis nicht anz gleichmäßig innerviert. P.S. und A.S.R. bdst. neg. Sensibilität für Berührung nd Schmerz herabgesetzt. Stark ataktischer Gang, Romberg stark positiv. prache sehr langsam, monoton. Bei Testworten Silbenstolpern und Auslassungen. chrift fast unleserlich. — 6. VII. 1922. Subcut. Injektion von Recurrens-M.-Bl. . VII. 39,2° (3), 40° (2), 40,6° (2), 40,3° (4), 39,6° (3), 39,0° (3), 27. VIII. 7,8° (2). Während der Kur Zustandsbild wechselnd zwischen euphorischer und epressiver Form, hochgradige Demenz, Krankheitsgefühl und -Einsicht fehlen 'ollkommen, schwere Störungen der zeitlichen Beziehungen, demente Verfolgungs-

ideen. Während des 6. Relapses deutliche Facialisparese. Anfang November 1922: Die Facialisparese hat sich zum großen Teil zurückgebildet, Gang ist etwas sicherer, Sprache schneller und besser moduliert, Schrift hat sich deutlich gebessert. Psychisch: etwas mehr Spontaneität, Krankheitseinsicht fehlt noch. Zustandsbild: euphorische Demenz, Größenideen werden nur noch ganz selten und nur auf entsprechende Fragen geäußert. Im Januar Verlegung in staatliche Anstalt, Besserung hält bis Ende April 1923 an. Im Mai traten paral. Anfälle wieder gehäufter auf.

28. IV.: Liqu.: WaR. +, S.G.R. 1,0 +, 10 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: WaR. –. S.G.R. 1,0 +.

12. IX.: Liqu.: S.G.R. 1,0—0,5 —, 5 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: WaR. –. S.G.R. 1,0 +.

Fall 3. W., 51 Jahre alt, Arbeiter. — Taboparal. 1895 luische Infekt., mit Jod und Hg behandelt, seitdem unbehandelt. Seit etwa 1 Jahr „rheumat. Schmerzen“, in der letzten Zeit mehrfach „Schwindelanfälle“. — Mittelgroß, mäßig kräftig gebaut, reduz. Ernährungszustand. Innere Organe o. B. NS.: Pupillen different, Re.: lichtstarr, Li.: sehr träge LiR., CoR. bds. +. Hochgradige Parese des lk. Mundfac. Zunge weicht nach links ab. PSR. und ASR.: sehr lebhaft, different. Starke Ataxie, Gang unsicher, mitunter lancinierende Schmerzen. Sprache wenig moduliert, bei Testworten Silbenstolpern. — Stumpf, vollkommen ohne Anteilnahme für seine Umgebung, mitunter depressiv, zeitliche Beziehungen sehr gestört, Rechnen sehr schlecht, Schulkenntnisse gering, Merkfähigkeit mäßig gestört, gewisse Krankheitseinsicht für die körperlichen Symptome, für psychische Defekte vollkommen einsichtslos. 27. VII. 1922: Subcutan Recurrensmäuseblut. 2. VIII. 40° (3), 40,1° (3), 39,8° (2), 39,4° (2), 39,2° (2), 38,2° (1). 15. IX.: 39,7° (1). Im Dezember: Pat. zeigt viel mehr Spontaneität, liest, gibt den Inhalt richtig wieder, unterhält sich unauffällig, zeitliche Beziehungen zeigen nur noch geringe Störung. Etwas retrospektive Krankheitseinsicht vorhanden. Rechnenvermögen und Merkfähigkeit nicht geändert. — Sprache hat sich etwas gebessert, Gang ist sicherer geworden, lancinierende Schmerzen wurden nicht mehr geklagt. Sprache etwas gebessert. Nachuntersuchnug im Mai 1923: Status wie im Dezember.

27. VII.: Liqu.: SGR. 1,0 +++, 0,5 +++, 55 Ly., Nonne ++, Pandy ++. Blut: SGR. ++.

15. IX.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 0,5 +, 33 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. –.

5. XII.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 0,5 ±, 21 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. –.

Fall 4. B., 52 Jahre alt, Taglöhner, Taboparal. Zeitpunkt der Inf. unbekannt. Wurde wegen Mitralfehlers in ein hiesiges Krankenhaus eingeliefert. Dort äußerte er Kleinheits- und Verarmungsideen, verweigerte die Nahrung usw. — Groß, kräftig gebaut, kompensierter Mitralfehler, sonst innere Organe o. B. N.S.: Pupillen different, beide lichtstarr, CR +, P.S.R. und A.S.R. bdst. negativ. Zunge stark zitternd; mittelstarke Ataxie. Sprache monoton, bei Testworten Silbenstolpern, Auslassungen; Schrift wenig gestört; Gang langsam, schleppend. — Zeitliche Beziehungen etwas gestört; depressiv; klagt viel, ohne eigentliche Krankheitseinsicht: der ganze Körper sei kaput usw. Rechnenvermögen sehr stark herabgesetzt, Merkfähigkeit mäßig gestört, Schulkenntnisse und Allgemeinwissen zeigen ziemlich große Lücken. Ziemlich stumpf, teilnahmslos. 26. VIII.: Subcutan Recurrensmäuseblut. 29. VIII. 39,2° (2), 40,9° (3), 40,7° (3), 39,1° (2) 39,8° (4). 14. X.: 38,1° (3). — Ende Nov.: Pat. ist bedeutend freier, liest, unterhält sich, zeigt mehr Spontaneität, drängt hinaus, verfolgt mit Interesse die Bemühungen, ihm eine Stelle zu verschaffen. Schreibt geordnete Briefe; Sprache besser moduliert, nur bei schwersten Testworten hier und da Auslassungen, kein eigentliches Silbenstolpern mehr. Gang sicherer, rechnet etwas besser, Wahnideen wurden nicht mehr geäußert, Merkfähigkeit und Gedächtnis kaum geändert. Wurde nach Hause entlassen.

l1. VIII.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 0,5 +, 20 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. +.
!1. XI.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 0,5 —, 15 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. ±.

Fall 5. K., Kaufmann, 40 Jahre alt, progr. Paral. Zeitpunkt der Inf. nicht ekannt. Frau 1 Abort, 1 Frühgeburt. Seit 1 Jahr leicht reizbar, seit etwa 4 Mon. ichte Sprachstörung. Wurde gemütlich stumpf. Einlieferung erfolgte in einem Erregungszustand. — Mittelgroß, kräftig gebaut, ausreichend genährt. Aortitis ic. N.S.: Pupillen different, sehr eng. LiR.: bds. neg. C.R. pos. PSR. und ASR. ds. neg. Gang unsicher, Romberg pos. Sprache sehr holperig, undeutlich monoton, chrift klein, zittrig. — Mitunter stark verwirrt, halluziniert; viele Größenideen, ie in dementer Weise vorgebracht werden. Rechnen schlecht, Allgemeinkenntisse besser. Hin und wieder mürrisch, erregt, gewalttätig, keine Krankheitsinsicht. Erst wurde Silbersalvarsankur eingeleitet, während dieser schwankender 'erlauf, mitunter treten die Stimmen und Erregungszustände seltener auf, doch it im allgemeinen eine Zunahme der Demenz zu verzeichnen. 5. IX. 1922 intraven. ec.-Mäuseblut. 13. IX.: 40,5° (3), 40,1° (2), 40,5° (2), 38,9° (5). 14. XI.: 38,6° (2). urze Zeit nach dem ersten Fieberanstieg etwas freier und ruhiger. Während der ur sehr wechselnde Zustandsbilder, mitunter treten die Halluzinationen seltener uf. Ist zeitenweise verschlossen, mürrisch und bösartig, dann für kurze Zeit 'ieder zugänglicher, nicht mehr so explosiv. Auf Wunsch der Angehörigen erfolgte egen Ende Dezember eine erneute Recurrensinfektion, die nicht anging, da noch mmunität bestand.

. IX.: Liqu.: SGR. 1,0 +++, 0,5 ++, 15 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. +++.
. I.: Liqu.: SGR. 1,0 ++, 0,5 +, 37 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. ±.

Fall 6. Kn., Schlosser, 41 Jahre alt, progr. Paralyse. Luische Infekt. 1903, alvarsankur, dann nicht wieder behandelt. Bis vor 4 Wochen angeblich unauffällig, on da ab „viel sinniert", grundlos gelacht, geweint, vereinzelt Größenideen. — nnere Organe o. Bes. — N.S.: Pupillen different, bds. leichte Entrundung und ichtstarre, C.R. +, PSR. und ASR. sehr lebhaft, different, Romberg negativ, ang kaum gestört, Schrift ziemlich zittrig. — Urteilsfähigkeit etwas herabgesetzt, sgl. Merkfähigkeit. Im allgemeinen keine gröberen Intelligenzstörungen; stumpfuphorisch, beschäftigt sich mit nichts, liest nicht, unterhält sich kaum mit den litpatienten, zeigt nur geringe Krankheitseinsicht, vereinzelt Größenideen. XI. subcutan Recurrensmäuseblut. 17. XI.: 40° (3), 40,9° (3), 40,2° (1), 40,1° (4),),2° (1). 8. I. 1923: 39° (2). Nach dem 3. Relaps wurde Pat. zunehmend lebhafter, s hin und wieder, unterhielt sich spontan, belächelte die dementen Äußerungen eines iner Mitpatienten, verfolgte mit Interesse den Ablauf seiner Kur, drängte nach ause, zeigte im allgemeinen mehr Spontaneität. Rechnenvermögen hat sich was gebessert. Größenideen sind geschwunden; entwickelt in ganz unauffälliger 'eise Pläne für seine Zukunft. 14. I. entlassen. Nachuntersuchung April 1923. esserung hält an; Kn. geht seinem Beruf in unauffälliger Weise nach.

XI.: Liqu.: WaR. bis 0,05 ++++, SGR. 1,0 +, 37 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. ++.
I.: Liqu.: WaR. bis 0,05 ±, SGR. 1,0 +, 83 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. ++.

Fall 7. M., Kaufmann, 42 Jahre alt, progr. Paralyse. Zeitpunkt der Infekt. cht bekannt. Seit einem Jahr zunehmende Verschlechterung des Gedächtnisses, nst angeblich psychisch und somatisch unauffällig, vor 14 Tagen vorübergehende erwirrtheit. In den letzten Tagen häufiger erregt. — Klein, sehr kräftig gebaut d gut genährt. Innere Organe o. B. — N.S.: Pupillen lichtstarr, different, leicht itrundet, C.R. pos. PSR. und ASR. sehr lebhaft, different, deutliches Silbenolpern, Merkfähigkeit und Gedächtnis stark gelitten. Schulkenntnisse sehr gering, echenvermögen sehr stark herabgesetzt, dgl. Urteilsfähigkeit. Viele unsinnige

Größenideen. Dement-euphorisch, in ständiger motorischer Unruhe. Erhöhte Bestimmbarkeit, keinerlei Krankheitseinsicht. 9. XI.: Subcutan Rec.-Mäusehirnemulsion; 12. XI.: 40,2° (2), 39,5° (2), 38,9° (1); 22. XII.: 39,1° (3); Ende Dezember 22: motorisch ruhiger, geringgradige Krankheitseinsicht, unterhält sich etwas geordneter, Größenideen sind sehr in den Hintergrund getreten, werden nur nach entsprechend längeren Suggestivfragen geäußert, aber meistens bald wieder korrigiert. Sonst noch ziemlich dement-euphorisch. Entlassung gegen Revers. Bis zur Zeit unverändert.

27. X.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 0,5 ±, 72 Ly., Nonne +, Pandy ++, Blut: SGR. +++

2. I.: 1923 Liqu.: WaR bis 0,15 ++, SGR. 1,0 +, 133 Ly., Nonne +, Pandy ++, Blut: SGR. ++.

Fall 8. H., Sattler, 55 Jahre alt, prog. Paral. Zeitpunkt der Inf. nicht bekannt; war schon 1921 und Mai 1922 in einer Irrenanstalt, gegen Revers entlassen. Im November traten wieder Verarmungsideen auf, mitunter starke Erregung. Frau hatte eine Totgeburt. — Groß, mäßig genährt, innere Organe o. B. — NS.: Pupillen different, leicht entrundet, LiR. träge, CR. +, PSR. und ASR.: lebhaft, different. Facialis nicht ganz gleichmäßig innerviert, Ataxie geringen Grades, Schrift etwas zittrig, Gang o. B., bei schwierigeren Testworten Silbenstolpern. — Ziemlich dement. Rechnenvermögen stark herabgesetzt, viele depressive Wahnideen mit oberflächlichem Affekt; keine Krankheitseinsicht. Erhöhte Bestimmbarkeit. Stumpf, brütet den ganzen Tag vor sich hin, stöhnt, jammert und äußert spontan nur seine depressiven Wahnideen. 25. XI. intrav. Inj., von Recurrensmenschenblut. 29. XI.: 40,2 (3), 40,3° (3), 39,9° (4), 39° (4). 24. I. 39° (2). Anfang Februar 1923: Pat. ist geistig etwas regsamer, unterhält sich spontan, nimmt an den Spielen teil, hilft bei der Hausarbeit. Seine depressiven Wahnideen werden z. T. korrigiert, im ganzen spontan seltener geäußert. Etwas Krankheitseinsicht vorhanden. Zeigt noch wenig Verständnis für Beruf und Familie. Nach einer anderen Anstalt verlegt.

17. XI.: Liqu.: WaR. bis 0,05 ++++, SGR. 1,0 ++, 0,5 +, 36 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: WaR. ++++.

9. II.: Liqu.: WaR. 0,1 ++++, 0,05 ++, SGR. 1,0 +, 0,5 —, 42 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: WaR. +++.

Fall 9. G., Monteur, 56 Jahre alt, Taboparalyse. Zeitpunkt der Inf. nicht bekannt, Frau hatte 3 Fehlgeburten. Seit 1 Jahr öfters Schlaflosigkeit, „rheumatische Schmerzen in den Beinen". Mitunter sehr aufgeregt, in den letzten Monaten auffallend leicht ermüdbar, ging oft „still sinnierend" einher, nahm hier und da Kleinigkeiten mit. Vor kurzem Verwirrtheitszustand: lief 2 Tage und Nächte lang planlos umher. Sprache wurde holperiger, Gedächtnis schlechter. — Groß, kräftig gebaut, gut genährt. Innere Organe o. B. NS.: Pup. different, lichtstarr, CR. +, leichte Entrundung, PSR. und ASR. nicht auszulösen. Starke Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Sprache monoton: Silbenstolpern; ausfahrende Schrift. — Örtlich und zeitlich mitunter stark desorientiert, schwerste Störungen der zeitlichen Beziehungen. Viele, äußerst schwachsinnige Größenideen. Schwere intellektuelle Störungen. Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Konfabulationen. Sehr unsauber. 7. XII.: Subcutan Rec.-Mäuseblut. 14. XII. 40,3° (3), 40,4° (3), 39,3° (4), 40,2° (2), 39° (4). 1. II. 1923: 38,1° (4). Während des ersten Fieberanstiegs Ikterus. Leber- und Gallengegend: kein abnormer Palpationsbefund, keine Druckempfindlichkeit. Anfang März 1923: Ist etwas sauberer geworden, die ataktischen Erscheinungen sind in geringem Maße zurückgegangen, Sprache hat sich etwas gebessert. Größenideen und Konfabulationen seltener. Gegen Revers entlassen.

25. XI.: Liqu.: SGR. 1,0 ++, 0,5 +, 72 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. +++.

3. II.: Liqu.: SGR. 1,0 ++, 0,5 +, 190 Ly., Nonne +++, Pandy +++, Blut: SGR. +.

Fall 10. S., Schlosser, 55 Jahre alt, progr. Paralyse. Luische Infektion 1914. eit etwa 3 Monaten leicht erregbar, sehr wechselnde Stimmung. Mitunter gewalttätig. Gedächtnis ließ nach. Vereinzelt Beziehungsideen. — Frau hatte eine ehlgeburt. — Groß, kräftig gebaut, innere Organe o. B. — NS.: Pupillen lichtstarr, ifferent. CR +, PSR.: different, ASR.: θ. Romberg: schw. pos. In den oberen xtremitäten Ataxie mäßigen Grades. Sensibilität und Motilität intakt. Gang . B. Sprache verwaschen, beim Schnellsprechen deutliches Silbenstolpern. — echnenvermögen sehr herabgesetzt, desgl. Merkfähigkeit. Schulkenntnisse ickenhaft. Kenntnisse aus dem Berufsleben gut, dabei durchaus geordnete Sponanäußerungen. Vereinzelt Größenideen. Geringe Krankheitseinsicht. 13. XII. ubcutan Rec.-Mäusehirnemulsion. 17. XII.: 39,5° (3), 38,4° (3), 39° (9), 37° (3). 1. I. 37,7° (2). Ende Februar 1923 noch wechselndes Verhalten, bald dementuphorisch, bald depressiv, leicht reizbar. Größenideen wurden nicht mehr geußert. Etwas Krankheitseinsicht vorhanden, drängt hinaus. Am 7. III. 1923 egen Revers entlassen.

2. XII.: Liqu.: SGR. 1,0 ++, 56 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. +++.
3. II.: Liqu.: SGR. 1,0 +, 109 Ly., Nonne ++, Pandy ++, Blut: SGR. ++.

Fall 11. O., 42 Jahre alt, Metallarbeiter, progr. Paralyse. Vor 12 Jahren uische Infektion. Mehrere Salvarsankuren. — Wurde polizeilich eingeliefert, da r sich planlos umhertrieb. — Mäßig kräftig gebaut, geringer Ernährungszustand ichte Aortitis luica, sonst innere Organe o. B. — Pupillen different, lichtstarr R. +, PSR. und ASR.: different, Romberg schw. pos. An den oberen Extremiäten geringe Ataxie, Gang unauffällig, desgl. Schrift, Sprache monoton, etwas erwaschen, bei Testworten Silbenstolpern, Rechnenvermögen etwas herabgesetzt, onst deutliche Intelligenzstörungen. Viele Größenideen. Euphorie. 10. I. 1923 intraenös Rec.-Mäuseblut. 13. I. 38,3° (4), 40,1° (4), 39° (3), 39° (5), 38,3° (5). . III. 38,4° (4). Während der Kur war Pat. mitunter stark verwirrt, die Sprache urde holpriger, Bewegungen unsicherer. Etwa 10 Tage nach dem letzten Relaps rat eine bedeutende Besserung ein. Die Größenideen wurden weitgehend korrigiert, eue nicht mehr geäußert, Pat. las viel, gab den Inhalt vollständig und richtig ieder. Die Ausdrucksweise war nur noch etwas umständlich, die Sprache besserte ich so weit, daß nur noch bei schwierigsten Testworten leichtes Silbenstolpern einrat. Rechnenvermögen gebessert. In ein Krankenhaus seiner Heimat entlassen.

9. XII.: Liqu.: WaR. bis 0,05 ++++, SGR. 1,0 +++, 42 Ly., Nonne +, Pandy ++, Blut: SGR. ++.
3. III.: Liqu.: WaR. bis 0,1 +++, 0,05 ++, 39 Ly., Nonne +, Pandy +, Blut: SGR. +.

Über den Verlauf der Recurrenserkrankung ist dem von den zitierten Autoren Mitgeteilten wenig hinzuzufügen: Auch von uns wurde Milzchwellung ganz selten und dann nur in geringem Grade beobachtet. n 2 Fällen sahen wir während der Fieberperiode Ikterus auftreten, ler aber bald verschwand und das Krankheitsbild nicht weiter kompliierte. In 2 weiteren Fällen beobachteten wir während der Behandlung vorübergehende Facialisparese. Über solche ist übrigens auch bei nicht artefiziellem Rückfallfieber berichtet. — Diese ist wohl ebenso wie die nitunter auftretenden kurzdauernden Verwirrtheitszustände, das Schlechterwerden der Sprache usw. sowie das bei dem zur Zeit in Behandung stehenden Tabesfällen verstärkte Auftreten von Krisen während

der Kur, teils durch das Fieber, teils durch den Zerfall der Spirochäten im Anfall, also anaphylatoxisch bedingt.

Verimpfung von Blut und Liquor auf weiße Mäuse fiel während des Anfalls sowie im Intervall, meist auch noch 3—4 Wochen nach dem letzten Anfall immer positiv aus, der Liquor blieb mitunter länger infektiös als das Blut. Direkter Nachweis der Spirochäten im Liquor (im Dunkelfeldpräparat) ist auch uns nicht gelungen.

Die serologischen Befunde im Blut und Liquor sind schon angeführt. Wie die übrigen Autoren sahen auch wir meist Zunahme der Zellzahl, in einzelnen Fällen fielen auch die Globulin-Reaktionen analog der Zellvermehrung stärker positiv aus, was auf einer bei Recurrens oft, wenn auch nur in geringem Maße, vorhandenen Affektion der Meningen beruht. In den meisten Fällen trat eine günstige Beeinflussung der serologischen Befunde (WaR., SGR.) im Blut oder Liquor oder in beiden auf. Die Änderungen des serologischen Befundes gingen mit denen des klinischen nicht immer parallel, desgleichen umgekehrt. Wie schon bekannt, ist dies ja auch bei Spontanremissionen oft nicht der Fall.

Die neurologischen Symptome wurden in einigen Fällen etwas gebessert: Ataxie ging zurück. Krisen bei der Taboparalyse traten seltener auf.

Was endlich das psychische Verhalten der Patienten betrifft, so konnten wir in den meisten Fällen eine, wenn auch mitunter nur kurzdauernde, Besserung konstatieren. Während sie bei einigen Fällen nur darin bestand, daß die Patienten etwas mehr Spontaneität zeigten oder motorisch etwas ruhiger wurden, sind bei den Fällen S., Kn. u. O. weitgehende und bis jetzt anhaltende Besserungen erzielt worden. Auch wir konnten mit *Hauptmann* die Erfahrung machen, daß vor allem die Euphorie und die Größenideen zum Schwinden oder wenigstens zum Zurücktreten gebracht wurden, während die Demenzerscheinungen, Gedächtnisstörungen, und Störungen der Urteilsfähigkeit keine oder geringe Beeinflussung zeigten. Wie dieser Autor hervorhebt, liegt es nahe, daran zu denken, daß diese Feststellungen „zur Differenzierung der funktionell-toxisch bedingten psychischen Symptome und der auf dauerndem Ausfall auf funktionstragendem Nervengewebe beruhenden dienen könnten". Doch scheint es mir noch verfrüht, auf Grund der geringen Zahl der Fälle eine endgültige Entscheidung treffen zu können.

Auf Grund unserer Beobachtungen an den hier beschriebenen und den übrigen noch in Behandlung befindlichen Fällen können wir zu einer allgemeineren Durchführung der Recurrenstherapie der Metalues mit gutem Gewissen raten. Wenn auch nicht in allen Fällen eine volle Remission erzielt wird, so ist doch vor allem gegenüber der Salvarsantherapie viel erreicht, wenn es in manchen Fällen gelingt, die progressive in eine stationäre Paralyse umzuwandeln.

(Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig [Direktor: Professor Dr. *Rolly*].)

Zur Frage der Verwendung geschützter Silbersole zur Liquordiagnostik.

Von

Dr. med. **Willy Schmitt** und Dr. med. **Fritz Gebhardt,**
Abteilungsassistent Volontärassistent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. August 1923).

In einer früheren Arbeit war von dem einen von uns über die Ergebnisse berichtet worden, die er mit der Kollargolreaktion nach den Methoden *Stern* und *Poensgen* sowie von *Ellinger* an 111 Liquoren erzielt hatte, und die ihm eine erhebliche Überlegenheit der letzteren bezüglich ihres Empfindlichkeitsgrades erwiesen hatte. In die Worte: „Wir möchten die Kollargolreaktion in Zukunft nicht missen, wenn wir sie auch noch nicht auf die gleiche Stufe wie die Gold-Mastix- und Normomastixreaktion stellen, vor denen sie jedenfalls Billigkeit (kein Jenenser Glas), Einfachheit (kein bidestilliertes Wasser, lange brauchbares, einfach herzustellendes Sol) und Schnelligkeit (stets gebrauchsfertiges Sol) der Methode voraus hat" war mein damaliges Urteil zusammengefaßt worden.

Die Methode ist kurz folgende: In 5 Reagensgläser von ca. 8 cm Länge und 0,75 cm Durchmesser wird 0,5 ccm Liquorverdünnung 1 : 4 bis 1 : 64 mit 2 proz. Kochsalzlösung hergestellt und sodann mit je 0,5 ccm Kollargollösung von 0,1 proz. Konzentration gemischt. Wegen der „rechts" reagierenden Gruppen einiger nicht syphilistischer Erkrankungen (Meningitis tuberculosa, Meningitis epidemica, Tumoren) empfiehlt es sich, die Versuchsreihe von 1 : 64 über 1 : 125 und 1 : 250 bis 1 : 500 Liquorverdünnung zu erweitern. Ablesung des Resultates nach 24 Stunden. Bezüglich der Wertung der Resultate (4 Flockungsgrade: +, ++, +++, ++++), möge zwecks Vermeidung von Wiederholungen in meiner früheren Veröffentlichung nachgesehen werden.

In dem nachfolgenden Schema ist der kurvenmäßige Verlauf dreier Reaktionen eingezeichnet. Das „E" bezeichnet jedesmal den deut-

lichen Beginn der Flockung durch den Elektrolyt. Kurve I = paralytischer Liquor, Kurve II = Serumkurve, Kurve III = Kurve des normalen Liquors. K = Kontrollröhrchen.

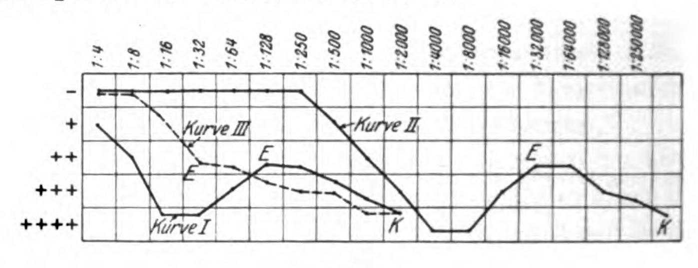


Abb. 1.

Auf die hin und wieder auftauchende Frage, ob die Liquoruntersuchungen, im Besitz der bereits weit ausgearbeiteten Gold- und Mastixreaktionen, noch einer weiteren kolloidalen Reaktion bedürfen, kann bezüglich der Kollargolreaktion (K.R.) folgendes erwidert werden, wobei bemerkt sei, daß die Zahl der von mir mit Kollargol untersuchten Liquores von 111 auf 247 gestiegen ist.

1. Wenngleich manchmal, aber sicher nicht häufig, der Eindruck entstand, als ob die mit einfach destilliertem Wasser*) angestellten Versuche eine Spur weniger empfindlich ausfielen als die mit bidestilliertem, geht dennoch unser Gesamturteil dahin, daß die K.R. mit einem exakt hergestellten und gut aufbewahrten einfach destilliertem Wasser zuverlässige Resultate liefert. Zwecks erhöhter Sicherheit empfehle ich, das einfach destillierte Wasser sofort nach Bezug von der Firma — wie es in unserer Klinik der Fall ist — oder noch besser nach eigener Herstellung, in genügend großen Kochflaschen aus Jenenser Glas aufzubewahren. Es ist dann offenbar unbegrenzt haltbar und gebrauchsfertig.

2. Zur Verwendung gelangen Reagensgläschen von einfachem Glas; einen Unterschied bei Parallelversuchen mit Jenenser Glas konnten wir nicht finden. — Aus diesen beiden Punkten ergibt sich somit eine schwächere Empfindlichkeit des Kollargols gegen die Alkalescenz des einfachen Glases der Wasserbehälter und Reagensröhrchen, wodurch die Reaktion bezüglich des Gebrauchsmaterials verbilligt wird. Kollargol ist außerdem billiger als Goldchlorid.

3. Die Herstellung des Goldsoles nach *Lange* oder *Eicke*, die häufig nicht ohne Opfer des teuren Materials erlernt sein will, sowohl, als diejenige des Mastixsoles nach *Jacobsthal* und *Kafka* erfordert gute Einübung und muß selbst bei Ausführung durch zuverlässiges Laboratoriumspersonal ständig kontrolliert werden. Für die Mastixreaktion

*) An der guten Beschaffenheit des von mir verwendeten einfach destillierten Wassers wage ich übrigens zu zweifeln.

ergibt sich ferner die Notwendigkeit, daß vor jeder Versuchsanstellung ein neues Sol hergestellt werden muß.

4. Die Goldreaktion (G.R.) und Mastixreaktion (M.R.) bedürfen unbedingt des Kochsalzvorversuches (*Kafka*), die G.R. auch noch des biologischen Vorversuches (*Mras* und *Brandt*). Der Kochsalzvorversuch bleibt auch für die *Kafka*sche Modifikation der von *Emanuel* eingeführten Mastixreaktion bestehen, die nach dem heutigen Stande die Vollendung dieser Reaktion darstellen dürfte und von *Kafka* als Normomastixreaktion (N.M.R.) bezeichnet worden ist, was von diesem selbst und auch meinerseits betont worden ist. — Das Kollargol wird ohne besondere technische Kautelen in den erforderlichen Konzentrationen bei Zimmertemperatur gelöst, nach 24stündigem Stehen einmal durch ein einfaches Filter filtriert und ist nach einer Reifungszeit von 14 Tagen bis 3 Wochen gebrauchsfertig. Nach meinen bisherigen Beobachtungen ist ein solches in beliebiger Menge hergestelltes Kollargolsol 2—3 Monate anwendungsbereit zur sofortigen Reaktion. Die Kochsalzempfindlichkeit bleibt in dieser Zeit stabil und bedarf keiner weiteren Nachprüfung, wenn man sie anfangs einmal geprüft hat. Bei Herstellung einer neuen, gleich konzentrierten Lösung von demselben Präparat zu einem anderen Zeitpunkt liegt der Titer wieder bei derselben Kochsalzkonzentration. Im Laufe von Wochen bilden sich allmählich grobdisperse Niederschläge, die man anfangs ähnlich wie bei dem Goldhydrosol vor dem Versuch aufschütteln kann. Nach 8—12 Wochen jedoch werden die Niederschläge erheblicher und gefährden das Ablesen, da sie sich auch in den Reaktionsreihen des normalen Liquors bemerkbar machen. Man kann sie evtl. auch einmal abfiltrieren.

Diese 4 Gesichtspunkte also: Zulässigkeit der Verwendung guten, einfachdestillierten Wassers und der Reagensröhrchen von einfachem Glas, Wegfall aller Kautelen bei Herstellung der Lösung und Dauerhaftigkeit derselben bei stabiler Kochsalzempfindlichkeit können meines Erachtens diese Reaktion besonders dort geeignet erscheinen lassen, die Rolle der ergänzenden „fünften Reaktion“ (Eskuchen) zum „Reaktionsspektrum“ der 4 Untersuchungen nach Nonne zu übernehmen, wo Mangel an Geldmitteln und geschultem Personal die Ausführung kostspieliger und komplizierter Reaktionen verbieten.

Die Liquoruntersuchung mit Kollargol bzw. geschützten Silberhydrosolen überhaupt verläuft völlig analog den übrigen Kolloidreaktionen des Liquors, insbesondere der *Emanuel-Jacobsthal-Kafka*schen Mastixreaktion, mit der sie die Salzfällungszone in den niederen Liquorkonzentrationen gemeinsam hat. Sie zeigt also auch die von der G.R. und M.R. her bekannte optimale Flockungsverschiebung je nach der Art der Krankheit. In den starken Liquorkonzentrationen 1 : 8, 1 : 16, 1 : 32 flockt die Syphilis und Metasyphilis des Zentralnervensystems,

die multiple Sklerose und häufig die Encephalitis lethargica; in den mittleren Konzentrationen 1 : 32, 1 : 64, 1 : 128, 1 : 250 die tuberkulösen und epidemischen Meningitiden sowie der Liquor bei Rückenmarkskompression mit *Nonne*schem Kompressionssyndrom (Globulinreaktion bei fehlender Pleocytose); in den niederen Liquorkonzentrationen 1 : 1000 — 1 : 32000 tuberkulöse Pleuraexsudate und Blutseren. Beginnen bei der G.R. die Liquores der tuberkulösen und epidemischen Meningitis und der Rückenmarkskompression frühestens bei 1 : 16, bei der N.M.R. frühestens bei 1 : 8—1 : 4 maximal zu flocken, so liegt bei der K.R. die entsprechende Grenze zwischen 1 : 16 und 1 : 32, d. h. das Maximum der „rechts" reagierenden Gruppe beginnt bei 1 : 32 Liquorverdünnung. Überschreitungen der genannten Grenzen kommen bei allen 3 Reaktionen gelegentlich vor, was auch *Kafka* z. B. bei abheilender bzw. behandelter tuberkulöser Meningitis angegeben hat. Die epidemische Meningitis scheint auch bei der K.R. noch etwas weiter rechts als die tuberkulöse zu reagieren, doch fehlen uns hier noch ausreichende Erfahrungen. Die Salzfällungszone bei der K.R., bezüglich deren eigenartigen Charakters und optisch deutlicher Differenzierbarkeit von der liquorpathologischen Flockungszone wiederum zwecks Vermeidung von Wiederholungen auf meine frühere Arbeit verwiesen sei, ist an keinen Verdünnungsgrad des Liquors gebunden, sondern schließt sich stets in kontinuierlicher Weise an die liquorpathologische Flockungszone bzw. diejenige des tuberkulösen Exsudates oder des Serums an, in beiden letzteren Fällen also in enormen Verdünnungen (1 : 32000 bis 1 : 250000); nur im normalen Liquor beginnt die elektrolytische Flockungszone konstant bei 1 : 16, häufiger 1 : 32 Liquorverdünnung. Es treten also auch bei der K.R. wie bei der G.R. und M.R. neben den kolloidfällenden auch die gleichzeitig vermehrten kolloidschützenden Bestandteile des Liquors bzw. Serums in augenfällige Wirksamkeit. — Konform mit der G.R. und M.R. erfordert auch die K.R. Kenntnis der Kochsalzempfindlichkeit des Präparates, wenn auch dieselbe in dem bei uns zur Verwendung gelangten Präparat konstant bleibt, wie eben dargelegt wurde. Durch 2proz. Kochsalzlösung wird dieses Präparat kräftig ausgeflockt. Zu diesem Punkt wird später noch einiges hinzuzufügen sein. Schließlich erfordert das Kollargolsol ebenso eine Reifungszeit wie das Mastixsol (*Jacobsthal* und *Kafka*), die jedoch (siehe oben) bis zur höchst erreichbaren Empfindlichkeit von längerer Dauer sein muß (2—3 Wochen).

Zusammenfassend ist somit zu sagen, daß die K.R. hinsichtlich optimaler Flockungskurve, Salzfällungszone, Beachtung der Kochsalzempfindlichkeit und der Reifungszeit unverkennbare Analogien mit der Langeschen Gold- und der Emanuel-Rafka-Jacobsthalschen Mastixmethode aufweist.

Von besonderem Werte war *die Prüfung des Empfindlichkeitsgrades*)ei der K.R. In meiner vorausgegangenen Arbeit war gesagt worden, ,daß die K.R. wohl nicht ganz den Empfindlichkeitsgrad habe wie die Normomastix- und die Goldsolreaktion, doch habe sich unsere Meinung iber die diesbezügliche Wertung der K.R. im Laufe der Zeit ständig gebessert". Es sei dem schon jetzt hinzugefügt, daß im Sinn der letzten Vorte sich unsere Meinung bezüglich der K.R. auch weiterhin bessern nußte. Es wurde bei Vergleichsreihen der 3 Reaktionen von zunehmenlen Verdünnungen pathologischer Liquors und anderer Körpersäfte 1—1 : 2—1 : 4—1 : 8—1 : 16—1 : 32 usf.) ausgegangen. Da die drei Reaktionen hierbei eine Berücksichtigung ihrer voneinander verschielenen Kochsalzempfindlichkeit erfordern (die K.R. wird mit 2 proz., die G.R. und N.M.R. je nach dem Ergebnis des Kochsalzvorversuches mit),4—0,6 proz. Kochsalzlösung angestellt), so wurde von einer Herstelung der genannten Ausgangsverdünnung mit physiologischer Kochalzlösung abgesehen und als Verdünnungsmittel in manchen Fällen klinisch und serologisch einwandfreier Normalliquor, in anderen Fällen Aqua bidestillata verwendet. Besonders im letzten Falle hatte ich mich vorher überzeugt, daß der wasserverdünnte pathologische Liquor seine lockende Wirkung beibehielt, sollte dennoch eine Fällung gewisser Globulinfraktionen eintreten, so würde dies für alle 3 Reaktionen in gleicher Weise zutreffen. In der folgenden kleinen Tabelle ist je ein Vertreter der in den starken und den schwachen Konzentrationen optimal reagierenden Körperflüssigkeiten gewählt worden: ein paraytischer Liquor und tuberkulöses Pleuraexsudat; es finden sich ferner nur diejenigen Liquorverdünnungen angegeben, bei welchen die 3 Reaktionen n relativ maximalster Reaktion zweifelsfrei die obere Grenze pathoogischer Flockung noch überschritten hatten, d. h. also, die G.R. mußte in eben vom tiefen Blauviolett sich ablösendes deutliches Blau zeigen, die N.M.R. mindestens einen deutlichen Grad VI (Niederschlagskuppe deutlich angedeutet) zeigen, und die K.R. mußte mindestens einen knappen Grad II (++) zeigen, das ist bei starker Trübung der Flüssigkeitssäule in gelb-orangener, sehr lockerer Niederschlag in geringer Andeutung, welcher kontinuierlich in die nach oben sich allmählich aufhellende Flüssigkeitssäule übergeht, also noch nicht scharf abgegrenzt von derelben ist (beginnende Senkung der stark vergröberten dispersen Phase). Absichtlich wurden dagegen jene Grenzwerte bei dieser Prüfung weggelassen, welche dennoch sehr oft als pathologisch gewertet werden müssen: Das ist für uns bei der G.R. das tiefe Blauviolett, bei der N.M.R. Grad V (stärkste Trübung), bei der K.R. der einer starken Trübung entsprechende Grad I (+). Besonders bei der K.R. sah ich bei der hier n Frage kommenden Vergleichswertung nur ungern von der Verwendung des Grades I ab, denn die bereits in meiner früheren Arbeit in die Worte

gekleidete Erfahrung: „Ausgesprochene Trübung spricht meines Erachtens bei der K.R. mit noch größerer Sicherheit für pathologischen Charakter des Liquors als bei der M.R.", hat sich durch unsere weiteren Beobachtungen bestätigt.

Tabelle 1.

Liquorverdünnung	Paralyt. Liquor	Tuberkulös. Pleuraexsudat
1 : 4	N.M.R. (Grad VII)	—
1 : 32	K.R. (Grad II)	—
1 : 64	G.R. (Blau)	—
1 : 500	—	N.M.R. (Grad VI)
1 : 1000	—	G.R. (Blau)
1 : 2000	—	K.R. (Grad II)

Aus diesen beiden Beispielen, denen beliebige andere zur Bestätigung hinzugefügt werden können, ist ersichtlich, daß die K.R. bezüglich ihrer Empfindlichkeit der G.R. näher steht als der N.M.R., eine zunächst immerhin bemerkenswerte Erscheinung in Anbetracht der Tatsache, daß dieses *geschützte* Silberhydrosol zum Zwecke der Liquorreaktion zweifellos einer optimalen Struktur bedarf. Unsere laufenden Liquoruntersuchungen haben das Ergebnis von vergleichenden Untersuchungen der obigen Art bestätigt.

Wir können also unser früher noch zurückhaltendes Urteil heute dahin präzisieren, daß die K.R. in ihrer Empfindlichkeit der G.R. sehr nahesteht und die N.M.R. noch übertrifft.

Experimentell-Theoretisches.

Ellinger hatte die Konzentration der 0,1 proz. Kollargollösung und der 2 proz. Kochsalzlösung empirisch festgestellt. Nachprüfungen meinerseits hatten den optimalen Charakter dieser Verdünnungen bestätigt. Am Schlusse meiner vorangegangenen Arbeit hatte ich indessen mitteilen müssen, daß sich beim Bezuge eines neues Präparates mit dem Ampullenkollargol (1 g Ampullen), welches von der Firma *Heyden* bezogen worden war, Versager ergeben hatten, indem sich weder pathologische noch elektrolytische Flockungen damit erzielen ließen, und es war die Vermutung daran geknüpft worden, daß Menge und Art des beigegebenen Schutzkolloides für das Gelingen der Reaktion nicht gleichgültig sei. Die Analyse unseres mit Erfolg verwendeten, aus einer hiesigen Apotheke bezogenen, Präparates hatte einen Silbergehalt von 74,5% ergeben, sein Schutzkolloid bestand aus einem Eiweißkörper. Das von Heydensche Ampullenkollargol enthält bekanntlich 70% Ag und 30% Schutzkolloid. Beide geschützten Silbersole unterschieden sich bei gleichkonzentrierter Lösung bereits durch den äußeren Aspekt: In größeren Quantitäten

sieht ersteres im auffallenden Licht undurchsichtig schmutzig-grauschwarz, letzteres undurchsichtig tief-braunschwarz aus, im durchfallenden Licht bietet ersteres in der Schichtdicke gewöhnlicher Reagensgläser eine klare rot-orangene, letzteres eine klare braungelbe Farbe dar, ersteres opalesciert ferner stärker als letzteres. Da nun die Vielfarbigkeit der Silbersole wie diejenige aller metallischen Suspensoide stets abhängig ist von der Teilchengröße der dispersen Phase und ein rot-orangenes Silbersol etwa in der Mitte zwischen dem feinst-dispersen hellgelben und dem grob-dispersen blauen und grünen Silbersol liegt, so ergibt sich hieraus, daß das von uns verwendete Präparat ein gröber disperses Silbersuspensoid ist als das *Heyden*sche im Handel befindliche. Hiermit stimmt auch die Beobachtung überein, daß sich in unserem Präparat verhältnismäßig bald ein feiner Niederschlag einstellt, während das von *Heyden*sche Kollargol erheblich länger frei von Niederschlag bleibt. Es ergibt sich somit offenbar als erstes Erfordernis für die kolloidale Liquoruntersuchung eine optimale Silbersuspension, die wahrscheinlich die mittleren Dimensionen des kolloidalen Größenbereiches der Silbermikronen umfaßt.

Von offensichtlicher Wichtigkeit ist der dem geschützten Silberhydrosol beigegebene Schutzkörper sowohl bezüglich Quantität und Qualität. Es kommen wohl bei den im Handel befindlichen geschützten reversiblen Silberpräparaten durchgängig Eiweißkörper in Frage, unter denen das lysalbinsaure Natrium die wichtigste Rolle spielen dürfte. Die technischen Maßnahmen bei der mehr oder weniger festen Bindung des Silbers an das Schutzkolloid stellen offenbar einen weiter zu beachtenden Faktor dar.

Wie weit die neutrale, alkalische oder sauere Reaktion des Silbersoles hierbei mit in Frage zu ziehen ist, erscheint mir noch fraglich, da es sich in der Praxis so gut wie unwesentlich erwies, ob man Reagensgläser aus Jenenser oder gewöhnlichem Glas verwendete. Schließlich ist auch noch in Frage zu ziehen, ob das von uns verwendete Kollargol, welches bereits in der Apotheke lange Zeit gelagert hatte, neben dem kolloiden Silber auch bereits wieder chemische Silberverbindungen enthielt.

Das *Heyden*sche Ampullenkollargol bleibt wegen der Mikroneneinheit seines Silbers und wegen der zu starken Wirkung seines Schutzkörpers ungeeignet für die Liquoruntersuchungen, wenn es nicht gelingt, ihm durch eine zur Zeit noch nicht genügend bekannte Einwirkung die für diese Reaktion erforderlichen optimalen Eigenschaften zu verleihen.

Die erste Brauchbarkeitsprüfung hat sich auch bei den Silbersolen zunächst auf ihre Kochsalzempfindlichkeit zu erstrecken. Der Kochsalzversuch wurde in der Weise vorgenommen, daß in einer Reihe der

von uns zur Silberreaktion verwendeten Gläschen zu je 0,5 ccm Kochsalzlösung von variierender Konzentration je 0,5 ccm einer Lösung des jeweils zu prüfenden Präparates hinzugefügt wurde. Hierbei wurde davon ausgegangen, daß das bei uns erfolgreich verwendete Kollargol bei 74,5% Silbergehalt in einer 0,1 proz. Lösung 0,0745%, abgerundet 0,075%, Silber enthielt. War nun der Silbergehalt des zu prüfenden Präparates bekannt, so wurde seine Lösung als 0,075 proz. Silbersol hergestellt, war er unbekannt, so wurde nach Farbe und Aussehen im durch- und auffallenden Licht durch Vergleichung mit dem bekannten Präparat ein Konzentrationsgrad von 0,075% Silber nach Möglichkeit erstrebt. Wo uns jedoch dieser Silbergehalt auf Grund dieser Versuche nicht geeignet erschien, wurde auch mit höheren bzw. niederen Silbergehalten gearbeitet.

Das sich uns bewährte Präparat hatte, wie gesagt, in Übereinstimmung mit *Ellingers* Angabe bei 2% eine starke Elektrolyteinwirkung gezeigt. Das *Heydensche Ampullenkollargol* zeigte die erste, sich in einer leichten Farbveränderung repräsentierende Flockungswirkung erst nach Zusatz einer Kochsalzlösung, deren Konzentration über 7% lag. Ähnliche Resultate ergab das *Heydensche Elektrokollargol.* Eigenartige Ergebnisse wurden mit dem *Heyden*schen *Skiargan* erzielt, welches bekanntlich in der Röntgenologie Verwendung findet: Während das Präparat aus einem Fläschchen bereits mit 1,6 proz. Kochsalzlösung kräftige Flockung ergab, flockte dasjenige aus einem zu einem späteren Zeitpunkt bezogenen Fläschchen erst bei etwa 10 proz. Kochsalzlösung. Jedoch blieb auch hier für jedes der beiden Skiargane seine spezifische Kochsalzempfindlichkeit konstant.

Nachdem die Versuche an Liquores und Blutsera immer wieder erwiesen hatten, daß die Reaktionsfähigkeit der geschützten Silbersole sowohl auf die genannten Körpersäfte als auch auf den Elektrolyt in unmittelbarem Zusammenhange miteinander stehen, lieferte mir die Firma Heyden auf mein Ersuchen eine Anzahl von Präparaten in fester und flüssiger Form, welche sich in ihrer Kochsalzempfindlichkeit voneinander zu unterscheiden hatten (Heyden 603, 615, 614, 616, 611 a—f). Über die Resultate der zahlreichen mit diesen Präparaten angestellten Versuche soll hier nur zusammenfassend berichtet werden.

Das Präparat Heyden 603, in Lösung geliefert, flockte durch 0,3 proz. Kochsalzlösung aus; Heyden 615, in Lösung geliefert, durch 0,6 proz. Kochsalzlösung. Heyden 614, in Substanz geliefert, zeigte bei 0,1% zwar bereits deutlich eine Elektrolytwirkung, die jedoch auch bei 10 proz. Kochsalzlösung noch eine durchaus unvollständige blieb. Heyden 616 in Substanz geliefert, flockte bereits bei 0,4% proz. Kochsalzlösung fast maximal aus. 611 a flockte durch 5 proz., 611 b—f erst nach höherprozentigen Kochsalzlösungen aus (sämtlich in Substanz geliefert).

In den Hauptversuchen ergab sich sodann, daß diese Präparate um so weniger empfindlich auf pathologische Liquores, auf Exsudate und auf Sera reagierten, je geringer ihre Kochsalzempfindlichkeit war. (611a—f). Sie versagten also in diesen Fällen aus gleicher Ursache wie das im Handel befindliche *Heyden*sche Ampullenkollargol. Von den obigen Präparaten kommen daher nur jene in Frage, die durch Kochsalzlösungen von niederer Konzentration ausgeflockt werden. An diesen letzten Präparaten machten sich jedoch verschiedene Mängel bemerkbar, die ihre Anwendungsfähigkeit erheblich beeinträchtigten. So entsprach der Flockungsempfindlichkeit des Präparates gegen den Elektrolyt nicht immer diejenige gegen die genannten Körpersäfte, wodurch das Präparat an praktischem Werte einbüßte (603). Beispielsweise wurde beobachtet, daß paralytischer Liquor zwar eine intensive Flockung (++++) in den starken Liquorkonzentrationen 1 : 2, 1 : 4, 1 : 8 hervorrief, daß aber tabische und andere zweifellos pathologische Liquores keine oder nur ganz geringe Flockung an diesen Präparaten bewirkten, obwohl die Parallelversuche mit unserem bewährten Kollargol-Präparat sowie mit Gold und Mastix kräftige und typische Ausschläge ergaben. Es ist dies wahrscheinlich die gleiche Erscheinung, die *Stern* und *Poensgen* von ihren Kollargolversuchen berichten; sie beobachteten nämlich bei Paralyse konstant, bei Lues cerebrospinalis häufig positive Reaktionen, bei Tabes fast immer negative, bei multipler Sklerose, nicht luetischen Meningitiden und Tumoren negative Reaktionen. Ein weiterer Nachteil zeigte sich bei einigen Präparaten darin, daß die „rechts", d. h. also in den schwachen Liquorkonzentrationen reagierende Liquorgruppe (Kompression, epidemische und tuberkulöse Meningitis), ferner Pleuraexsudat und Serum nicht oder nur andeutungsweise flockten, während die syphilitischen Liquores in den starken Liquorkonzentrationen mehr oder weniger stark flockten. Diese Beobachtung entspricht offenbar derjenigen *Ellingers*, die diesen Autor veranlaßte, in der K.R. eine für Lues charakteristische Reaktion zu erblicken.

Der größte Nachteil jedoch, der allen diesen Präparaten mit starker Kochsalzempfindlichkeit anhaftet (auch das durch 1,6 proz. Kochsalzlösung ausflockende Skiargan gehört hierher), war, daß die Elektrolytflockung sich bis in die stärksten Liquorkonzentrationen hinein durch schwärzlich-grünliche Verfärbung bemerkbar machte, so daß selbst bei dem am weitesten „links" reagierenden paralytischen Liquor jene Unterscheidung zwischen liquorpathologischer und elektrolytischer Flockung oft fast zur Unmöglichkeit wurde, die sich an unsrem bewährten Präparat konstant durchführen läßt und in meiner vorangegangenen Arbeit mit folgenden Worten geschildert worden ist:

„Einer gewissen Übung bedarf die Trennung pathologischer und elektrolytischer Kolloidfällung in den Röhren, wo beide ineinander übergehen in mehr

oder weniger kontinuierlicher Weise. Man erkennt dies in dem Röhrchen, wo die gelbe, manchmal schmutziggelbe Farbe der pathologischen Trübung einen schwärzlichen Unterton annimmt, woran sich in den folgenden Röhrchen zunehmend grünliche Verfärbung der Reaktionssäulen anschließt. Auch das pathologische Gel geht in den gleichen Röhren kontinuierlich in das elektrolytische über, indem seine grobkörnige, lockere, gelbliche Beschaffenheit schwindet, zugunsten des zunehmenden elektrolytischen Gels."

Bei diesen Versuchspräparaten aber fehlte fast stets dieser durch den äußeren Anblick erkennbare Unterschied zwischen den beiden Flockungsstadien, indem beide recht oft nicht kontinuierlich ineinander übergingen, sondern von Anfang an zusammenfielen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die von *Ellinger* empirisch gefundene und auch von uns an unserem bewährten Präparat bestätigte optimale 2 proz. Kochsalzlösung für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet keine unveränderliche Größe mehr darstellen dürfte. Die Silberreaktion des Liquors erfordert eben das gleiche wie die Gold- und Mastixreaktion und deren letztere Modifikation, die Normomastixreaktion: Die Kenntnis der elektrolytischen Flockungsempfindlichkeit des jeweiligen Soles. Auch der Beginn der Versuchsreihe mit der Liquorverdünnung 1 : 4 scheint bei der Silberreaktion des Liquors keine unveränderliche Größe darzustellen, ebenso wie es sich bei der *Emanuel*schen Mastixreaktion nach *Göbel* und *Kafka* als empfehlenswert herausgestellt hat, die Versuchsreihe mit $^1/_2$ und noch stärkerer Liquorkonzentration zu beginnen.

Die vorliegenden Zeilen geben somit zu erkennen, daß die Schwierigkeiten, ein zuverlässiges Silberpräparat für die kolloidale Liquoruntersuchung zu erhalten, noch nicht behoben sind, daß es aber andrerseits sich verlohnen dürfte, die Bestrebungen auf diesem Gebiete der Liquordiagnostik aus den eingangs dargelegten Gründen nicht aufzugeben.

Nachtrag.

Während der Drucklegung erschien *Krüskempers* Veröffentlichung über die Kollargolreaktion (Münch. med. Woch. 1923, Nr. 42), in der meine Arbeit über diese Reaktion keine Berücksichtigung gefunden hat. Kurvenmäßige Darstellung sowie positive Reaktion bei Tabes, Lues cerebri, multiple Sklerose usw. findet sich bereits bei mir in ausführlicher Darlegung angegeben. Es ist nochmals zu betonen, daß die K. R. durchaus homolog mit der G. R. und M. R. auch die Rechtsverschiebung bei Rückenmarkskompression und nichtluetischen Meningitiden anzeigt. Auch *Krüskempers* Kollargol ist vielleicht noch nicht empfindlich genug gewesen; er läßt sich auch nicht näher darüber aus, in welcher Weise er die von ihm zwar beachtete Kochsalzempfindlichkeit seiner Kollargollösung praktisch verwertet hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ellinger, Philipp*, Beiträge zur Theorie der Kolloidreaktionen im Liquor cerebrospinalis. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **116**. [2]) *Ellinger, Philipp*, Über die Verwendung des Kollargols zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34. — [3]) *Emanuel*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30. — [4]) *Eskuchen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 1. u. 2. Heft. — [5]) *Eskuchen*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 4. u. 5. Heft. — [6]) *Goebel, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — [7]) *Jacobsthal* und *Kafka*, Berl. klin. Wochenschr. 1918. — [8]) *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [9]) *Mras* und *Brandt*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — [10]) *Schmitt*, Die Kollargolreaktion des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, 1. bis 4. Heft. — [11]) *Stern* und *Poensgen*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12 u. 13.

(Aus der III. medizinischen [Nerven-]Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg [Oberarzt Dr. *E. Trömner*] und dem anatomischen Laboratorium [Vorstand Priv.-Doz. Dr. *A. Jakob*] der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Direktor Professor Dr. *Weygandt*].)

Degenerationsvorgänge im Rückenmark auf toxischer Grundlage bei einem durch eine alte Commotio spinalis geschwächten Zentralnervensystem.

Von

Dr. Paul Matzdorff,

Nervenarzt in Hamburg.

Mit 1 Textabbildung.

Dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg zur Feier seines 100jährigen Bestehens.

(Eingegangen am 31. Juli 1923.)

Unsere Kenntnis von den traumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes sind vor allem auf anatomischem Gebiete durch die Kriegserfahrungen [*Marburg*[17]), *Cassirer*[1, 2]), *Jakob*[9, 10]), *Henneberg*[6]), *Redlich*[20]), *Licen*[14]) u. a.] und durch experimentelle Untersuchungen [*A. Jakob*[8]), *H. Spatz*[24, 25]) u. a.] in letzter Zeit wesentlich bereichert worden. Es bleiben aber auf diesem Gebiete noch zahlreiche Probleme, die ihrer Lösung harren, und zu deren Klärung weitere klinische und anatomische Erfahrungen wertvoll sind. So wurde *das weitere Schicksal von Myelopathien auf traumatischer Grundlage und ihr Verhalten gegen neue Schädlichkeiten* bisher noch wenig erörtert, so daß der folgende Fall ein besonderes Interesse beansprucht:

Friedrich R., 39 Jahre. Aufgenommen am 17. VIII. 1921. In der Familie sind keine Krankheiten, insbesondere keine Lues oder Tuberkulose bekannt. Pat. selbst ist früher immer gesund gewesen, keine Geschlechtskrankheiten. *Weihnachten 1910 fiel er 5 Meter tief* von einer Leiter herunter auf die rechte Seite. Er war danach *3—4 Tage lang bewußtlos.* Nach dem Erwachen konnte er sich auf den Unfall nicht mehr besinnen. Er hatte *Erbrechen, Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Beinen und konnte den Urin nicht spontan* lassen. Er wurde deswegen 14 Tage später in einem Krankenhause aufgenommen. (Die Krankengeschichte des Pat. ist leider dort nicht mehr vorhanden.) Hier wurde sein Zustand bei Bettruhe nicht besser, es stellte sich ein Decubitus ein, und 5 Wochen nach dem Unfall wurde er *wegen seines Leidens an der Wirbelsäule operiert.* Bald nach der Operation besserte sich das Befinden, so daß der Pat. wieder das Wasser lassen konnte. 5—6 Wochen später war er wieder außer Bett, und nach etwa einem Vierteljahr konnte er an Stöcken laufen. *Nach 5 Monaten* Krankenhausbehandlung wurde er *mit leidlicher Gehfähigkeit gebessert entlassen.* Nach verhältnismäßig kurzer Zeit

ühlte er sich ganz gesund und war seit dieser Zeit beschwerdefrei. 1915—1918 war er im Felde, wo er alle Strapazen gut überstanden hat. *Am 26. Juli 1921* rkrankte er mit *Durchfällen* und bekam im Anschluß daran *Schwindelanfälle, Harnverhaltung, erschwerten Stuhlgang, Schmerzen im Leib* und *Schwäche in den Beinen*. Da unter Bettruhe keine Besserung eintrat, so wurde er am 17. VIII. in das Krankenhaus St. Georg eingewiesen. Er kam hier zunächst auf die innere Abteilung von Herrn Professor *Hegler*, wurde aber nach einiger Zeit auf die Nervenabteilung verlegt. Hier wurde folgender Befund erhoben: Kräftig gebaut, frisches Aussehen, mittlerer Ernährungszustand. Die inneren Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen bis auf den für eine *Staphylokokkencystitis* charakteristischen Befund. Es fand sich außerdem in der Mittellinie des Rückens eine Operationsnarbe, unter der *die Dornfortsätze des XI. Brust- bis I. Lendenwirbels fehlten*. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems ergab an den Hirnnerven und den oberen Extremitäten normale Verhältnisse. Die Abdominalreflexe waren rechts gleich links vorhanden, die unteren schwer auszulösen. Die *unteren Extremitäten* zeigten eine deutliche *Herabsetzung der Kraft* und einen *leichten Tremor*, keine Ataxie, keine Pyramidenzeichen. Der *Analreflex* und der *Bulbo-Cavernosusreflex fehlten*. Die *Sensibilität* zeigte eine leichte aber deutliche *Störung* für alle Qualitäten perianal und *in Form eines Reithosenbesatzes* an den Oberschenkeln herabreichend bis etwa zu den Knien. Der Liquor war völlig normal, die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Es bestand eine *völlige Retentio urinae*, die das Einlegen eines Dauerkatheters erforderlich machte. In den ersten Monaten des Krankenhausaufenthaltes trat keine wesentliche Änderung des Befundes ein. Bei einer Röntgenuntersuchung stellte sich außer dem oben erwähnten Operationsdefekte heraus, daß Pat. eine Spina bifida des ersten Sakralwirbels hatte.

Gegen Ende Oktober verschlechterte sich das Befinden und auch der Befund. Pat. magerte zusehends ab, der Stuhlgang, der bis dahin noch ziemlich regelmäßig erfolgt war, kam nur noch auf Einlauf. Es wurde dann auch einige Male ein *Wogen* *der Muskulatur der Waden* festgestellt. *Anfang November* zeigten sich außerdem auch in den Adduktoren *zitternde*, den fibrillären Muskelzuckungen ähnliche *rhythmische Bewegungen einzelner Muskelbündel*. Bis auf den linken oberen *fehlten alle Bauchdeckenreflexe* völlig. Gleichzeitig fiel es auf, daß die untere Hälfte der *Bauchdecken* vom Nabel an abwärts *völlig schlaff* wurde und besonders beim Pressen nicht mehr innerviert werden konnte, sondern sich dabei stark hervorwölbte. Die *Hypalgesie* erstreckte sich auf die ganzen unteren Extremitäten und reichte auf Brust und Rücken hinauf *bis fast zum Processus xiphoideus*. Die obere Grenze war bei den schlechten Angaben des Pat. nur ungenau zu bestimmen. Dabei waren die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten schwach, aber deutlich erhalten. Am 19. XI. wurde eine *Laminektomie* der Processus spinosi *D V bis D VIII* gemacht (Professor Dr. *Ringel*). Am Rückenmarke oder dem umliegenden Gewebe konnte bei der Operation ein *krankhafter Befund nicht erhoben* werden. *Nach der Operation* kollabierte der Pat. und kam am 20. XI. 1921 zum *Exitus*.

Kurze Zusammenfassung und Besprechung des klinischen Befundes. Ein 39jähriger Mann, der *vor 11 Jahren im Anschluß an einen Fall eine Paraplegie mit Retentio urinae* gehabt hatte und damals *nach einer Laminektomie geheilt* worden war, bekommt *nach einem Darmkatarrh wiederum die gleichen Erscheinungen. Außerdem* wird eine *Reithosenhypästhesie* festgestellt. Etwa ein viertel Jahr nach dem Beginn der Erkrankung *schreitet der Prozeß fort*: Es findet sich *Muskelwogen in den unteren Extremitäten*, die *Bauchdecken werden schlaff, die Hypästhesie*

steigt *bis etwa zum Processus xiphoideus hinauf.* Eine *Laminektomie von D V bis D VIII zeigt keinen krankhaften Befund. Tod am Tage nach der Operation.*

Bei der *posttraumatischen Erkrankung im Jahre 1910* handelte es sich einmal um eine *Commotio cerebri*, die durch Bewußtlosigkeit, Erbrechen und retrograde Amnesie gekennzeichnet war. *Die außerdem bestehende Rückenmarksaffektion* konnte durch eine *Commotio spinalis* bedingt gewesen sein, die vielleicht mit einer *Hämatomyelie* verbunden war. In Anbetracht dessen, daß die Heilung nach einer Laminektomie eingetreten war, ist es auch möglich, daß eine *Meningitis serosa circumscripta spinalis* vorlag, wenngleich das nach den Angaben des Pat. fehlende Intervall zwischen Trauma und Rückenmarkserscheinungen diese Diagnose nicht sehr wahrscheinlich macht. Es kann sich auch um einen *Tumor* gehandelt haben, der infolge des Unfalls plötzlich zu manifesten Symptomen geführt hat und seinerzeit entfernt worden ist. *Eine Lues spinalis, Sklerosis multiplex* und *Syringomyelie*, an die man auch denken mußte, waren durch den serologischen Befund bzw. durch den Verlauf der Erkrankung *auszuschließen*. Jedenfalls ist das im Jahre 1910 beobachtete Krankheitsbild zurückzuführen auf *eine Schädigung des Rückenmarkes oder der Wurzelnerven in Höhe des unteren Lumbal- oder oberen Sakralmarkes*. Wahrscheinlich hat es sich dabei um *degenerative Vorgänge* gehandelt, seien sie durch eine unkomplizierte Commotio oder durch eine Vergesellschaftung mit Hämatomyelie, Meningitis serosa oder auch mit Tumor medullae bedingt gewesen.

Das im *Juli bis August 1921 entstandene Cauda-Conussyndrom* scheint klinisch dem Krankheitsbilde von 1910 etwa entsprochen zu haben. Als Ursache für die Erkrankung kam ein *Rezidiv einer Meningitis serosa oder eines* vielleicht damals exstirpierten *Tumors* in Betracht. Auch an eine *Syringomyelie auf dem Boden einer alten traumatischen Rückenmarksschädigung* mußte man denken, wenngleich ein einwandfreier Fall dieser Art nach *Marburg*[17]) bisher nicht beschrieben worden ist. Gegen diese Annahmen sprach direkt nichts, nur hätte man bei einem Tumor und auch bei einer Meningitis serosa vielleicht leichte Liquorveränderungen erwarten können. In Anbetracht des Auftretens der Krankheit im Anschluß an die Enteritis und in Begleitung von Schwindelanfällen, die im Sinne einer Intoxikation des Nervensystems zu verwerten waren, lag es näher, als anatomische Grundlage für die Erkrankung eine *toxisch bedingte Veränderung des Rückenmarkes an dem durch die alte Erkrankung gesetzten Locus minoris resistentiae* anzunehmen. Eine aus diesen Überlegungen eingeleitete unspezifische Proteinkörpertherapie hatte keinen Erfolg. Die Art des Fortschreitens der Krankheit, vor allem die auf degenerative Veränderungen in den Vorderhörnern hindeutenden Erscheinungen in den Bein- und Bauchmuskeln sprachen eher für als

gegen diese Diagnose. Trotzdem konnte man einen operablen Prozeß nicht mit Sicherheit ausschließen. Es war daher gerechtfertigt, eine *Probelaminektomie* zu machen, besonders auch darum, weil man nur dann eine Rettung des Kranken erhoffen konnte, wenn eine Schädigung vorlag, die durch eine Operation beseitigt werden konnte. Es blieb noch zu überlegen, in welcher Höhe man eingehen sollte. Die Hauptsymptome deuteten zwar auf die Cauda-Conusgegend hin, aber die obere Grenze der Störungen mußte für den operativen Eingriff maßgebend sein, da bekanntlich nicht zu selten die Erscheinungen einer Rückenmarksgeschwulst einen tieferen Sitz vortäuschen.

Die Sektion (Professor *Simmonds*) *ergab*: An den inneren Organen kein wesentlicher Befund, ebenso kann bei der Hirnsektion makroskopisch kein krankhafter Befund erhoben werden. Bei der Eröffnung des Rückgratkanals zeigt sich die *Duraaußenfläche mit frischen Blutkoagulis besetzt.* Nach Eröffnung des *Duralsackes* findet sich spärlich *flüssiges Blut* in demselben. Das Rückenmark läßt äußerlich an der Operationsstelle keine krankhaften Veränderungen erkennen, dagegen ist *die Dura im untersten Abschnitte des Markes und am Filum terminale fest mit der Pia verwachsen und zum Teil nur scharf ablösbar.*

Das *Rückenmark* wurde mir von Herrn Prof. *Simmonds* in entgegenkommendster Weise zur weiteren Bearbeitung zur Verfügung gestellt. Bei der *mikroskopischen Untersuchung* konnte folgender Befund erhoben werden:

Die *Hirnhäute* zeigen in ihren oberen Teilen bis etwa zum oberen Brustmarke keine krankhaften Veränderungen, hingegen sind sie *in den tiefer gelegenen Abschnitten* in ihrem bindegewebigen Anteile *verdickt* und *mit* Einlagerungen von einkörnigem Pigment, das wohl als *Blutpigment* anzusehen ist, *durchsetzt. Am eutlichsten* ist diese Verdickung an einigen Stellen der *Dura*, jedoch zeigt die *Pia* ich am regelmäßigsten verändert. Die Dickenverhältnisse der *Arachnoidea* sind *ei* Veränderungen, die sich nicht auf die ganze Ausdehnung dieser Hirnhaut beiehen, infolge der häufigen Flachschnitte schwer zu beurteilen, jedoch sind in em vorliegenden Falle strichweise die Verdickungen so ausgesprochen, daß sie ber jeden Zweifel erhaben sind. Außer diesem Befunde ist vor allem bemerkensert, daß die *Häute untereinander und mit der Circumferenz der Wurzelnerven und es Rückenmarkes verklebt* sind. Die Stellen, an denen diese Verklebungen voranden sind, bieten nicht überall den gleichen Befund. Wo es sich um Verlebungen der Dura sowie der Wurzelnerven handelt, ist die sie bekleidende Epithelhicht in der Regel nicht zu erkennen, so daß man häufig nicht feststellen kann, o die Dura aufhört und wo die Hüllen der Wurzelnerven anfangen. Dieselben erhältnisse zeigen sich bei Verbackung der Wurzelnerven untereinander; hier hat an häufig den Eindruck als seien überhaupt keine Hirnhäute vorhanden. Im egensatz dazu ist die Epithellage der Pia des Rückenmarkes so gut wie überall utlich erkennbar, und außerdem ist die verdickte Bindegewebsschicht zirkulär lagert, so daß im allgemeinen auch dort eine deutliche Scheidewand zwischen ückenmark und Wurzelnerven bzw. Dura vorhanden ist, wo diese innig mitnander verklebt sind. *Vielfach* liegen nun die verklebten Massen *ohne ein ernnbares verklebendes Medium* direkt aufeinander, *an anderen Stellen* findet sich *e Schicht lockeren Bindegewebes* zwischen ihnen, in der ab und zu verdickte, *nlinisierte Gefäße* zu sehen sind. In Höhe des unteren Brustmarkes findet sich

auch an einer derartigen Stelle eine *zackig begrenzte Knochenspange. An anderen* derartigen *Grenzschichten* liegen *dichte Zellhaufen* von Fibroblasten und auch Lymphocyten, die mit einigen Plasmazellen untermischt sind, so daß man den Eindruck einer organisierenden Wucherung erhält.

An den *Gefäßen* der Meningen und des Rückenmarkes selbst kann man bis auf die erwähnte Verdickung und Hyalinisierung an den Stellen einer Bindegewebsvermehrung und bis auf leichte Unregelmäßigkeiten und Hypertrophien am Endothel, wie sie wohl in jedem Falle gefunden werden, ein krankhafter Befund nicht erhoben werden. Hier und da sind sie erweitert und prall mit Leukocyten gefüllt.

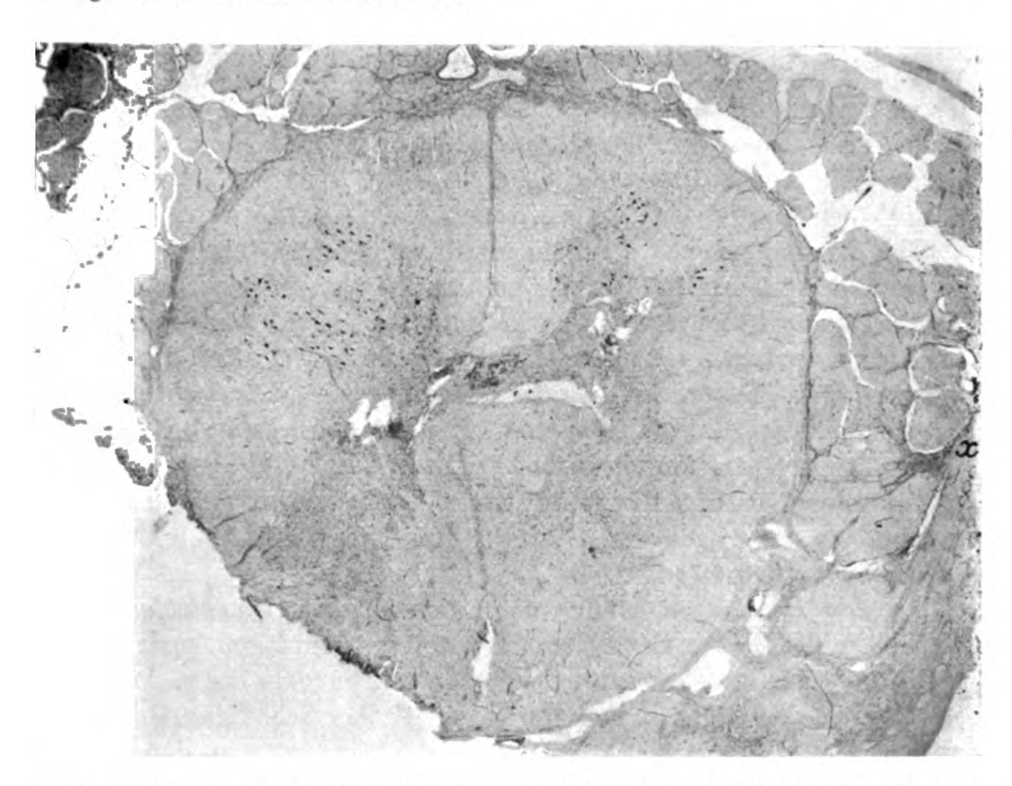
Die *Wurzelnerven,* die vorderen in stärkerem Maße als die hinteren, bieten vom oberen Brustmarke an abwärts hier und da die *Zeichen degenerativer Veränderungen,* doch findet man auch in den höheren Abschnitten ab und zu einige degenerierte Wurzelfasern.

Die Substanz des Rückenmarkes selbst ist in allen untersuchten Höhen *mehr oder weniger in Mitleidenschaft* gezogen. Auch hier sind die Veränderungen in den oberen Abschnitten nur angedeutet und nehmen im allgemeinen nach unten hin an Intensität und Ausdehnung zu.

Das faseranatomische Bild des Rückenmarkes ist gekennzeichnet durch *Degeneration der Randpartien* und *leichte Markscheidenausfälle* in den medialsten Teilen der *Hinterstränge.* An groben Veränderungen finden sich außerdem im Lenden- und Sakralmarke ab und zu *kleine lochförmige Ausfälle* vor allem in der grauen Substanz, die stellenweise von einem lockeren Kranz von Gliazellen umgeben sind. Die feineren Veränderungen in der Rückenmarksubstanz, wie sie das Nißl-Bild zeigt, bestehen einerseits aus *progressiven Vorgängen an der protoplasmatischen Glia,* die überall etwas vermehrt und stellenweise mit Abbauprodukten beladen oder auch amöboid verändert ist, während man Proliferationen der Blut- und Bindegewebszellen nur ausnahmsweise findet, und andererseits aus *Degenerationen an den Ganglienzellen.* Die Hauptmasse der Ganglienzellen ist in den oberen Rückenmarkabschnitten allerdings gut erhalten. Nur verstreut finden sich Zellen, die die Zeichen lipoider Entartung und körnigen Zerfalls aufweisen. Vom unteren Brustmarke an abwärts hingegen treten diese Veränderungen vor allem in den Vorderhörnern mehr in den Vordergrund, so daß sich hier stellenweise nur wenig intakte Ganglienzellen finden. Das *Ependym* ist hier und da etwas stark entwickelt, es zeigt aber nirgends einen Befund, der mit Wahrscheinlichkeit als krankhaft zu bewerten wäre.

Außer den beschriebenen Veränderungen, die in stärkerem oder geringerem Maße die ganze Rückenmarkssubstanz durchsetzen, ist ein Befund zu erwähnen, der *in Höhe des mittleren Lendenmarkes* erhoben werden konnte und der in Abb. 1 wiedergegeben ist. Außer den teilweise auch hier sichtbaren, schon besprochenen Befunden sind hier die *Gefäße* der Rückenmarkssubstanz im allgemeinen *erweitert,* etwas *vermehrt* und großenteils mit weißen Blutelementen angefüllt. Die *Gliavermehrung* ist im ganzen Querschnitte *etwas reichlicher* als in den anderen Rückenmarkshöhen und völlig intakte *Ganglienzellen* trifft man hier überhaupt nicht an. Als auffallendster Befund in dieser Gegend ist aber zu erwähnen, daß sich in der grauen Substanz, vor allem *im rechten Vorderhorn, in der hinteren Commissur* und *im linken Hinterhorn größere Lückenherde* befinden. Besonders instruktiv stellen sich die in Frage stehenden Verhältnisse an den zahlreichen kleinen Ausfällen im rechten Vorderhorn dar. Die umgebende nervöse Substanz ist hier bröcklig, im allgemeinen aufgelockert und noch etwas stärker vascularisiert und mit gliogenen Abräumzellen und amöboider Glia durchsetzt als der übrige Querschnitt. Der Übergang zum Substanzausfalle ist stellenweise verschwommen, dadurch daß nekrotische Fetzen, die sich von der Umgebung mehr oder weniger losgelöst haben, in

die Lücke hineinhängen. An anderen Stellen wieder schneidet verhältnismäßig gut erhaltenes Nervengewebe scharf an dem Defekte ab. Wie man schon bei dieser Vergrößerung erkennt, ist aber der ganze hintere Teil des rechten Vorderhorns bröckliger und zellreicher als die übrige Nervensubstanz. Wie man aus Serienschnitten ersieht, vergrößert sich die Höhlenbildung in dieser Gegend allmählich, so daß einige Millimeter von diesem Schnitte entfernt *fast das ganze Vorderhorn und Hinterhorn, Teile der grauen Commissur und des Hinterhornes der anderen Seite einen großen Lückenherd bilden.* Die Längenausdehnung des ganzen Herdes beträgt etwa einen halben Zentimeter.



bb. 1. *Mittleres Lendenmark.* Nissl-Färbung. Mikrophotogramm. *Verklebung der Wurzelnerven* ıier nicht so stark wie in manchen anderen Höhen) untereinander, sowie mit der Dura und der ia. Bei *x* Infiltratzellen. *Pia* leicht *verdickt,* überall erhalten. Rechts unten starke *Ver-ckung und Verwachsung der Dura. Wurzelnerven* teilweise *degeneriert.* Die *Gefäße* im Rücken-arke treten durch Erweiterung und Anfüllung mit weißen Blutkörperchen deutlich hervor. *ückenherde im Rückenmarke. Degeneration der Ganglienzellen* vor allem im rechten Vorderhorn ıd Vermehrung der protoplasmatischen Glia besonders in der Umgebung der Substanzausfälle (bei dieser Vergrößerung nicht deutlich).

Außerdem ist noch zu erwähnen, daß *im unteren Brustmarke eine frische lutung* in den Duralsack und im Rückenmarke selbst eine allgemeine starke efäßfüllung sowie ein frischer Blutungsherd unweit vom Zentralkanal gefunden urde, von dem ausgehend große Teile der grauen Substanz blutig imbibiert sind.

urze Zusammenfassung und Besprechung des anatomischen Befundes.

Unser Fall zeigt an den Rückenmarkshäuten Veränderungen, die ch in stärkerem oder geringerem Maße auf *alle 3 Häute und die ganze*

Länge des Rückenmarkes beziehen und am einfachsten durch den Namen *Meningopathia hypertrophica et adhaesiva* gekennzeichnet sind. Das *Rückenmark selbst* weist *degenerative Veränderungen in der grauen und der weißen Substanz* auf, die von *Gliawucherungen* begleitet sind. Außerdem findet sich *im mittleren Lumbalmarke ein herdförmiger Erweichungsprozeß* und im *unteren Brustmarke eine frische Blutung*.

Die *Erklärung des Befundes* ist dadurch erschwert, daß es sich in diesem Falle nicht um die Wirkung einer einheitlichen, einmaligen Schädigung handelt, sondern daß man mit mehreren Faktoren rechnen muß. Es kommen dafür in Betracht: 1. das im Jahre *1910 erlittene Trauma* durch den Fall von der Leiter, 2. die durch *die Laminektomie* 1910 verursachten Veränderungen, 3. die *Schädlichkeiten, die zu den neuerlichen Krankheitserscheinungen im Jahre 1921 geführt haben* und 4. die *einen Tag vor dem Tode erfolgte Laminektomie.*

Um den Befund vorwegzunehmen, der am einfachsten zu deuten ist, so handelt es sich mit Sicherheit bei dem *frischen Blutungsherde* in den Meningen und im Rückenmarke in Höhe *des unteren Dorsalmarkes* um die *Folgen der letzten Operation*, bei der es zu einer starken Blutung gekommen war. Dafür, *daß von der ersten Laminektomie noch* nachweisbare *Veränderungen zurückgeblieben wären, läßt sich kein Anhalt finden*. Die nach der Operation einsetzende Besserung macht es zum wenigsten unwahrscheinlich, daß die im mittleren Lumbalmarke gefundenen Erweichungen als Folgen der in dieser Höhe vorgenommenen Operation aufgefaßt werden könnten.

In den Hirnhäuten fanden sich vielfach *Blutpigmentablagerungen* an Stellen, die von der Operationsstelle weit entfernt lagen, so daß es sich nicht um die Reste einer artefiziellen Blutung handeln kann. Wie nicht so selten in derartigen Fällen von traumatischer Schädigung, so wurde auch von uns keine wesentliche, sichtbare Veränderung an den Gefäßen gefunden, die zur Erklärung der Blutung herangezogen werden könnte. Der Mechanismus der Blutaustritte ist daher wohl so zu denken, daß es sich um eine *reversible Affektion der Gefäße* handelt, infolge deren ihre Wände vorübergehend für das sie durchströmende Blut durchlässig werden. Die Grundlage für das Verständnis eines derartigen Geschehens geben uns neben Veränderungen der hydrodynamischen Verhältnisse im Blut- und Lymphgefäßsystem, auf die vor allem *Luxenburger*[16], *Jakob*[8]) und *Marburg* hinweisen, auch besonders die Versuche von *Ricker*[21]), der zeigen konnte, daß durch Erschütterungen eine *Dilatation der Gefäße infolge von Lähmung der Vasokonstriktoren* auftreten kann. Durch den dadurch hervorgerufenen *prästatischen Zustand* kann es dann zu einer *Diapedesisblutung* in die Umgebung kommen. Bindegewebshypertrophien und Verklebungen der Meningen untereinander sowie der von ihnen bedeckten Teile des Zentralnervensystems, wie sie

von uns beobachtet werden konnten, sind als Folge von Erschütterungen bekannt und von *Schmaus*[23]) als Meningitis adhaesiva, von *Hartmann*[5]), *Jakob*[8]) und anderen beobachtet und beschrieben worden. Während *Hartmann* diese Veränderungen als Reaktion der Meningen und des darunterliegenden Gewebes auf die durch das Trauma gesetzte Schädigung ansieht, konnte *Jakob* bei seinen experimentellen Untersuchungen solche Befunde nur dort erheben, wo Blutungen vorhanden waren. Er schließt daraus, daß es sich bei diesen Veränderungen um den *Erfolg einer Reorganisation von Blutungen* handelt. Aus unserem Falle ist in Anbetracht des Alters der Verletzung ein Beitrag zur Klärung der Frage nicht möglich.

Ebenso wie *Hartmann* u. a., so fanden auch wir *Verklebungen, bei denen die Meningen ohne Vermehrung der zelligen Elemente aufeinander lagen neben solchen, die von einer lebhaften Zellwucherung begleitet waren.* Man könnte daran denken, daß es sich bei diesen Veränderungen um jüngere Vorgänge handele, während jene einen abgeschlossenen Zustand darstellten. Es ist aber unwahrscheinlich, daß ein derartiger Prozeß in den Meningen nach 10 Jahren noch nicht zum Abschluß gekommen sein sollte, während andererseits z. B. bei den von *Hartmann* untersuchten Fällen, von denen einige nur wenige Wochen nach dem Unfall zum Exitus gekommen waren, manche Orte in den Meningen schon den Endzustand desselben Prozesses aufgewiesen haben. Dafür, daß in unserem Falle ein erneutes Aufflackern des Prozesses Anlaß zu der Zellreaktion gegeben haben könnte, ist ein Anhalt nicht vorhanden. Weder kann man aus der Entwicklung der Krankheit ein Anzeichen dafür finden, noch war eine Vermehrung der Zell- oder Eiweißwerte im Liquor vorhanden, die man bei einem so ausgedehnten frischen meningealen Prozeß hätte erwarten müssen. Die Art der Zellelemente, vorwiegend Fibroblasten und weniger Lymphocyten, spricht am meisten für eine bindegewebige Narbe. Die Ursache für diese beiden differenten anatomischen Befunde ist daher nicht mit Sicherheit anzugeben, und man muß wohl annehmen, daß es sich dabei um zwei verschiedene anatomische Prozesse handelt. Vielleicht kann man sich vorstellen, daß die *zellhaltigen Verklebungen* diejenigen sind, an denen *alte Blutungen* reorganisiert worden sind. Infolge dieser primären Verklebungen können *abgeschlossene Kammern* im System des Liquor cerebrospinalis entstehen, in denen es zu *Gerinnungsvorgängen und damit zu den zellosen Verbackungen* kommen kann. Die isolierte *Knochenspange*, die in unserem Falle gefunden wurde, ist wohl kaum als eine Folge des Traumas zu bewerten, da derartige Befunde auch unter normalen Verhältnissen erhoben werden können, wenngleich sie bei traumatischen Erkrankungen häufiger beschrieben worden sind.

Über die Genese der traumatisch entstandenen *Veränderungen an*

der Substanz des Zentralnervensystems selbst sind verschiedene Auffassungen vertreten worden. Die einen Autoren nahmen eine *molekulare Schädigung* des Nervengewebes an [*Obersteiner*[19]), *Schmaus*[2], und andere], andere rechneten vorzugsweise mit *grobmechanischen Quetschungen und Zerrungen* [*Kocher*[13]), *Fickler*[4]) u. a.], wieder andere führten alle Veränderungen der nervösen Substanz auf eine *primäre Schädigung des Gefäßsystems* zurück (*Ricker* und wohl auch *Hartmann*). Da unsere Beobachtungen nichts zur Klärung dieser Frage beitragen können, so soll hier nur kurz gesagt sein, daß es wohl am einleuchtendsten ist, mit *Jakob, Marburg* u. a. *mit einer Vielheit von Faktoren zu rechnen*. Die in unserem Falle beobachtete *Randdegeneration*, die in ähnlichen Fällen wohl kaum je vermißt wird, erweist sich durch die starke Gliafaservermehrung als alt. Nach *Marburg* muß man sie in Analogie mit den gleichen Erscheinungen bei infektiösen Meningitiden als Folge der Veränderungen in den Meningen auffassen. Die *Wurzeldegeneration* kann man wohl in Übereinstimmung mit den meisten Autoren zum größten Teile als Folge einer direkten *Schädigung durch Zerrung* ansehen, neben der noch eine sekundäre Degeneration infolge von Ganglienzelldegeneration vorkommt. Durch diese *Schädigung der hinteren Wurzeln* kommt es zu einer sekundären *Degeneration in den Hintersträngen*, die auch in unserem Falle andeutungsweise vorhanden war. Die kleinen *lochförmigen Ausfälle*, die wir beobachten konnten, entsprechen wohl den „*mikroskopischen Quetschherden*" von *Kocher*. *Alle diese Befunde, die keinerlei Zeichen einer frischen Veränderung aufweisen, sind durch das 1910 erlittene Trauma restlos erklärt.* Sie haben nach Abschluß des degenerativen Prozesses seit dieser Zeit wahrscheinlich unverändert bestanden. Klinische Ausfallserscheinungen waren bei ihrer Geringfügigkeit nicht zu erwarten.

Zu besprechen bleiben nun noch die *Veränderungen an den Ganglienzellen*, die alle Stadien der lipoiden Entartung und des körnigen Zerfalls aufweisen, *und der Erweichungsherd* im mittleren Lendenmarke, der sich durch die beschriebene Gefäß- und Gliabeteiligung als ein noch nicht abgeschlossener Prozeß erweist. Anzunehmen ist, daß der Unfall im Jahre 1910 leichte Ganglienzellveränderungen vor allem in den Vorderhörnern gemacht und wohl auch einen kleinen Erweichungsherd im unteren Brustmarke verursacht hat, wie es viele Beobachter nach Rückenmarkserschütterungen beschrieben haben [*Schaeffer*[22]), *Westphal*[26]), *Fickler, Jakob, Hartmann* und viele andere]. Auf die Mechanik dieser Prozesse, die bei *Schmaus, Jakob* und *Marburg* eingehend abgehandelt worden ist, soll hier nicht eingegangen werden. Offenbar ist der *Erweichungsherd im Lendenmarke* zusammen mit einem kollateralen Ödeme und anderen reaktiven Erscheinungen, die damals bestimmt vorhanden gewesen sind, die *Ursache für die Paraplegie der unteren*

Extremitäten gewesen. Ein zweiter im Sakralmarke lokalisierter Prozeß, dessen Natur nicht mit Sicherheit anzugeben ist, muß *für die Harnverhaltung* angenommen werden, wenn man nicht, was nach dem weiteren Verlaufe allerdings unwahrscheinlich ist, eine totale Querschnittsläsion im Lendenmarke für die beiden Symptome verantwortlich machen will. Diese beiden Herde müssen sich so weit zurückgebildet haben, daß sie nach Abklingen der reaktiven Erscheinungen keine klinischen Symptome mehr gemacht haben. Nun ist bekannt, daß Kranke, die unmittelbar im Anschluß an ein Trauma keine oder nur geringe Krankheitszeichen geboten haben, nach einem längerem oder kürzeren Intervall *auch ohne eine nachweisbare Ursache von einer progressiven Rückenmarkserkrankung befallen werden können*, die ursächlich auf das Trauma bezogen werden muß [*Erb*[3]), *Schaeffer, Lohrisch* (zit. nach *Jakob*)[8]), *Nonne*[18]) u. a.]. Nach den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen von *Joannovics*[11]) kann man vielleicht annehmen, daß durch die Resorption der zerstörten Rückenmarkssubstanz im Körper *Abbaufermente* aktiviert werden, die unter Umständen fermentativ abbauend auf das noch funktionstüchtige Rückenmarksgewebe wirken können und dadurch zu dem progressiven Spinalleiden führen. In unserem Falle ist jedoch das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Krankenlager zu groß, als daß man mit dieser Erklärung allein auskommen könnte. Es muß 11 Jahre nach dem Unfalle *ein neues schädigendes Agens* aufgetreten sein, *das für den erneut zum Ausbruch kommenden degenerativen Prozeß im Rückenmarke verantwortlich zu machen ist*. Nun ist in unserem Falle die Rückenmarkserkrankung direkt im Gefolge einer Enteritis aufgetreten, so daß die Vermutung, die schon nach dem klinischen Verlaufe allein ausgesprochen wurde, naheliegt, es seien *Enteritistoxine* gewesen, *die das Zentralnervensystem geschädigt haben*. Bestärkt wird man in dieser Auffassung durch die Allgemeinsymptome im Beginn der Erkrankung, die auf eine Toxinwirkung hindeuten. Vor allem für diese Möglichkeit sprechen die schon von früheren Autoren bei experimenteller Kaninchendysenterie gemachten Beobachtungen, die von *Lotmar*[15]) bestätigt und erweitert wurden. Dieser Autor fand, daß durch *Injektion von bakterienfreiem Dysenterie-Toxin das Rückenmark entzündlich oder auch rein degenerativ erkranken kann*. Es sei hier auch auf die weitgehende Übereinstimmung unseres feineren anatomischen Befundes mit dem *Lotmars* sowie unserer Abbildung mit den von diesem Autor gegebenen Textfiguren 17—19 hingewiesen. Wie zu erwarten stand, haben die schädigenden Stoffe im vorliegenden Falle zuerst und am intensivsten den *Locus minoris resistentiae* angegriffen. Das war einmal der Erweichungsherd im Lumbalmarke und sodann die besonders geschädigte Stelle in der Gegend des Centrum vesicospinale. Ob man außer mit diesem toxischen Momente auch mit cytotoxischen Abbaufermenten *Joannovics*' rechnen muß, steht

dahin. Auf jeden Fall griff der einmal in Gang gekommene degenerative Prozeß immer weiter um sich und befiel auch vor allem die motorischen Ganglienzellen etwas höher gelegener Rückenmarksabschnitte, so daß es zu degenerativer Atrophie in der Bein- und Bauchmuskulatur kam. In gewisser Beziehung kann man daher unserem Fall mit den von Erb veröffentlichten Fällen von Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma in Parallele setzen. Das anatomische Bild unseres Falles spricht nicht gegen eine toxische Entstehung der Erkrankung. Es handelte sich um Formen lipoider Entartung und körnigen Zerfalls der Ganglienzellen in allen Altersstufen dieser Zellerkrankung, die darauf hinweisen, daß ein seit längerer Zeit bestehender Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Die Art der Zellveränderungen ist nicht für eine besondere Erkrankung charakteristisch und ist auch bei toxischen Veränderungen beschrieben worden. Wie das Fortschreiten des ursprünglich viel kleineren Erweichungsherdes erklärt werden soll, ist nicht ganz durchsichtig. Ich neige zu der Ansicht, daß die von *Joannovics* gefundenen Abbaufermente eine Rolle bei diesem Vorgange spielen, wenn man auch in Analogie mit den Befunden *Lotmars* eine rein toxische Genese des Prozesses für denkbar halten kann. Mit einer echten Syringomyelie hat jedenfalls der hier vorliegende Prozeß nichts zu tun, und nach der Ansicht der meisten Autoren ist es überhaupt zum wenigsten zweifelhaft, ob eine Syringomyelie durch ein Rückenmarkstrauma verursacht werden kann [*Kienböck*[12]), *Jakob*[8]), *Marburg* und andere].

Das vorliegende Krankheitsbild ist also mit dem anatomischen Befund gut in Einklang zu bringen und auch die Ätiologie des Prozesses ist festgestellt, so daß damit eine weitgehende Klärung des Falles erreicht worden ist. Man darf demnach Rückenmarkserschütterungen in ihrer Prognose nicht zu leicht nehmen und muß daran denken, daß infektiös-toxische Momente an einem derartig geschädigten Zentral-Nervensystem leichter angreifen können als an einem gesunden. Besonders bemerkenswert und für die Unfallbegutachtung von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist es, daß in dem vorliegenden Falle *zwischen dem Unfall und der späteren Erkrankung ein Intervall von drei Jahren liegt und demnach ein Zusammenhang zwischen beiden angenommen werden muß.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Cassirer*, Neurolog. Zentralbl. **34**. 1915. — [2]) *Cassirer*, Ref. a. d. 10. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**. 1921. — [3]) *Erb*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. 1897. — [4]) *Fickler*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — [5]) *Hartmann*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**. 1900. — [6]) *Henneberg*, Neurol. Zentralbl. **34**. 1915 und **36**. 1917. — [7]) *Hey*, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1922. — [8]) *Jakob, A.*, Nissl-Alzheimer Arb. **5**. 1912. — [9]) *Jakob, A.*, Münch. med. Wochenschr. 1918. — [10]) *Jakob, A.*

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 58. 1919. — [11]) *Joannovics*, Wien. klin. Wochenschr. 1920. — [12]) *Kienböck*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 21. 1902. — [13]) *Kocher*, in Nothnagels Handbuch 9. 1901. — [14]) *Licen*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 42. 1917. — [15]) *Lotmar*, Nissl-Alzheimers Arb. 6. 1918. — [16]) *Luxenburger*, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Bergmann, Wiesbaden 1903. — [17]) *Marburg*, Ref. a. d. 10. Versammlung Deutscher Nervenärzte 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70. 1921. — [18]) *Nonne*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 15. 1909. — [19]) *Obersteiner*, Wien. med. Jahrb. 1879. — [20]) *Redlich*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 38. 1917. — [21]) *Ricker*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 226. 1919. — [22]) *Schaeffer*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 27, 1904. — [23]) *Schmaus*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 122. 1890. — [24]) *Spatz, Hugo*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 58. 1920. — [25]) *Spatz, Hugo*, Nissl-Alzheimers Arb. Erg.-Bd. 1922. — [26]) *Westphal*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 2. 1870. — Weitere Literaturangaben siehe bei *Kienböck*[12]), *Jakob*[9]) und *Marburg*[17]) sowie in *Lewandowskys* Handbuch 2 und bei *Lotmar*[15]).

Über die Funktion des Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus.

Von

Dr. **Gerhard Wüllenweber.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln
[Direktor: Prof. Dr. *A. Dietrich*].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Juni 1923.)

Von jeher hat man dem Gefäßkonglomerat, das sich von außen in das Ventrikelsystem hineinstülpt, den Plexus chorioidei, eine besondere Beziehung zur Bildung des Liquor cerebrospinalis zugeschrieben. Während eine Anzahl Autoren (*Merkel* u. a.) das Gehirnwasser für ein Produkt ausschließlich der Plexus chorioidei halten, neigt die Mehrzahl jetzt zu der Annahme, daß der Liquor außer in dem Plexus auch noch in den Meningen gebildet wird (*Quincke*, *Schläpfer*, *Ries* u. a.). *Aschoff* glaubt, die Liquorbildung gehe von den Plexus und vom Ependym der Gehirnkammern aus. *Becker* meint, der Liquor stamme nicht oder nicht nur aus den Plexus, sondern vielleicht aus der Medulla spinalis oder den Meningen. Wieder andere (*Bungart*) halten den Liquor für eine zusammengesetzte Flüssigkeit, die sich aus Plexus, Meningen und den Lymphräumen des Gehirns und Rückenmarks herleitet.

Wenn wir von *Spinas* — allerdings bisher nicht überzeugend widerlegten — Behauptung absehen, die Hirnrückenmarksflüssigkeit sei ein Transsudationsprodukt des Gehirns selbst, können wir die einstimmige Ansicht der Autoren feststellen, daß der Plexus chorioideus den Liquor cerebrospinalis wenn nicht allein produziert, so doch an seiner Produktion hervorragend beteiligt ist. Daß nicht allein der Plexus den Liquor hervorbringt, geht allerdings aus zahlreichen experimentellen Arbeiten (*Bungart* u. a.) und aus klinischen Beobachtungen (*Becker*) hervor. Ist man sich also in der Literatur allgemein darüber einig, daß der Plexus Liquor ausscheidet, so gehen die Ansichten allerdings darüber weit auseinander, ob es sich bei diesem Ausscheidungsvorgang um einfache Transsudation oder um eine Sekretion handle. Während *Schläpfer* den Plexus nicht für eine echte Drüse, sondern für ein Filterorgan hält, das je nach dem Blutdruck mehr oder weniger Liquor ausscheidet, behaupten andere Autoren ebenso entschieden die drüsige Natur des Organs

(*Raubitschek*, *Reichmann*, *Bielschowski*), indem *Cavazzini* noch besonders auf die chemische Verschiedenheit zwischen Liquor und Lymphe hinweist.

Neue Einsicht in das Wesen der Plexus verdanken wir einer Anzahl experimenteller Arbeiten über die elektive Funktion des Aderhautgeflechtes: „*Widal* und *Sicard* vermißten im Liquor nach subcutaner Injektion von Typhuskulturen Agglutinine, während diese in den serösen Höhlen (Pleura, Peritoneum, Perikard) nachweisbar waren. *Lewandowski*, *Bendix* u. a. vermißten im Liquor Alexine. Auch in neuester Zeit hat *Rotky* an gesunden und kranken Menschen nachweisen können, daß Jod, Quecksilber, Brom und Salicylsäuresalze in die Cerbrospinalflüssigkeit nicht übergehen. Ebenso kann der Durchtritt von pathologisch in der Blutbahn zirkulierenden Substanzen, wie Bilirubin bei lange bestehendem Ikterus, in die Cerebrospinalflüssigkeit ausbleiben" (zitiert nach *Goldmann* — Referat). *Goldmann* injizierte mehrfach in Zwischenräumen Versuchstieren Farbstoffe (Trypanblau, Isaminblau) und fand autoptisch diese Farben in den Plexuszotten gespeichert, während das gesamte übrige Gehirn und Rückenmark schneeweiß war. *Goldmann* kommt auf Grund der Lit. und eigener Versuche zu dem Schluß, daß der Plexus — ähnlich der Placenta — eine physiologische Grenzmembran darstelle, die die Funktion habe, den Übergang gewisser im Blut enthaltener Stoffe in die Ventrikelflüssigkeit hintanzuhalten. Die normale Beschaffenheit der Plexusepithelien sei maßgebend für die normale Beschaffenheit der Ventrikelflüssigkeit. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen (Diabetes, Urämie, tuberkulöse Meningitis) könnten eben infolge einer Permeabilität der Plexusepithelien künstlich in die Blutbahn eingeführte und pathologisch gebildete Substanzen in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen. Dahin weisen auch Versuche von *Dircksen*, *Sicard*, *Rotky*, *Appelt*, *Capka*, *Mott* u. a. Die Ansicht *Goldmanns* von der elektiven Funktion der Plexus als einer Sperre für gewisse im Blut enthaltene Stoffe teilt u. a. *Reichmann*; auch die neuesten experimentellen Untersuchungen von *Stern* und *Gautier* sprechen in diesem Sinne. Diese Autoren fassen den Plexus auf als „Barrière hémaocéphalique".

Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Auffassung von der Funktion der Aderhautgeflechte brachte *Askanazy*, als er einen Fall von Hämosiderinresorption im Plexus chorioideus nach operativ gesetzter Blutung im Rückenmarkskanal mitteilte. Es handelte sich um folgenden Fall: Bei einem Neonatus mit Spina bifida und leichtem Hydrocephalus internus wurde am 3. Lebenstage eine Operation an der Wirbelspalte in der chirurgischen Klinik ausgeführt. Das Kind starb 9 Tage später an Meningitis. Das Epithel der Plexus war auf das dichteste mit Hämosiderinkörnchen erfüllt, während die Zotten im übrigen pigmentfrei

waren. Eine zu hämatogener, allgemeiner Siderose führende Krankheit war nicht vorhanden. Das Pigment im Plexusepithel stammt von resorbiertem Blutfarbstoff." Indem *Askanazy* diesen Fall für beweisend hält für die resorptive Eigenschaft des Plexus und Parallelen zieht zu anderen zottigen Gebilden (Placenta, Darmzotten), die ebenfalls resorbieren, glaubt er auch die eigentümlichen, seit langem bekannten Fett- bzw. Lipoidkugeln der Plexusepithelien im Sinne einer Resorption dieser Fettsubstanzen aus dem Liquor erklären zu müssen; in den Liquor gelangen sie nach seiner Auffassung eben als Abfallprodukte der Nervensubstanz. Wenn diese Fettkügelchen im Plexusepithel ein Sekretionsprodukt wären, „wäre ihr Fehlen in der wichtigsten Zeit der Markreifung (Neonatus, erstes Kindesalter) schwer verständlich".

Kleestadt fand, von *Askanazys* Befund ausgehend, bei Ziegen, denen er in die Seitenventrikel Carmin, Fett und Glykogen injizierte, in den Plexus Glykogen, im Ependym und Plexus Carmin und Fett gespeichert. Trotzdem sieht er im Plexus vorwiegend ein Sekretionsorgan und meint, daß das Ependym wohl vorwiegend resorbiere.

Ahrens wies experimentell an Hunden, denen er Kongorot in den Subarachnoidealraum injizierte, die Resorption dieser Farbe in den Plexus- und Ependymzellen nach. Er glaubt an eine Strömung von den Ventrikeln durch den Subarachnoidealraum des Gehirns, weiter durch die perivasculären Räume und wieder zum Ependym und Plexus zurück. Nach Ansicht dieses Autors resorbiert der Plexus also nicht aus dem freien Ventrikelliquor, sondern aus dem Gehirn selbst.

Hassin, Isaac und *Cottle* haben ganz kürzlich einen Fall von Brückenblutung mitgeteilt, bei dem sich Blutpigment in den Plexus chorioidei fand. Die Autoren leiten daraus die Auffassung ab, daß der Liquor durch die Plexusepithelien gereinigt wird.

Die Mitteilungen *Askanazys* haben auch uns veranlaßt, eine Serie von Gehirnen bzgl. der Plexus chorioidei zu untersuchen, bei denen wir erwarten konnten, nähere Aufschlüsse über die Frage, ob der Plexus aus dem Liquor resorbiere, zu erhalten. Die Fälle kamen sämtlich im pathologischen Institut der Universität Köln zur Sektion. Die Gehirne wurden in Formalin aufbewahrt, zum großen Teil wurden die Plexus auch frisch untersucht (Paraffineinbettung).

Um zunächst ein Urteil über den normalen Aufbau der Plexus chor. zu gewinnen, untersuchten wir die Plexus einer größeren Anzahl von Fällen, bei denen eine Beteiligung des Gehirns oder des Gefäßsystems am Krankheitsvorgang nicht vorlag. Wir fanden hierbei die Befunde, wie sie für den gesunden Plexus u. a. von *Imamura* beschrieben worden sind, d. h. „eine einfache Epithelschicht überzieht die ganze Oberfläche der Zotten, in der Mitte jeder Zotte ist eine Capillarschlinge sichtbar. Die Lücke zwischen beiden füllt das perivasculäre Bindegewebe einfach

aus". In den Epithelzellen fanden wir — wie auch andere Untersucher (*Luschka*, *Imamura*) — vereinzelt kleinste, gelbliche Körner, die sich mit Scharlach leicht rot färben. Sogenannte Corpora amylacea sahen wir fast in allen Plexus; immerhin sind sie bei entzündlichen Prozessen, wie Meningitis tuberculosa, ganz beträchtlich vermehrt. Häufig zeigten die Corpora amylacea Verkalkung.

Das Untersuchungsmaterial, auf das es uns in erster Linie ankam, betraf Apoplexien und Erweichungen. Denn es handelte sich ja darum, etwa abgebautes Material in den Plexus wiederzufinden. Wir untersuchten: 1 Blutung in den Ventrikel bei Hydrocephalus, 7 Apoplexien, die sich abgekapselt hatten, ohne den Ventrikel zu erreichen (diese Apoplexie war nicht die Todesursache), 4 Apoplexien mit Durchbruch in den Seitenventrikel und 2 Erweichungen in der Großhirnsubstanz. Ich lasse die Befunde derjenigen Fälle, bei denen Blutung mit Ventrikeldurchbruch vorlag, folgen:

Fall 1. Franz B., geb. 8. VIII. 1921, gest. 2. II. 1922. Extremer Hydrocephalus internus, die Hemisphären sind zu einer 1 cm dicken Schicht von Gehirnsubstanz zusammengedrückt. 3. Ventrikel und Aquaeductus Sylvii sind in ihrem ganzen Verlauf zu einem minimalen Spalt (fast ohne Lumen) verkleinert. Pons, Kleinhirn und verlängertes Mark sind stark atrophisch. In der Substanz der Brücke finden sich zahlreiche kleine und größere Blutungen, die z. T. direkt an der vom Liquor umspülten Oberfläche liegen. Der Plexus chorioideus ist an einzelnen Stellen von Pigment braun gefärbt, die Epithelzellen sind von braunen Schollen gefüllt. Andere Stellen des Plexus, die frei ins Ventrikellumen hineinragen, tragen im ungefärbten und im Hämatoxylinpräparat zahlreiche goldgelbe Kugeln und Körnchen von leuchtender Farbe. Diese Kugeln und Körnchen erscheinen in derselben Anordnung im Eisenpräparat (nach *Hueck*) als tiefblauer Saum.

Wir deuten diesen Befund als Resorption von Blutpigment (Hämosiderin) aus dem Liquor durch die Epithelien des Plexus chorioideus bei einem infolge Geburtsblutung entstandenen Hydrocephalus (siehe *Siegmund*).

Fall 2. Emm.; alte Frau, die vor 3 Monaten eine Apoplexie überstand, sich dann erholte, wird im Juli 1922 wieder in die Klinik der Universität Köln mit frischer Apoplexie eingeliefert.

Anatomisch: Kleine, abgekapselte, apoplektische Narbe in der rechten Hemisphäre; große, frische Apoplexie mit Durchbruch in den Seitenventrikel auf der linken Seite. Mikroskopisch: Massenhaft Corpora amylacea um die strotzend gefüllten Gefäße des Plexus beiderseits. Fast alle Epithelzellen enthalten größere Fettkugeln, im subepithelialen Bindegewebe auch reichlich Fettablagerung. Im linksseitigen Plexus chor. färbt sich ein ganzer Epithelsaum nach der Eisenfärbung tiefblau. (Abb.) Also auch hier Resorption von Hämosiderin (Eisenfärbung) und Fett aus dem Liquor in die Plexuszellen.

Fall 3. Peter Schl. 533/22. Apoplektischer Herd in den linken Stammganglien mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel. P. S. erlitt am 9. X. 1922 einen apoplektischen Insult und starb am 13. X. 1922, ohne daß die tiefe Bewußtlosigkeit einen Augenblick gewichen wäre. (Der Ventrikeldurchbruch ist also wohl auch am 9. X. erfolgt.) Mikroskopisch: Ein Epithelsaum des linksseitigen Plexus

chorioideus färbt sich nach der Eisenfärbung blau, als Ausdruck von vermutlich aus dem sanguinol. Liquor resorbierten Blutfarbstoff. Die zahlreichen Corpora amylacea sind großenteils verkalkt. In unmittelbarer Umgebung der Gefäße sieht man vereinzelt blaue Körnchen im Bindegewebe abgelagert, auch sonst sieht man unter dem Epithel einzelne blaue Körnchen im Eisenpräparat.

Fall 4. 182/19. Blutung im linken Sehhügel, Ventrikeldurchbruch. Mikroskopisch sieht man im Hämatoxylinpräparat an einer Stelle im subepithelialen Bindegewebe eine Anzahl bräunlicher Schollen liegen (Hämosiderin).



Abb. 1. Blutpigmentresorption im Plexus lateralis bei Blutung mit Ventrikeleinbruch. (Turnbullreaktion, doch nur schwarz wiedergegeben.)

Diese 4 Fälle sprechen für die resorptive Funktion der Plexusepithelien. In Fall 1 ließ sich das resorbierte Hämosiderin geradezu massenhaft, sowohl im ungefärbten wie im Eisenpräparat in den Plexusepithelien, nachweisen. In den Fällen 2 und 3 zeigte sich das Hämosiderin bei unsern Schnitten nur im Eisenpräparat. Daß das Hämosiderin häufig nur im Eisenpräparat erscheint, im Hämatoxylinschnitt aber nicht als Pigment erkennbar ist, hat *Hueck* (Pigmentstudien) festgestellt. *H.* macht auch darauf aufmerksam, daß das Hämosiderin in feinster Verteilung (wie gelöst) im Eisenpräparat auftreten kann. In den 4 beschriebenen Fällen handelt es sich nur um solche Blutungen, die das Ventrikellumen erreichen, also sich unmittelbar mit dem Liquor mischten, von dem aus — wie man annehmen muß — die Aufnahme des Blutfarbstoffs in die Plexusepithelien erfolgte. In den übrigen 10 von uns untersuchten Fällen hatte die Apoplexie bzw. der Erweichungsherd das Lumen des Seitenventrikels nicht erreicht, sondern sich abgekapselt: In diesen Fällen konnten wir deutliche Zeichen einer Resorption in die Epithelzellen des Plexus nicht feststellen. Wohl waren ganz vereinzelt kleine gelbliche und rötliche Kugeln im Fettpräparat und diffus verteilte kleinste blaue Teilchen im Eisenpräparat sichtbar; wir haben aber oben gesehen, daß lipoide Substanzen auch im normalen Plexus vorkommen, ja daß sie, wie auch wir feststellten, geradezu die Regel bilden.

Wir möchten uns deshalb der Ansicht *Askanazys* anschließen, der diese Lipoidkugeln und -körnchen für Abbauprodukte des normalen Gehirns hält, die aus den Lymphräumen in den Liquor gelangen und aus diesem in die Epithelzellen des Plexus chorioideus aufgenommen werden. Eine derartige Auffassung der gelben Kügelchen deckt sich auch am besten mit der von uns beobachteten und soeben beschriebenen resorptiven Funktion der Plexusepithelien. Es wäre auch wunderbar, wenn ein Organ nur in dem Sonderfall einer Apoplexie resorbierte, ohne sich bei dem normalen Abräumungsprozeß zu beteiligen.

Mit der soeben gewonnenen Einsicht, daß der Plexus chorioideus resorptive Eigenschaften habe, treten wir an ein Krankheitsbild heran, über dessen Ursachen die Ansichten keineswegs übereinstimmen: *den Hydrocephalus internus*. Man ist da im allgemeinen bei Beschreibungen oder Vermutungen stehengeblieben, hat jedenfalls trotz vieler Bemühungen eine einheitliche Erklärung des Hydrocephalus nicht gefunden. Scheint dieses Krankheitsbild doch auch die verschiedenste Ätiologie haben zu können. Wir sehen es klinisch nach Infektionen und bei Tumoren, kongenital und erworben. Es ist üblich geworden, den entzündlich entstandenen vom mechanisch bedingten Hydrocephalus zu trennen, bei dem entzündlichen wiederum einen „kommunizierenden“ und einen „Abschlußhydrocephalus“ zu unterscheiden — je nachdem, ob das Foramen Magendi durchgängig ist oder nicht. Gewiß entspricht diese Einteilung den hauptsächlichsten Grundlagen, ohne jedoch das Zustandekommen der Flüssigkeitsansammlung näher zu erklären. Einig ist man sich in der Literatur darüber, daß der mechanisch bedingte Hydrocephalus in der Weise zustandekommt, daß der vom Plexus chorioideus dauernd sezernierte Liquor keinen Abfluß hat, da der Weg durch den Tumor, Verwachsungen usw. verlegt ist und infolgedessen — sich stauend — die Ventikelwände dehnt. Der entzündlich entstandene Hydrocephalus int. bei offenem Foramen Magendi wird wohl durchweg mit einer entzündlich vermehrten Liquorsekretion erklärt, wobei häufig auf die Mitbeteiligung des Plexus bei Meningitiden hingewiesen wird. Aber gerade der Hydrocephalus (internus) bei offenem For. Magendi nach Meningitiden scheint uns durch die Annahme einer entzündlichen Überproduktion von Liquor nicht hinreichend erklärt; denn bei gesunden Individuen kann man ganz erheblich viel Flüssigkeit in den Lumbalsack pumpen und beobachten, daß der Flüssigkeitsüberschuß in sehr kurzer Zeit resorbiert ist (*Bungart*). Weshalb also ist das nicht der Fall bei dem infolge Infektion der Meningen im Übermaß produzierten Liquor? M. E. muß in diesem Fall eine Behinderung der Liquorresorption vorliegen, die aber nicht in einem mechanischen Abschluß, der ja nicht vorliegt (offenes For. Mag.!), gesucht werden kann. Aber auch bei dem Hydrocephalus *mit Abschluß* des For. Magendi durch

Verwachsungen — der häufige Ausgang epidemischer Meningitis — bleibt die Frage, ob die starke Füllung und Ausdehnung der Ventrikel, die weit über den Hydrocephalus bei Tumoren hinausgeht, nicht außer der Behinderung des Liquorabflusses noch andere Bedingungen hat.

Durch die im ersten Teil dieser Arbeit mitgeteilten Ergebnisse darauf aufmerksam geworden, daß der Plexus chor. resorbiert, betrachteten wir dieses Organ nunmehr mit Hinblick darauf, ob vielleicht beim Hydrocephalus sich am Plexus regelmäßig Veränderungen fänden, die auf gestörte Resorption hindeuten. Das Ependym der Ventrikel zogen wir deshalb mit in den Bereich unserer Untersuchungen, weil seine phylogenetische Stellung und seine örtlichen Beziehungen sowie der Bau der Epithelien so weitgehende Übereinstimmungen mit den Plexus aufweisen, daß enge funktionelle Beziehungen der beiden Organe zueinander mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind. Unsere Untersuchungen erstreckten sich im ganzen auf 18 Fälle von Hydrocephalus internus, die sämtlich im Pathol. Institut der Universität Köln zur Sektion kamen. Es handelt sich dabei um 7 Fälle von Hydrocephalus nach Meningitis tuberculosa, 5 Fälle von H. nach epid. Cerebrospinalmeningitis, 1 nach Meningitis bei Otitis purulenta. Bei den Meningitisfällen lag zum großen Teil ein völliger oder doch fast völliger Abschluß des Foramen Magendi durch Verwachsungen vor, zum kleineren Teil aber handelte es sich um einen kommunizierenden Hydrocephalus, das Foramen Magendi und die For. lateralia waren also durchgängig. 5 weitere Fälle von „mechanisch" bedingtem Hydrocephalus, auf die wir besonderen Wert legten, sind (im Sektionsprotokoll) unter den folgenden Diagnosen eingetragen:

Cystischer Tumor des Kleinhirns (Gliom), Gliom des 4. Ventrikels, Gliom des Kleinhirnbrückenwinkels, Solitärtuberkel im Kleinhirn, cystischer Tumor des Kleinhirns (Gliom).

Ich lasse die histologischen Befunde zunächst für die meningitisch bedingten H.-Fälle kurz folgen:

A. *Hydrocephalus bei Meningitis.*

1. 109/22. Meningitis epidemica. Hydrocephalus, For. Magendi offen. Plexus: Das Epithel ist im ganzen gut erhalten. Unter dem Epithel ausgebreitete Infiltrate, teilweise auch Verlust von Epithel über diesen Stellen; die Infiltrate bestehen überwiegend aus polynucleären Leukocyten, die alle Gewebsmaschen füllen; sie liegen auch innerhalb des Epithels und ersetzen es stellenweise. Gefäße prall gefüllt, vereinzelt Randstellung der Leukocyten. Das Bindegewebe erscheint manchmal etwas aufgequollen und zusammengeflossen, jedoch kommen diese Aufquellungen bisweilen auch am normalen Plexus vor. Auch im Ependym der Seitenventrikel überall Infiltrate, auffallend zahlreiche Infiltrate unter dem Ependym und um die Gefäße bis in die Gehirnsubstanz hinein. Der Plexus im Recessus lateralis ist in noch viel höherem Grade wie der des Seitenventrikels von Infiltraten eingenommen.

2. 749/21. Meningitis epidemica. Hydrocephalus. For. Mag. durch Membran verschlossen. Epithel des Plexus größtenteils erhalten. Auch hier geringe Infiltration im Stroma. An einer Stelle Fibrinnetze zwischen Zotten, deren Epithelüberzug teilweise fehlt.

Auch das Epithel sowohl des Recessus lateralis wie der For. Magendi zeigt erhebliche Infiltration, alle Maschenräume sind ausgefüllt mit reichlichen Leukocytenmassen neben einkernigen Zellen.

3. G. 40. Meningitis epidemica. Hydrocephalus. For. Magendi durch Membran verschlossen. Der Hirnsubstanz liegt eine gefäßreiche Gewebsschicht als breites Polster auf, reichlich durchsetzt von Leukocyten und einkernigen Zellen, die teils Lymphocyten und Plasmazellen gleichen, teils größer und oft feinwabig sind (Körnchenzellen). An der Oberfläche größere Zellen, die den Epithelzellen gleichen, aber auch Leukocyten und Lymphocyten, so daß keine bestimmte Lage zustande kommt.

4. G. 139. Abgelaufene eitrige Meningitis. Hydrocephalus, For. Magendi durchgängig. Auf großen Teilen der Plexus chor. fehlt das Epithel; die Zotten sind durch ein Fibrinnetz miteinander verbunden, in das reichlich Leukocyten eingelagert sind, so daß die Maschen ausgefüllt sind. Auch ziehen durch die Fibrinmaschen zarte Gewebssprossen mit spießförmigen Ausläufern nach Art frischer Regenerationsvorgänge bei fibrinösem Exsudate des Epikards oder der Pleura. Im Bereich dieser Fibrinbildung große Gefäße mit randständigen Leukocyten, umgeben von lockerem Bindegewebe, das ebenfalls von Leukocyten durchsetzt ist. An diesen Stellen fehlt das Plexusepithel, von einiger Entfernung an ist es dagegen wieder erhalten, wo der zottige Bau des Plexus wieder auftritt; auch hier aber immer wieder kleine Infiltrate von Leukocyten. Das Ependymepithel ist nur streckenweise erhalten; die innerste Gewebsschicht der Glia ist erhalten und stark aufgelockert.

5. 206/20. Meningitis epidemica. Hydrocephalus (an diesem Präparat ist die Durchgängigkeit des For. Magendi nicht mehr zu prüfen).

6. 527/18. Meningitis nach Otitis purulenta. Hydrocephalus, For. Magendi offen.

Zeigen ähnliche Veränderungen wie das Präparat Nr. 1, Fall 109/22.

B. Mechanisch bedingter Hydrocephalus.

1. G. 22. 390/06. Cystischer Tumor (Gliom) des Kleinhirns. Hydrocephalus, For. Magendi als schmaler Spalt noch durchgängig. Epithelüberzug der Plexus chorioidei gut erhalten. Unter dem Epithel Rundzelleninfiltrate einkerniger Zellen, stellenweise in recht dichter Ansammlung. Ependym der Seitenventrikel. Befund wie am Plexus.

2. 321/19. Gliom des Kleinhirnbrückenwinkels. Hydrocephalus. Chronische Meningitis mit sekundärer Vereiterung. For. Magendi verschlossen durch Druck des Tumors. Reichlich Infiltrate in und unter dem Epithel der Plexus und des Ependyms. Stroma der Zotten dichter und faserreicher als normal. Man sieht wieder Fibrinflocken wie oben; Präparat G. 139. Es handelt sich um einen chronischen Reizzustand.

3. G. 72. Solitärtuberkel im Kleinhirn. (Keine Meningitis!) For. Magendi membranös verschlossen bis auf kleinen Spalt. Dem Plexus ist ein fibrinöses, mit Leukocyten durchsetztes reichliches Exsudat aufgelagert. Gefäße des Plexus erweitert, Leukocytenrandstellung und Durchwanderung des Epithels. An anderen Stellen ist das Grundgewebe aufgelockert. Die Veränderungen am Ependym des Seitenventrikels sind die gleichen, in nicht ganz demselben Grade ausgebildet; dem Ependym ist eine Leukocytenschicht aufgelagert, die sub-

ependymären Schichten sind ebenfalls von Leukocyten durchsetzt. Es handelt sich bei dem Präparat also um einen erheblichen reaktiven Prozeß, nicht nur um Stauung.

4. 642/19. Gliom des 4. Ventrikels. Hydrocephalus, For. Magendi durch Druck des Tumors verschlossen. Epithel des Plexus erhalten. Gefäße gefüllt. Im Stroma finden sich reichlich zellige Infiltrate, die haufen- und streifenförmig angeordnet sind: Runde Zellen (Lymphocyten), größere Rundzellen, z. T. plasmaähnliche, außerdem längliche Zellen vom Typus der Fibroblasten. Das Gewebe hat den Aufbau chronisch-entzündlicher Infiltration oder Granulationsbildung ohne Andeutung einer geschwulstartigen Neubildung. Oben auf den Epithelbuchten der Recessus Fibrinbelag. Dieses Gewebe hüllt die Zotten des Recessus geradezu ein.

Auch im Ependym finden sich um die Gefäße Rundzelleninfiltrate, meist einkernige, oder auch gelapptkernige Zellen; dasselbe in den subependymären Schichten, bald spärlich, bald dicht. Um die Gefäße herum Mäntel von Exsudatzellen, die nach dem Ependym zu halbmondförmig verdickt sind (ähnlich den von *Gräf* an der Nabelschnur beschriebenen).

5. 114. 46/1912. Cystischer Tumor des Kleinhirns. Hydrocephalus. For. Magendi verschlossen. Plexus in dem vorliegenden Schnitt normal. Das Ependym trägt geringfügige Einlagerungen von ein- und gelapptkernigen Zellen. Im ganzen sehr geringe Veränderungen.

Zusammenfassend sehen wir also bei allen Fällen von Hydrocephalus — von dem allerletzten Fall vielleicht abgesehen — mehr oder weniger erhebliche, stets deutlich als pathologisch erkennbare Veränderungen an Plexus und Ependym sich abspielen. Die ausgedehntesten und stärksten Grade von Exsudation finden wir wohl bei Hydrocephalus auf meningitischer Basis. Immerhin sehen wir auch bei den Fällen von mechanisch bedingtem Hydrocephalus reichlich Infiltrate in und unter dem Epithel sowie Fibrinbeläge und Auflockerung des Gewebes.

Ein qualitativer Unterschied ist also zwischen den Veränderungen am Plexus und Ependym beim Hydrocephalus mechanischer und entzündlicher Ätiologie nicht zu konstatieren; und qualitativ finden wir sowohl beim entzündlichen wie beim mechanischen Hydrocephalus alle Grade der Reaktion von bloßer Randstellung der Leukocyten und Gefäßfüllung bis zu dicken, schwartigen Exsudaten und membranösen Auflagerungen auf die Plexusepithelien und das Ependym. Dabei sehen wir sowohl bei den Fällen mechanischer Ätiologie wie bei den meningitisch bedingten Hydrocephalusfällen teils Verschluß des Foramen Magendi, teils Offenbleiben des letzteren. Dasselbe gilt auch von den Hydrocephalus nach Meningitis tuberculosa; von dieser Gruppe untersuchten wir, wie oben bemerkt, 7 Fälle. Ihr mikroskopisches Verhalten ist ganz analog dem bei Meningitis epidemica.

Bei einem Vergleich der mikroskopischen Veränderungen am Plexus mit dem Grad des Hydrocephalus ergibt sich durchweg ein Parallelismus zwischen beiden: bei stark verändertem Plexus und Ependym hochgradiger Hydrocephalus, bei geringen mikroskopischen Veränderungen auch geringerer Grad von Hydrocephalus. Ausnehmen muß ich dabei

den letzten Fall G. 114, bei dem ein Hydrocephalus mittleren Grades den ganz geringfügigen mikroskopischen Veränderungen entspricht.

Wenn wir jetzt zur Frage nach der Entstehung des Hydrocephalus zurückkehren, so erscheint es uns allerdings auffallend, daß bei sämtlichen Hydrocephalusfällen eine Ependym- bzw. Plexusschädigung nachzuweisen ist. Einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen liegt nahe.

Wenn dem Plexus resorbierende Eigenschaften zuzuschreiben sind und wir diese Resorption, ohne den sicheren Beweis zunächst erbringen zu können, auch auf die Liquorresorption ausdehnen, so ist die Störung beim Hydrocephalus durch die beschriebenen Veränderungen in einer Behinderung der Resorption zu suchen. Somit sehen wir bei allen unseren Fällen nicht nur eine Behinderung des Liquorabflusses auf dem Wege zu dem Subarachnoidealraum — mechanischer Hydrocephalus —, sondern Verhinderung des Abflusses *und der Resorption*. Die Veränderungen im Ependym der Ventrikel bzw. unter ihm werden vermutlich auch den Lymphfluß beeinflussen. *Bungart* meint, beim Abfluß des Liquors überwiegen die Blutwege bei weitem die Lymphbahnen und glaubt, das ginge schon daraus hervor, „daß bei Abschluß der Hirnkammern gegen den Subarachnoidealraum es sehr bald in ausgedehntem Maße zu Stauung und vermehrter Ansammlung der Flüssigkeit in den Ventrikeln kommen, weil bei dieser Sachlage der Liquor vor allen Dingen die Lymphbahnen als Abflußrohre benutzt"; dazu ist zu bemerken, daß eben diese Lymphwege — vielleicht durch die erhöhte Inanspruchnahme bei Ausfall anderer Abflußbahnen, vielleicht durch die Tumorabfallstoffe hervorgerufen — bald von Infiltraten usw. bis zu einem gewissen Grade verlegt sind.

Wenn wir den Hydrocephalus, sowohl bei Tumor usw. wie auch bei Meningitis, vorwiegend als eine Störung der Liquorresorption auffassen, so werden wir der Tatsache auch besser gerecht, daß wir dem normalen Subarachnoidealraum erhebliche Flüssigkeitsquanten einverleiben können, ohne daß es zu Stauung kommt. Beim intakten Plexus wird eben auch eine erhöhte Flüssigkeitsmenge prompt resorbiert. Wenn aber die Abflußwege durch bakteriell oder anderweitig hervorgerufene Infiltrate verlegt sind, muß es natürlich zur Stauung kommen. Diese Verlegung der Abflußwege finden wir bei Meningitis ohne Verwachsung im Plexus, bei Meningitis mit Verwachsung und bei Tumor im Plexus und an der abgeschlossenen Stelle.

Wir sind uns, indem wir dieser Auffassung von der resorbierenden Funktion des Plexus chorioideus hier Ausdruck geben, durchaus bewußt, daß dem Liquor cerebrospinalis auch noch andere Abflußwege als Plexus zur Verfügung stehen, wie Venensinus, Pacchionische Granulationen, Lymphscheiden der Nerven. Denn wie der Liquor cerebrospinalis eine wechselvolle Flüssigkeit verschiedenster Herkunft zu

sein scheint, so stehen ihm auch verschiedene Abflußwege zur Verfügung. Aus unseren Untersuchungen ergibt sich aber doch wohl, daß unter diesen Abflußwegen dem Plexus eine erhebliche Bedeutung zukommt, eine Bedeutung, die bei Erkrankungen dieser Organe deutlich in Erscheinung tritt.

Für den Plexus chorioideus ist durch *Stern* und *Gautier* u. a. nachgewiesen, daß er Stoffe des Blutes in seinen Epithelien festhält; *Askanazys* Fall und unsere Befunde haben gezeigt, daß die Plexusepithelien auch aus dem Liquor *resorbieren*. Für die *sekretorische* Natur des Plexus chorioideus sind viele Wahrscheinlichkeitsgründe angeführt worden. Der exakte Beweis aber scheint mir noch zu fehlen.

Zusammenfassung.

1. 4 Fälle von Hirnblutung mit Ventrikeldurchbruch zeigten im Epithel der Aderhautgeflechte resorbiertes Hämosiderin. Der Plexus chorioideus resorbiert also aus dem Ventrikelinhalt. Alle anderen Fälle von Apoplexien und Erweichungen, die nicht in unmittelbarer Verbindung mit dem Ventrikelraum standen, boten das normale Bild der Plexusepithelien, d. h. im Epithel einzelne Lipoidkugeln, die wir mit *Askanazy* im Sinne einer Resorption normaler Gehirnabbauprodukte aus dem Liquor deuten. (Eine Weiterleitung von Abbauprodukten in der Hirnsubstanz durch Ependym und Ventrikel und danach Resorption ist also nicht festzustellen.)

2. Alle 18 von uns untersuchten Fälle von Hydrocephalus internus, *auch diejenigen mechanischer Ätiologie*, zeigten Veränderungen der Plexus und des Ependyms (erhöhte Gefäßfüllung, Fibrinauflagerung, Infiltrate usw.). Daraus geht hervor, daß die mechanische Auffassung des Hydrocephalus als entstanden durch verhinderten Abfluß des Liquors nicht ausreicht; es ist vielmehr eine Summierung von Behinderung des Abflusses und Verminderung der Resorption anzunehmen, letztere zumeist verbunden wohl auch mit gesteigerter Produktion.

Literaturverzeichnis.

Ahrens, Z. f. ges. N. u. Psychiatrie **15**. 1913. — *Aschoff*, Lehrbuch der Pathologie. Jena 1919. — *Askanazy*, Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus. XVII. Tagung der Dtsch. pathol. Ges. München 1914. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **25**. Jena 1914. — *Bielschowsky*, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. Leipzig 1902. — *Bungart*, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschrift der Kölner Akademie 1915. — *Cavazzini*, Weiteres über die Cerebrospinalflüssigkeit, Zentralbl. f. Physiol. **10**. Leipzig und Wien 1896. — *Cavazzini*, Die Cerebrospinalfistel, Zentralbl. f. Physiol. **13**, Leipzig und Wien 1900. — *Cavazzini*, Zur Physiologie der Plexus chorioidei, Zentralbl. f. Physiol. **16**, Leipzig und Wien 1903. — *Dietrich*, Über die Entstehung des Hydrocephalus. M. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34/35. — *Ghiari*, Über Veränderungen

des Kleinhirns infolge von Hydrocephalus des Großhirns. Verhandl. deutscher Naturforsch. u. Ärzte. Leipzig 1891. — *Goldmann*, Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Beitrag zur Physio-Pathologie des Plexus chorioideus und der Hirnhäute. Abh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss., Berlin 1919. — *Hassin*, Journ. of nerv. a. ment. dis. **56**, Nr. 6, 1922. — *Hueck*, Pigmentstudien, Beitr. z pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**, 68ff. 1912. — *Imamura*, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus. Leipzig und Wien 1902. Arbeiten aus dem Neurol. Institut Wien, Heft 8. — *Kleestadt*, Centralblatt f. allg. Path. **26**. — *Merkel*, Anatomie, Wiesbaden 1917. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I, S. 1085ff. — *Pohl*, Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chorioideus. Jahrb. f. Kinderheilk. **31**. Leipzig 1890. — *Propping*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**. Jena 1909. — *Quincke*, Über Hydrocephalus. Verhandl. d. X. Kongresses f. inn. Med. Wiesbaden 1891. — *Raubitschek*, Zur Histologie des Plexus chorioideus bei den akuten Meningitiden. G. f. Heilkunde **16**, Heft 1. Leipzig und Wien 1905. — *Reichmann*, Zur Physiologie u. Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, Heft 1, S. 1—39. — *Schmorl*, Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. Erlangen 1910. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, Ergänzungsheft. Jena 1910. — *Schmorl*, Tagung der Vereinigung mitteldeutscher Pathologen, Dresden 1922. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, Nr. 3, S. 59. 1922. — *Schläpfer*, Über den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. 7. Suppl. zu Beitr. z. pathol. Ana u. z. allg. Pathol. Festschrift für Arnold, Jena 1905. — *Schultze*, Randbemerkungen und Versuche im Anschluß an die Bingelsche Encephalographie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922, Nr. 3. — *Siegmund*, Über Porencephalien usw. aus geburtstraumat. Hirnschäd. Virch. Arch. **241**. 1923. — *Spina*, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **76**. Bonn 1899. — *Stern* und *Gautier*, Recherches sur le liquide céphalorachidien. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. **19**, Heft 3, S. 129. 1922. — *Yoshimura*, Das histochemische Verhalten des Plexus chorioideus. Arbeiten aus dem Neurol. Institut Wien **18**. Leipzig und Wien 1910.

Muskelatrophie bei Amyloidose.

Von

H. Königstein und **E. A. Spiegel.**

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien [Vorstand: Professor Dr. *O. Marburg*] und der Dermatol. Station des Rothschildspitals [Doz. *Königstein*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1923.)

Um dem Verständnis von Erkrankungen näherzukommen, deren Ursache und Entstehungsweise uns vorderhand verborgen ist, erscheint das Studium solcher Krankheitsfälle nicht unwichtig, bei welchen sich ein ähnlicher Symptomenkomplex, wie ihn jene sogenannten idiopathischen Erkrankungen darbieten, aus einer wohl erkennbaren Ursache entwickelt hat. Für den speziellen Fall der Muskelatrophie erscheint die im folgenden mitzuteilende Beobachtung aber nicht nur deshalb von Interesse, weil wir hier der recht seltenen Entwicklung von Muskelatrophie infolge von Einlagerung von Amyloid in die Muskelsubstanz begegnen, sondern auch deshalb, weil sie zeigt, wie vorsichtig die üblichen klinischen Unterscheidungsmerkmale zwischen neural bzw. spinal bedingter Atrophie einerseits und rein muskulärer Erkrankung andererseits im Einzelfalle zu bewerten sind.

Es handelt sich um einen 60 Jahre alten Patienten, der 2 Jahre vor Beginn der in Rede stehenden Erkrankung an einer Gesichtsrose und nachher eine Zeitlang an Schmerzen in Schultern und Armen gelitten haben soll. Angeblich im Anschluß an den Rotlauf entwickelten sich ferner Veränderungen an der Mund- und Zungenschleimhaut, die den Patienten am Essen hinderten, sowie sehr ausgedehnte Knötchenbildungen an der Haut, die zuerst im Gesicht, dann an den Extremitäten und schließlich an den Schamteilen bemerkt wurden. Seit einem halben Jahr wurde Pat. immer schwächer, seit 5 Monaten wurde eine Verschmächtigung der Hände und damit im Zusammenhang eine Erschwerung der Greifbewegungen immer auffälliger.

Die Veränderungen an Haut und Schleimhäuten erwiesen sich als durch Einlagerungen von Amyloid hervorgerufen[1]). Der *interne* Befund

[1]) Die diesbezüglichen Befunde an Haut und Schleimhäuten hat der eine von uns schon seinerzeit mitgeteilt (*H. Königstein*, Über Amyloidose der Haut. Vers. deutscher Naturforsch. u. Ärzte, Leipzig 1922, Dermatol. Sektion).

rar bis auf die ante mortem auftretenden Erscheinungen eines para-ytischen Ileus und einer hypostatischen Pneumonie während der ibrigen Beobachtungszeit negativ. Auch im psychischen Verhalten eigte sich nichts Auffälliges. Die *neurologische* Untersuchung[1]) erwies ie Hirnnerven frei von Störungen, die Pupillen untermittelweit, rea-ierend. Eine gewisse Störung der Artikulation ließ sich auf die erwähnte Einlagerung von Amyloid in die Zungenschleimhaut zurückführen. Dadurch schien auch bedingt, daß Patient die Zunge nicht ganz hervor-trecken konnte. Aus der allgemeinen Abmagerung, die besonders den Rumpf und die oberen Gliedmaßen betraf, mit hochgradiger Steigerung er mechanischen Muskelerregbarkeit einherging (Wulstbildung am 'ectoralis), im allgemeinen aber nicht mit Parese verbunden war, trat ie Atrophie einzelner Muskelgruppen besonders stark hervor. Beider-eits war der Pronatorwulst und die gesamte kleine Handmuskulatur trophisch, besonders stark der äußere Anteil des Daumenballens, rährend der innere kaum betroffen schien. Die Parese der atrophischen Iuskulatur war nicht gleichmäßig und ging in ihrer Stärke der Atrophie icht streng parallel. Der Händedruck war beiderseits schwach, be-onders rechts. Die Spreizung der Finger war im allgemeinen ziemlich räftig, am schwächsten die des kleinen Fingers, besonders der linken eite. Deutlich paretisch erwies sich die Adduction und Beugung des leinen Fingers beiderseits, links auch die Beugung des vierten Fingers. Ingeschädigt war die Streckmuskulatur; auch die Ulnarflexion, die Beugung im Handgelenk, die Opposition des Daumens, die Beugung er Grund- und Zwischengelenke des Daumens und des Zeige- und Iittelfingers war kräftig. Im atrophischen Teil des Daumenballens, esonders rechts, bestand Entartungsreaktion, deutlich träge Zuckung ei direkter galvanischer Reizung mit Anodenprävalenz und allge-neiner Herabsetzung der Erregbarkeit. Eine Störung der Haut- und Felenkempfindung ließ sich nirgends nachweisen, ebensowenig eine törung der Koordination. Die großen Nervenstämme zeigten sich auf Druck in normaler Weise empfindlich; Druckschmerzhaftigkeit bestand ur in der kleinen Handmuskulatur, besonders im atrophischen Teil es Daumenballens der linken Seite. Bauchdecken- und Cremaster-eflexe waren beiderseits schwach auslösbar. An den unteren Extremi-äten bestand weder Atrophie noch Parese einzelner Muskeln, auch das tehen und Gehen erwies sich nicht auffällig verändert. Nerven und Iuskeln waren an den unteren Extremitäten nirgends abnorm druck-chmerzhaft. Der PSR. und ASR. waren rechts etwas geringer als nks, und zwar schien rechts die Reaktion herabgesetzt zu sein. Pseudo-Babinski (inkonstant) war nur links auslösbar.

[1]) Für die Überlassung der Krankengeschichte sind wir Herrn Primarius *nfeld* zu Dank verpflichtet.

Die *Sektion* (Doz. *Bauer*) des Patienten, der unter den Erscheinungen eines paralytischen Ileus und einer hypostatischen Pneumonie starb, ergab, abgesehen von einer Lobulärpneumonie im rechten Mittel- und beiden Unterlappen, Einlagerung von Amyloid nicht nur in der Haut des Gesichtes, des Stammes und der Extremitäten in Form stecknadelkopfgroßer derber Knötchen, sondern auch unter dem Endokard des

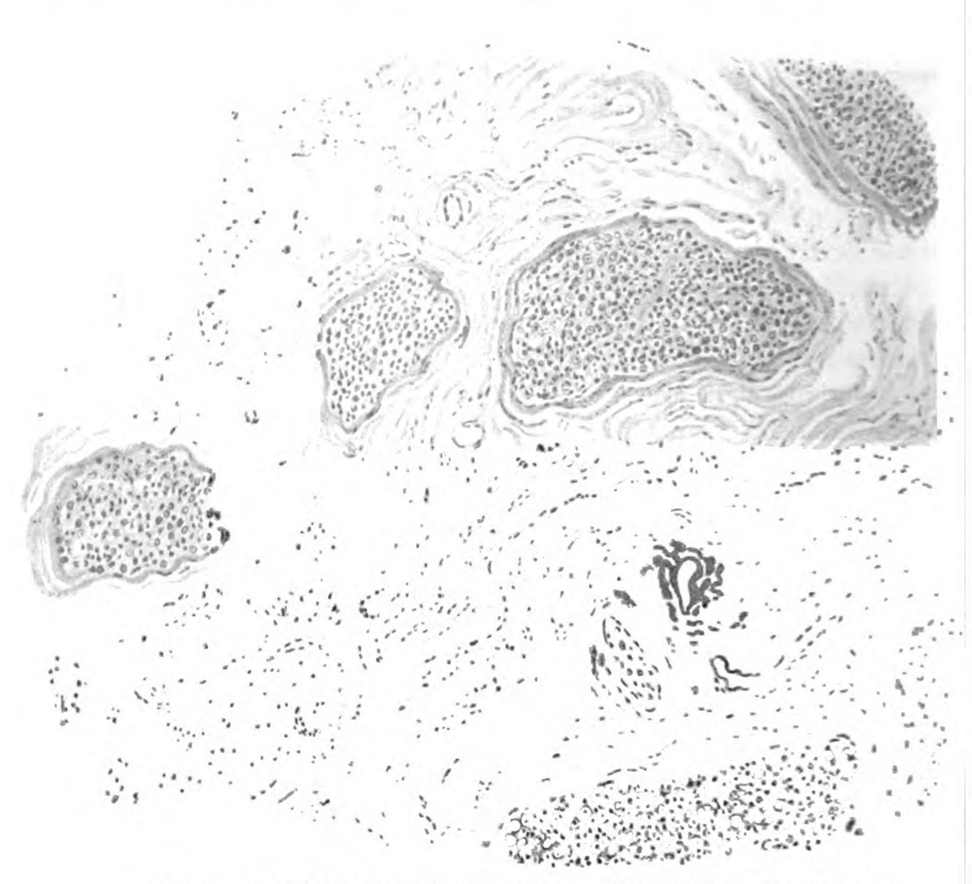


Abb. 1. Amyloid (rot) im Plexus brachialis (Färbung mit Gentianaviolett).

linken Vorhofs sowie im gesamten Intestinaltrakt, dessen Wand sich hierdurch mächtig verdickt erwies, ferner in der Blasenschleimhaut. An der Leber, Niere und Milz war dagegen nur geringe Amyloidbildung nachweisbar.

Zur *histologischen Untersuchung* gelangten, was das Studium der neuromuskulären Erscheinungen anlangt, verschiedene Gegenden der Hirnrinde sowie die A. basilaris, Segmente der Hals- und Lendenanschwellung, der Plexus brachialis und lumbalis, Plexus pudendus, schließlich die atrophische Muskulatur der Handbeuger. Neben den üblichen Zell- und Faserfärbungen kamen Fettfärbung, sowie die

myloidfärbung mit Jod, Gentianaviolett und nach *van Gieson* zur 'erwendung. Der Befund am *Zentralnervensystem* war bis auf die nhäufung von Fettpigment in den Nervenzellen, ziemlich reichlicher ntwicklung von Corpora amylacea, besonders an der Peripherie des ückenmarks, negativ, Veränderungen, die in Anbetracht der chronichen Erkrankung und des Alters des Patienten begreiflich erscheinen. myloid wurde sowohl an den Meningen wie auch an den Gefäßen ermißt. Dagegen wiesen die *peripheren Nerven* Einlagerung von myloid ins Epineurium, zum Teil an den Gefäßen, teils auch frei im

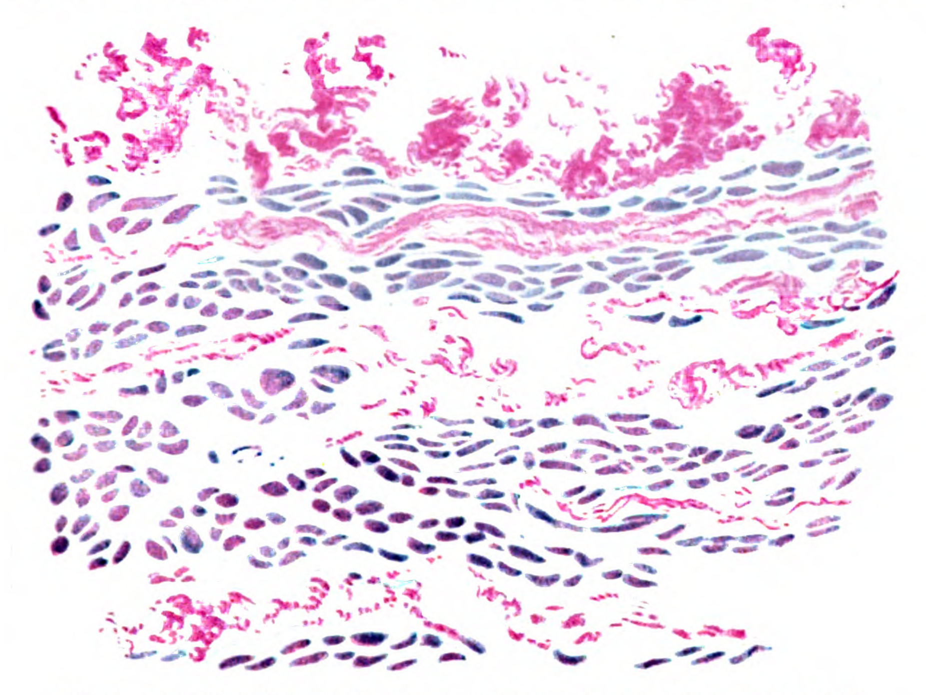


Abb. 2. Amyloid (rot) in der Vorderarmmuskulatur (Färbung mit Gentianaviolett).

pineuralen Bindegewebe liegend, auf (Abb. 1). Die Amyloidentwickng war jedoch auch im Arm- und Beingeflecht ähnlich wie in den ärlichen bisherigen Beobachtungen von Amyloid an peripheren Nerven *Vichmann*[1]), *Belokrenitzky*[2]), *Ecoffey*[3])] sehr gering und verursachte irgends sekundäre Veränderungen der Nervenfasern. Selbst im Becken-

[1]) *Wichmann*, Zieglers Beitr. **13**, 1893.

[2]) *Belokrenitzky, S.*, De la dégéner. amyloïde des nerfs. Thèse. Genf 1911.

[3]) *Ecoffey, M.*, Schweiz. Med. Woch. 1922, Nr. 8. (Der Autor beschreibt zwar, aß er in Amyloidtumoren des Netzes Nerven von Amyloid eingescheidet fand; och fehlen Angaben, ob er nach degenerativen Veränderungen an den betrefnden Nerven fahndete.) Auch *Askanazy* (*Zieglers* Beitr. **71**, 583, 1923) fand i Amyloidose der Mamma den Nervenapparat nur äußerst selten beteiligt, *childer* (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **3**, 782, 1909) bei Amyloidose der Haut öchstens in den die Nerven versorgenden Capillaren Amyloid.

geflecht, an welchem eine stärkere Entwicklung dieser Substanz, welche zu einem Auseinanderdrängen der Nervenbündel führte, beobachtet wurde, erwiesen sich die Markscheiden sowohl bei Markscheidenfärbung im Gefrierschnitt nach *Spielmeyer* als auch bei Fettfärbung intakt.

Im auffallenden Gegensatz zum negativen Befund im Zentralnervensystem und der geringfügigen Amyloideinlagerung im Epineurium der peripheren Nerven, deren Fasern selbst intakt blieben, steht die außerordentliche Entwicklung dieser Substanz in der atrophischen *Muskulatur* (Abb. 2). Wir sehen hier die Muskelbündel durch mächtige Klumpen von Amyloid, welche das Perimysium internum erfüllen, auseinandergedrängt, die Muskelfasern selbst sind zum Teil verschmächtigt, so daß man neben normal breiten ganz schmale Fasern antrifft; sie zeigen ungleiche Färbbarkeit, bei starker Vergrößerung vermissen wir an einzelnen Fasern die Querstreifung, während sie an anderen noch erhalten ist. Hie und da sind auch ganz homogene, wie hyalin aussehende Muskelfasern anzutreffen. Die Sarcolemmkerne sind nur an einzelnen Stellen etwas vermehrt, haben ihre normale Stäbchenform und ihren Chromatinreichtum behalten. Im Zwischengewebe ist das Amyloid vorherrschend, eine Vermehrung von Fett oder Bindegewebe ist nicht konstatierbar. *Es handelt sich also um eine Einlagerung von Amyloid ins Bindegewebe des Perimysium internum mit konsekutiver einfacher Atrophie der contractilen Substanz*; ein Übergreifen des Amyloids auf die Muskelsubstanz, wie es *Ziegler*[1]) in seinem Falle von amyloider Tumorbildung in der Zunge beschrieb, konnten wir an keiner Stelle mit Sicherheit nachweisen.

Vergleichen wir den klinisch beobachteten Symptomenkomplex mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchung, so findet sich die Erwartung spinaler oder neuraler Veränderungen, zu der man auf Grund der Krankheitserscheinungen neigen möchte, nicht bestätigt. Der Bericht über Schmerzen in den oberen Extremitäten, der Beginn der Atrophie an der kleinen Handmuskulatur, vor allem aber die sichere Beobachtung trägen Zuckungsverlaufes ließen ja an Veränderungen im peripheren motorischen Neuron denken, wenn auch die Atrophie an den einzelnen Muskelgebieten verschieden stark und unregelmäßig ausgebildet war, objektive Sensibilitätsstörungen fehlten, Druckschmerzhaftigkeit nur an der atrophischen Muskulatur selbst nachweisbar war. Vor allem aber ist man gewöhnt, bei träger Kontraktion der atrophischen Muskulatur bei Auslösung von Einzelzuckungen mit dem galvanischen Strom primäre Muskelveränderungen auszuschließen, so daß die Annahme von tiefer greifender Schädigung des peripheren Neurons gerechtfertigt erschien. Wenn nun die histologische Unter-

[1]) *Ziegler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 65, 273. 1875.

;hung im peripheren Neuron zwar vereinzelt Amyloidablagerung im ineuralen Bindegewebe aufdeckt, so ist ja eine leichte Kompression r Nerven resp. eine Störung der Ernährung durch das der Gefäß- ınd anliegende Amyloid möglich; nachdem aber die uns heute zur Ver- gung stehende Methodik degenerative Veränderungen in den Nerven ht nachzuweisen vermochte, im Muskel selbst dagegen grobanato- sche Veränderungen vorhanden waren, so müssen wir es wohl als hrscheinlich ansehen, daß die klinisch nachweisbaren Veränderungen rwiegend auf die groben Muskelveränderungen zu beziehen sind, nn auch feinere, mit der gegenwärtigen Methodik vielleicht noch ht nachweisbare Veränderungen der Nervenfasern nicht mit Sicher- t ausgeschlossen werden können.

Wie sehr auch der Befund vorwiegend muskulärer Veränderungen träger Zuckung der Muskulatur auf den ersten Blick der allgemeinen fahrung zu widersprechen scheint, so ist er doch nicht ohne Analogie. sei nur an den von *Oppenheim* und *Cassirer*[1]) veröffentlichten Fall nnert, der jahrelang unter der Beobachtung der Autoren stand, den *penheim* von einem seiner Schüler (*Stude*) in einer Dissertation be- ıreiben ließ, wobei nur die Differentialdiagnose zwischen chronischer lyneuritis und neurotischer Muskelatrophie diskutiert wurde. Klinisch ıdelte es sich um eine atrophische Lähmung, vorwiegend der Pero- ılmuskulatur, der kleinen Handmuskeln, später auch der Arm- ıskulatur, eine Lähmung, die mit Schmerzen einherging und sich rch den Befund der unvollkommenen Entartungsreaktion als de- ıerative charakterisierte. Die histologische Untersuchung konnte gegen am Zentralnervensystem nur recht geringfügige Veränderungen, lche die Atrophie nicht erklären konnten, aufdecken; der Befund peripheren Nervensystem war negativ, während die Muskulatur ıwere Atrophie, vereinzelt Hypertrophie der Fasern, Vermehrung intrafibrillären Bindegewebes, Kernzunahme, Lipomatose aufwies, daß auch im Gegensatz zum klinischen Befund eine primäre Myo- :hie angenommen werden mußte. Während aber in dem *Oppenheim*- *ssirer*schen Fall die Ursache der mit Entartungsreaktion einher- ıenden Muskelatrophie verborgen blieb, gelang es hier, in der Amy- lose eine greifbare Ursache der Muskelveränderung nachzuweisen.

[1]) *Oppenheim* und *Cassirer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 10, 144.

(Aus der Deutschen Psych. Univ.-Klinik Prag [Dir.: Prof. *O. Pötzl*].)

Ein Beitrag zur reaktiven Melancholie.

Von

Bruno Fischer,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 29. August 1923.)

Das manisch-depressive Irresein gilt als Typus autochthoner Entstehung und ist zweifellos eine ausgesprochen konstitutionelle, erblich bedingte Krankheit. Es wird von einer Reihe von Autoren neben der Paranoia, Hysterie, Psychopathie zu den degenerativen Psychosen gezählt und als eine zusammengehörige Familie aufgefaßt, deren einzelne Gruppen unter sich und durch weitgehende Analogien mit den normalen Gemütsvorgängen, auch mit dem Normalen zusammenhängen und gewisse Ähnlichkeiten, wie Periodizität, Unmöglichkeit der Einfühlung sowie Übereinstimmungen in Symptomgestaltung und Verlauf aufweisen.

Kretschmer, für den die endogene Psychose nur ein episodischer Teilausschnitt ist, zieht das umfassende Bild der Gesamtpersönlichkeit eines Menschen in allen seinen Lebensphasen in Betracht und bezeichnet bei den Zirkulären neben einer Anzahl vermischter und verwaschener Bilder den pyknischen Körperbautypus als vorherrschend und gewisse einzelne Stigmen in Gesichtsbildung, Behaarung usw. als stärker hervortretend.

In welcher Weise die ererbte Anlage zur Auswirkung gelangt, ob sie unmittelbar oder über einen Umweg zur Geltung kommt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen; die größte Wahrscheinlichkeit dürfte die Möglichkeit einer Wechselwirkung der psychischen Konstitution und der endokrinen Drüsen für sich haben. So kennen wir Beziehungen zum Morbus Basedow, zu Schilddrüsenschwellungen überhaupt, zu vasomotorischen Störungen, zu den mit dem Geschlechtsleben zusammenhängenden Vorgängen, wie: Einsetzen der Menses, das nicht selten den ersten Anfall auslöst, Geburt, Wochenbett, Klimakterium, Vorgänge, die ohne Zweifel eine wichtige Rolle spielen.

Pötzl spricht von einer Hyperfunktion der Schilddrüse und hat *Eppinger* und *Hess* bei Melancholie einen sympathicotonischen Zustand festgestellt; auch *Stertz* erwähnt während der Erkrankung Schilddrüsen-

vergrößerungen, während *Rittershaus* für eine reine Hypo- oder Hyperfunktion oder quantitative Dysfunktion des endokrinen Drüsensystems eintritt.

Zu der Ansicht *Stranskys*, der alle Fälle von manisch-depressivem Irresein als Folgen von Störungen innerer Sekretion aufgefaßt haben will, verhält sich eine Gruppe von Autoren, darunter *Kraepelin*, mehr ablehnend, verlegt vielmehr das Hauptgewicht auf die psychopathische Konstitution, die Verwandtschaft zu den anderen degenerativen Psychosen und sucht diese Annahme durch die bei Zirkulären fehlende Schädigung der psychischen Persönlichkeit, die Auslösung durch Gemütsbewegungen und die Abhängigkeit von der persönlichen Eigenart zu stützen.

Sehr bemerkenswert findet auch *Kraepelin* die Abnahme der Anfälle bei den Frauen vor und die Zunahme nach dem 45. Jahre und verlegt die Erklärung in das Aufhören des Fortpflanzungsgeschäftes einerseits und in das Einsetzen der Rückbildungsvorgänge andererseits. Weit häufiger schließt sich ein Anfall des m.-d. I. an eine Geburt an, oder er beginnt in der Schwangerschaft — unter 38 Fällen ersterer Art traten 25 mal, unter 10 Fällen letzterer Art 5 mal, auch vorher oder nachher gleichartige Erkrankungen auf. Eine Kranke litt nach 2 Geburten an Manie, aber außerdem noch häufig an manischen oder depressiv werdenden Anfällen, eine andere Frau erkrankte zunächst 3 mal nach Geburten, dann mehrfach von selbst; eine dritte wurde nach einer Geburt und ebenso nach dem Tode eines Kindes manisch, nach der Aufgabe ihres Geschäftes depressiv, hatte aber auch sonst noch mehrfach manische und depressive Anfälle. Ein weiterer Fall erkrankte zunächst nach einem von ihr selbst herbeigeführten Abortus und dann wieder nach einem Wochenbett, gebar aber dazwischen 1 mal ohne Störung.

Gegenüber diesen rein autochthonen, endogenen oder autotoxischen Ursprüngen des m.-d. I. haben einzelne Autoren wiederum Überlegungen angestellt, wie weit der ursächliche Einfluß *seelischer* Einwirkungen reicht, und der Ansicht Ausdruck gegeben, daß tatsächlich seelische Einflüsse als auslösender Anstoß von Anfällen mitwirken können und fließende Übergänge zu den sog. reaktiven Verstimmungszuständen bestehen.

Bonhoeffer und *Reiss* trennen diese reaktiven Depressionen gänzlich ab, *Rittershaus* wiederum benennt eine besondere Gruppe als psychogen bedingtes m.-d. I. und spricht von „Flucht in die Psychose". Auch andere Autoren geben zu, daß Anfälle des m.-d. I. spontan oder reaktiv entstehen können; so berechnet *Rehm* statistisch den ursächlichen Einfluß psychischer Faktoren mit 17%, will aber dem psychogenen Einfluß auf die Gestaltung der Psychose keinen wesentlichen Wert beimessen. Auch *Freud* hat den Versuch gemacht, den psychogenen Ursprung der

Melancholie durch ihre Vergleichung mit dem Normalaffekt der Trauer zu erhellen und eine analytische Aufklärung der Melancholie zu geben. Die Arbeit, die die Trauer leistet, besteht darin, alle Libido, da die geliebte Person gestorben ist, bzw. das geliebte Objekt nicht mehr besteht, trotz begreiflichen Sträubens aus ihren Verknüpfungen mit dem verlorengegangenen Objekt abzuziehen, bis das wieder frei gewordene und ungehemmte Ich von neuem die Fähigkeit erlangt, ein anderes Liebesobjekt zu wählen.

Während uns nun bei der Trauer nichts an dem Verlust unbewußt ist, auch das Ichgefühl nicht irgendwie verändert erscheint, liegt es nahe, die Melancholie auf einen dem Bewußtsein gänzlich oder teilweise entzogenen Objektverlust zu beziehen, zu dem in scheinbarem Widerspruch eine außerordentliche Ichverarmung bzw. ein Verlust am eigenen Ich steht. *Freud* löst diesen Widerspruch, indem er die Disposition zur melancholischen Erkrankung in die Vorherrschaft des narzistischen Typus der Objektwahl verlegt und für die Melancholie den Vorgang der Regression von der narzistischen Objektwahl zum Narzißmus als typisch annimmt. Schon die Objektwahl erfolgt also auf narzistischer Grundlage, ist nichts anderes als eine Identifizierung mit dem eigenen Ich und die erste in ihrem Ausdruck ambivalente Art, wie das Ich ein Objekt auszeichnet. Durch den Einfluß einer realen Kränkung oder Enttäuschung von seiten der geliebten Person kann nun eine Erschütterung dieser Objektbezeichnung in der Weise eintreten, daß die Libido nicht auf ein anderes Objekt verschoben, sondern ins Ich zurückgezogen wird. Hier dient sie nun dazu, eine Identifizierung mit dem aufgegebenen Objekt herzustellen.

Wie wir sehen, stehen einander hinsichtlich des Ursprunges des m.-d. I. verschiedene, nicht einheitliche Theorien gegenüber, die diese Krankheit einerseits als autochthon konstitutionell oder autotoxisch, andererseits als autochthon plus reaktiv (darunter konstitutionell Depressive mit reaktiv ausgelösten Schwankungen), schließlich als reaktiv ausgelöst wissen wollen und es daher als berechtigt erscheinen lassen, Fälle von Melancholie wiederzugeben, in denen dieses oder jenes exogene Moment deutlicher zutage tritt und als reaktive auslösende Ursache in Betracht kommt. Solche Fälle stehen auch mit der Frage der Beziehung zwischen psychischer Erregung und psychischer Erkrankung in einem unmittelbaren Zusammenhange und berühren ein Kapitel, das noch weit von einer Klärung entfernt ist und gewiß eine größere Beachtung verdient, als ihr im allgemeinen von Psychiatern geschenkt wird

Fall 1. C. A., Mühlbauersgattin, 35 Jahre alt, Eltern gesund, eine Schwester soll nach einer Geburt depressiv gewesen sein. Sie heiratete im Jahre 1920 einen um 30 Jahre älteren Mann, brachte damals einen 10jährigen Knaben in die Ehe, war außerdem von einem andern gravid, was sie ihrem Manne gegenüber ruhig zugab. Etwa 6 Wochen vor ihrer Niederkunft wurde sie traurig, ängstlich, ver-

langte weinend von ihrem Manne, den sie sehr gerne hatte, er solle ihr das Kind abtreiben lassen, war in der Nacht schlaflos, wurde gegen Mitternacht meist sehr unruhig, drängte aus dem Bette heraus, lief aus dem Hause, mußte schließlich auf die Klinik gegeben werden. Während ihres damaligen Aufenthaltes war sie wenig zugänglich, sprach kaum, weinte häufig, zeigte zeitweise große Angst, änderte auch nach der Geburt, die am 24. I. 1921 erfolgte, ihr psychisches Verhalten in keiner Weise, blieb $1^1/_2$ Jahre interniert, wurde erst im Jahre 1922 gesund aus der Anstalt entlassen. Zu Hause war sie vollkommen unauffällig, arbeitete fleißig, kochte, besorgte den Haushalt, mußte mangels einer Wohnung mit ihrem Manne ein Hotelzimmer bewohnen. Während der Abwesenheit des Mannes gelang es einem Kellner, die Frau wiederholt zu vergewaltigen, sie wurde schwanger und konnte sich in ihrer Angst nicht entschließen, das Geheimnis früher als einen Monat vor der Geburt dem Manne preiszugeben. Gleichzeitig trat eine ängstliche Depression ein, sie wurde traurig, weinte, konnte nicht arbeiten, zeigte eine immer stärker werdende Unlust zu jeglicher Arbeit, äußerte Selbstmordideen, hatte einen gestörten Schlaf, war sehr ängstlich. Nach der Niederkunft verschlimmerte sich der Zustand, die Traurigkeit und Angst nahm derart zu, daß Pat. neuerlich (22. V. 1922) der Klinik übergeben werden mußte. Hier bot sie das ausgesprochene Verhalten einer deliriösen Melancholie, war ängstlich verwirrt, zeitlich und örtlich desorientiert, fragte öfters, ob nicht ihr Mann komme, suchte ihr Kind, meinte, es müsse irgendwohin gekommen sein, sie hätte es am liebsten selbst aufgezogen. Im Bett war sie meist nicht zu halten, drängte aus dem Zimmer, verlangte fort, war Zureden wenig zugänglich. Nach 3 Wochen wurde sie ruhiger, gab zu, ihren Mann sehr gerne zu haben, wollte zunächst von einer Vergewaltigung nichts wissen, versicherte, das Kind stamme von ihrem Manne. Nach und nach schien sie sich zu erinnern, zeigte dabei ein sehr ausgeprägtes Schamgefühl, wurde, wenn die Rede darauf kam, sehr einsilbig, schien sonst vollkommen geordnet, korrekt, verrichtete Zimmerarbeiten und konnte im Juni d. J. gesund nach Hause entlassen werden.

Fall 2. 32jähr. Frau, seit 10 Jahren verheiratet, der Mann um 8 Jahre älter, war aus unbekannter Ursache, möglicherweise infolge Masturbation psychisch impotent, brachte keine richtige Erektion, daher auch nicht die Defloration zustande. Trotzdem nach zweijähriger Ehe das Hymen von einem Gynäkologen gesprengt wurde, war auch weiterhin ein Coitus nicht möglich. Um zu einem Kinde zu gelangen, ging die Frau nach 7 Jahren ein Verhältnis ein, gab es sofort nach dem Eintreten der Gravidität wieder auf und gebar vor 2 Jahren. Seit der Geburt lebte sie in einer gewissen Spannung, ob man dem Kinde nicht doch ansehen werde, daß es dem Manne nicht ähnlich, dagegen dem wirklichen Vater, einem sonst guten Bekannten der Familie, ähnlich sei. Sie kam aus dieser ängstlichen Stimmung nicht heraus, entdeckte, während das Kind heranwuchs, immer wieder ein neues, wie sie glaubte, verräterisches Merkmal, das an den wirklichen Vater erinnern müsse. Ihr Mann, der der Meinung war, daß das Kind von ihm sei, schien dadurch eine Art psychische Stärkung erlangt zu haben, die normale Potenz stellte sich, wenn auch in vermindertem Maßstabe ein, der Beischlaf gelang einige Male im Monat und führte schließlich dazu, daß die Frau nach 2 Jahren wiederum gravid wurde. Sie war darüber zunächst recht froh, erkrankte aber eines Tages nach zweimonatlicher Dauer der Gravidität plötzlich an Schlaflosigkeit, Angstgefühlen, Beklemmung, lebte in ständiger Erwartung von etwas Furchtbarem, wurde sehr traurig, verlor den Appetit, zeigte neben großer Ungeduld eine dauernde körperliche Unruhe. Im weiteren Verlaufe kamen auch Selbstmordideen dazu, Pat. suchte ärztliche Hilfe auf und war 6 Wochen in Behandlung eines Neurologen, von dem sie, obgleich sie sich das Kind wünschte, dennoch immer wieder die Unterbrechung der Gravidität verlangte, bis er schließlich seine Einwilligung dazu gab.

Sie tat es deshalb, weil der Zustand ein überaus qualvoller war und man ihr sagte, daß das Ganze von der Gravidität herrühre. Der Abortus wurde eingeleitet, die Symptome traten jedoch noch ärger auf, die Selbstmordideen häuften sich derart, daß sie der geschlossenen Anstalt übergeben werden mußte. Während ihres Aufenthaltes bot Pat. das typische Bild einer Melancholie, äußerte Selbstvorwürfe, daß sie dem Mann untreu gewesen sei und das erste Kind mit einem andern Mann habe, wo sich doch jetzt der Beweis ergeben habe, daß der Mann nicht impotent, sondern imstande war, ein Kind zu zeugen, und sie in ihrer Ungeduld hätte warten sollen. Merkwürdig war, daß sich der Kernpunkt ihrer Anklagen nur darauf bezog, sie hingegen davon, daß sie das wirklich gewünschte Kind hatte abtreiben lassen, in den Selbstvorwürfen nirgends erwähnte, demnach die frühere Schuld das Vorherrschende war.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß als auslösende Ursache der depressiven Phase in beiden Fällen sexualethische Konflikte in Betracht kommen. Im ersten Falle handelt es sich um eine Frau, die mit einem 10jährigen unehelichen Kind und im Zustande einer extramatrimoniellen Gravidität eine Ehe eingeht, demnach eine Fülle von unterdrückten Schuld- und Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber ihrem Mann und der Mitwelt in sich birgt, die schließlich zu einer gewaltsamen Entladung drängen. Erst in der Ehe scheint ihr so recht die Schwere ihrer sexuellen Verfehlungen klar und überwertig zu werden, daß sie schließlich unter diesem Affekt, insbesondere vor ihrem ihr gütig entgegenkommenden Manne zusammenbricht und depressiv wird. Nicht aus Liebe hat sie den um 30 Jahre älteren Mann geheiratet, sondern aus Scham und Angst, um nicht wieder mit dem Fluch eines unehelichen Kindes belastet zu sein und dem neuerlichen Erlebnis der beschämenden ethischen Niederlage zu entgehen, das die im Sinne *Kretschmers* „sensitive“ Frau mit ihrem Mangel an robustem Egoismus immer tiefer in vergeblichen verborgenen Kampf mit sich selbst hineintreibt. In ihrer Verzweiflung und der hochgradigen gemütlichen Spannung geht sie so weit, daß sie ihrer Mutterliebe zum Trotz die Einleitung eines Abortus verlangt, bis sie schließlich infolge der ständigen Wiederkehr der mühsam verhaltenen Gefühle den Kampf aufgibt und der Erlebnisinhalt in eine Melancholie umschlägt, die ein anschauliches Abbild innerer Selbstverachtung darstellt. Ein zweites Mal, schon in der Ehe, wird sie das Opfer wiederholter Vergewaltigung, wird gravid, sie traut sich aus Angst zunächst nicht das Geschehene einzugestehen, wird erst vor ihrer Niederkunft naturgemäß zum Geständnis gedrängt und verfällt aus ähnlichen Motiven in einen melancholischen Verwirrtheitszustand, der vielleicht deshalb kürzer verläuft als der frühere, weil das sexuelle Verschulden infolge ihrer Wehrlosigkeit diesmal für sie nicht allzu drückend war. Der Umstand, daß ihre Schwester gleichfalls nach einer Geburt an einer Depression erkrankte spricht dafür, daß auch das konstitutionelle Moment hier fördernd mitgewirkt und den für den sensitiven Charakter bezeichnenden Mechanismus der Verhaltung mit nachfolgender Inversion rascher ausgelöst hat.

Im zweiten Falle wiederum ist es die Sehnsucht nach einem Kinde, e die Frau, welche mit einem psychisch impotenten Manne verheiratet , in eine sexualethische Verwicklung geraten läßt und dazu bringt, ß sie nach 7jähriger Ehe Beziehungen mit einem anderen anknüpft, n zu einer Gravidität zu gelangen. Kaum ist es soweit, bricht sie das rhältnis ab und sieht ihren Herzenswunsch befriedigt. Doch ist es m Tage der Geburt dieses Kindes an um ihre innere Ruhe geschehen; r sorgsam gehütetes Geheimnis glaubt sie durch verräterische Merkale des Kindes, die auf den wirklichen Vater hindeuten, preisgegeben, tauchen Andeutungen von Beziehungsideen auf, denen die sensitive au mit ihrem zarten Gemüt und gewissenhaften Wesen durch die ermächtige innere Spannung auf die Dauer nicht gewachsen erscheint. zu kommt noch der Wegfall der Impotenz des Mannes, der seiners eine Gravidität zustande bringt und dadurch den seelischen Kont der Frau verhängnisvoll bis zum Ausbruch der Psychose beeinflußt. stellen sich Selbstvorwürfe ein, die anfängliche Freude über diese avidität schlägt in gedrückte depressive Stimmung um, sie leidet unglich und derart, daß sie unter dem Einfluß ihrer Umgebung vom zte die Abtreibung des Kindes wünscht, in der Meinung, dadurch von en Qualen erlöst zu sein. Doch das Gegenteil hiervon tritt ein, die lancholie vertieft sich, die Schuldgefühle und Selbstanklagen häufen h, es treten schließlich Suicidideen auf, die ihre Internierung in der gehlossenen Anstalt notwendig erscheinen lassen. Schon von anderer ite, von *A. Pick* und anderen Autoren wurde darauf hingewiesen, ß die Unterbrechung der Gravidität nicht in jedem Falle von manischpressivem Irresein gerechtfertigt und angezeigt ist; so auch in diesem lle, der meiner Ansicht nach durch das Bestehenlassen der Schwangerhaft vielleicht eher günstiger beeinflußt worden wäre. Einerseits re die Sehnsucht der Frau nach einem Kinde ihres eigenen Mannes tsächlich gestillt sowie die krankhaft ausartende Aufmerksamkeit, sich auf das erste Kind konzentrierte, entsprechend gedämpft rden. Psychologisch interessant bleibt, wie ich schon erwähnt habe, ß die Selbstanklagen in keiner Weise den erfolgten Abortus berühren, h vielmehr immer nur auf die Schuldgefühle beziehen, die sie durch re Untreue dem Manne gegenüber auf sich geladen hat und die sich mnach stärker und mächtiger erweisen als die mütterlichen Gefühle m zu erwartenden Kinde gegenüber.

Daß auch noch eine Reihe anderer psychischer Einflüsse den Anstoß r Auslösung einer reaktiven Melancholie geben kann, ist eine bekannte tsache. Insbesondere stellen sich nach Erkrankungen und Todesllen naher Verwandter derartige Anfälle nicht selten ein, auch spielen chbarliche Streitigkeiten, Prozesse, Zerwürfnisse mit dem Geliebten, glückliche Liebe, Verlobungen, der erste Geschlechtsverkehr, Zahlungs-

schwierigkeiten, anstrengender Dienst bisweilen eine ähnliche Rolle. Wohl aber muß in allen diesen Fällen eine erbliche Belastung, über deren quantitatives bzw. qualitatives Ausmaß wir noch im Dunkeln sind, als vorwiegende Grundlage angenommen und festgehalten werden.

Auffällig ist, daß das Unglück, das die Kriegszeit über ungezählte Familien brachte, die Zahl der Melancholien gar nicht nachweisbar vermehrte, daß also die allerschwersten Schicksalsschläge, wie Tod der nächsten Angehörigen, als psychischer Anlaß nur wenig in den Vordergrund getreten sind. Hingegen scheinen gerade sexuelle Affekte in dieser Hinsicht eine dominierende Rolle zu spielen und vielleicht mit an der Erzeugung der Krankheit beteiligt zu sein. Wir brauchen nur an die überwiegende Zahl von Neurosen, von Fällen von sensitivem Beziehungswahn zu denken, um von dem Einfluß sexualethischer Konflikte überzeugt und für diese Fälle Anhänger der psychoanalytischen Aufklärung zu sein. Bei so manchem Falle von Schwangerschaft und Geburt mit einhergehender Depression, die irrtümlich innersekretorisch gedeutet wurde, würde dieselbe mit größter Wahrscheinlichkeit eine psychologische reaktive Entstehungsweise ergeben und den Erfolg haben, daß nicht jeder derartige Fall, der mit einer Gravidität einhergeht, von vornherein für die Einleitung eines Abortus als geeignet erklärt wird, sondern eine individuelle Behandlung erfährt.

Die Verwendung der Hypnose in der Rechtspflege.

Von
Dr. E. **Kindborg** (Breslau).

(Eingegangen am 17. September 1923.)

In der Festschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1923, 82 (Festschrift für *Bleuler*), geht *W. Gruhle* (*Heidelberg*) auf das in der Überschrift bezeichnete Thema ein. Trotz einer gewissen Skepsis kommt er dabei zu dem Resultate, daß die Hypnose in der Hand des gerichtlichen Sachverständigen ein Mittel zur Beurteilung einer Aussage und zur Erforschung eines Tatbestandes abgeben könne. Damit könnten dem Richter wesentliche Dienste geleistet werden; doch wendet sich der Verfasser dagegen, daß die Hypnotisierung in der Hauptverhandlung stattfände. Darin stimme ich ihm zunächst bei, daß alles zu vermeiden ist, was geeignet wäre, das Tribunal zur Szene zu machen. Die sachlichen Bedenken des Verfassers gehen nach folgender Richtung: Er teilt nicht die Auffassung *Kohnstamms*, daß es ein absolutes Unbewußtes im Menschen gäbe, das die objektive Wahrheit enthielte und in der Hypnose gewissermaßen freipräpariert werden könnte. Vielmehr ist er der Meinung, daß auch in der Hypnose ebensogut wie im Wachen Wünsche und Leidenschaften ihr Spiel treiben und Tatbestände verdunkeln könnten. Nur in einem Falle wäre von der Hypnose die Entschleierung zu erwarten, wenn nämlich der zu Hypnotisierende von vornherein überzeugt sei, daß in der Hypnose die Wahrheit an den Tag kommen müsse. Als Beispiel erwähnt er einen Fall, wo eine weibliche Person, die behauptete, ihr sei Gewalt angetan worden, in der Hypnose zugab, daß alle ihre diesbezüglichen Angaben nebst Einzelheiten erdichtet gewesen seien.

Trotz der bekundeten Zurückhaltung des Verfassers finde ich, der ich mich seit einer Reihe von Jahren mit Hypnoseforschung beschäftige, seine Annahmen noch zu weitgehend. Ich gehe dabei von den Erfahrungen aus, die ich bei Gelegenheit anderer Versuche gemacht habe. Bei sog. Hellsehversuchen habe ich nämlich an gesunden und moralisch einwandfreien Personen die Wahrnehmung gemacht, daß mir einzelne derselben, nicht aus bösem Willen, sondern lediglich auf Grund einer lebhaften Phantasie im Somnambulzustande das Blaue vom Himmel vorerzählten. Deshalb fragte ich mich, ob eine solche Phantasietätigkeit

nicht auch durch eine gerichtliche Vernehmung angeregt werden könnte. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes beschränkte ich mich jedoch nicht auf theoretische Betrachtungen, sondern machte sofort einen diesbezüglichen Versuch. Ich beschuldigte in Einzelsitzungen ohne jede Vorbereitung drei von den Personen, die sich mir zu wissenschaftlichen Experimenten zur Verfügung gestellt hatten, in Somnambulhypnose eines fingierten Diebstahls. Das Ergebnis war verschieden. Eine der Personen, ein angehender Zahntechniker, war auch durch suggestives Zureden nicht zu bewegen, einen Diebstahl an Edelmetall zuzugeben. Das Gold, das in seiner Werkstatt vor kurzem abhandengekommen sei (ich hatte dies aufs Geratewohl behauptet), sei in flüssigem Zustande vergossen worden und dabei verstäubt. Das nämliche gab er auch später im Wachzustande an. Die zweite Person, ein junger Mann aus dem Handwerkerstande, verteidigte sich gleichfalls hartnäckig gegen die Beschuldigung eines Fahrraddiebstahls, räumte jedoch ein, vor kurzem auf einem fremden Rade gefahren zu sein, nannte auch die Straße und nach einigem Zögern die Marke, behauptete jedoch mit Entschiedenheit, das Rad wieder hingestellt zu haben. Im Wachen gab er an, vor einigen Tagen an der genannten Stelle das Rad eines Freundes probiert zu haben, und nannte auch — wiewohl die Erinnerung hieran bedeutend mehr Zeit brauchte als in der Hypnose — dieselbe Marke. Ich lasse dahingestellt, ob er sich im Ernstfalle durch sein teilweises Zugeständnis verdächtig gemacht hätte, wiewohl natürlich an der Hand der im Wachen gemachten Angaben die Wahrheit seiner Behauptungen leicht zu erweisen gewesen wäre. Am schlimmsten wäre es aber im Ernstfalle der dritten Versuchsperson, einer jungen im Geschäftsleben stehenden Dame, ergangen. Diese, von der ich wußte, daß sie eine leidenschaftliche Raucherin ist, fragte ich nach den Einzelheiten eines von mir erdachten Zigarettendiebstahls. Und siehe da, sie gab nicht nur das Delikt zu, sondern nannte auch den Laden, die Zigarettenmarke, die Art der Packung und schilderte, wie sie es getan habe, während der Verkäufer sich gerade umdrehte. Die junge Dame, die im Wachzustande zunächst über das Versuchergebnis etwas betroffen war, sich aber bald in die Situation fand, da sie, wie auch die anderen Personen, die Versuche aus reinem Interesse an der Sache mitmachte, gab an, daß die von ihr in der Hypnose genannte Marke nicht die gewöhnliche von ihr bevorzugte Sorte sei. Die genannte sei ihr wohl nur deshalb in den Sinn gekommen, weil sie ihr gerade vorher von einem der Herren des Kreises angeboten worden sei. In dem bezeichneten Laden habe sie allerdings früher gekauft, jetzt aber schon lange nicht mehr, weil sie es vorzöge, ihre Lieblingsmarke — en gros einzukaufen (NB. eine Einwirkung in der Hypnose auf diese Leidenschaft war nicht gewünscht worden.)

Sprach schon dieses Versuchsergebnis gegen die praktische Verwend-
ırkeit der Hypnose im Gerichtsverfahren, so wollte ich doch in einem
veiten, der Wirklichkeit noch mehr angenäherten Versuche feststellen,
ie sich die Vernehmung in der Hypnose nach einem wirklich ausge-
ıhrten Diebstahle gestalten würde. Damit aber auch ein juristischer Zeuge
cht fehlte, hatte Herr cand. jur. *Breisig* die Freundlichkeit, in der Rolle
nes Untersuchungsrichters mitzuwirken. Zum Zwecke des Versuchs
ırde verabredet, daß der vorerwähnte Handwerker Herr N. seinem
reunde Herrn K. bei Gelegenheit eines Besuches einen Gegenstand
gnehmen solle. Die Verabredung wurde von den Beteiligten insofern
cht genau innegehalten, als K. dem N. nach Besprechung einen
genstand (es war eine in der Zahntechnik verwendete Zange) ein-
ch gab. Bei der Befragung in der Hypnose wendete ich den Kunstgriff
ı, daß ich dem N. suggerierte, die ganze Szene würde in der spiegelnden
berfläche eines vor ihm aufgestellten Wasserglases erscheinen. Das
wünschte trat ein. Was aber gesehen und beschrieben wurde, war
cht die objektive Wahrheit, wie K. ihm die Zange gab, sondern die
ktion des Diebstahls, wie sie vorher nach Aussage des K. vom „Unter-
chungsrichter" protokolliert worden war. N. beschrieb also, wie er
ı Augenblicke, wo sein Freund sich abwendete, um einen Mantel aus
m Kleiderschrank zu nehmen, sich die Zange angeeignet habe. Übrigens
b er an, habe er die Zange nur entleihen und später zurückgeben
llen. Eine Behauptung, die ihm im Ernstfalle wohl auch in der Hyp-
se kaum geglaubt worden wäre.

In Rücksicht darauf, daß dieses Beispiel nicht streng der Verab-
lung gemäß durchgeführt worden war, wurde die Herstellung eines
uen Tatbestandes beschlossen. Auch sollte diesmal festgestellt werden,
sich der Wille zu leugnen, der doch im Ernstfalle sicher eine Rolle
ielte, in der Hypnose durchsetzen würde. Herr N. sollte also dies-
l in dem ihm befreundeten Hause G., dem die eine junge Dame an-
hörte, einen Gegenstand entwenden, und Frl. G. sollte dessen Verlust
d die Verdachtsmomente zu Protokoll geben. Diesmal wurde der
ın programmäßig durchgeführt, und Frl. G. meldete in der nächsten
zung dem „Untersuchungsrichter" den Verlust einer silbernen
garettenspitze. Mir wurde aus dem Protokoll mitgeteilt, daß der Ver-
cht auf Herrn N. fiele, daß dieser aber leugne und behaupte, die
garettenspitze gar nicht gesehen zu haben, obwohl er den Tisch, auf
n die Spitze gelegen hatte, nebst anderen darauf gewesenen Gegen-
nden genau beschreiben konnte. Zuletzt habe er versucht, den Ver-
cht auf den Bruder des Frl. G. abzuwälzen, der angeblich in auf-
liger Weise an dem Tische vorbeigegangen sei. Die Befragung in der
pnose geschah auf die gleiche Weise wie im Vorversuch. Herrn N.
r vorher eingeschärft worden, den festen Willen zu leugnen möglichst

mit in die Hypnose herüber zu nehmen. Trotzdem wurde sofort der Tisch nebst dem, was darauf war, genau beschrieben, und auch die Zigarettenspitze fehlte nicht. Allerdings wurde sie erst zuletzt und auf meine mehrfache Frage „Was noch?" erwähnt. Dann beschreibt der Befragte, wie Frl. G. einen Augenblick aus dem Zimmer geht, wie er selbst die Zigarettenspitze ansieht und hübsch findet und sie, als Frl. G. zurückkehrt, auf einmal in der Hand hat. Er habe sie nicht mehr weglegen können, weil er nicht sagen wollte, daß er sie sich angesehen habe. „Warum wollten Sie das nicht sagen?" — „Es war mir peinlich." — „Wo ist sie (die Spitze) denn geblieben?" — „Ich glaube, ich habe sie mir mitgenommen." — „Sie glauben? Wissen Sie es nicht genau?" — „Ja." — „Wo ist sie jetzt?" — „Ich habe sie noch." — Gibt dann an, die Spitze mitgebracht und in der Westentasche zu haben, um sie zurückzugeben. — „Wollten Sie die Spitze nicht behalten?" — „Nein, ich habe sie mir nur geborgt." — „Haben Sie denn Frl. G. nicht gefragt, ob Sie die Spitze sich nehmen dürfen?" — „Ich habe vergessen zu fragen." — Weiter wurde noch im Laufe des Verhörs gesehen und beschrieben, wie Herr G., der im Wachzustande von dem „Angeschuldigten" verdächtigt worden war, zwar nahe am Tische vorbeigeht, sich auch die darauf in einem Glase befindlichen Rosen ansieht, die Spitze aber weder betrachtet noch danach greift. — Im Wachen stellte sich heraus, daß N. die Spitze tatsächlich mithatte.

Auch in diesem Versuche ist die objektive Wahrheit, daß alles Komödie war, nicht zutage gekommen; ebensowenig aber hat sich der Wille zu leugnen durchgesetzt. Was zutage trat, war wieder die Fiktion. Ich enthalte mich vorläufig der Erklärung, glaube aber den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Hypnose auf keinen Fall zur Feststellung eines Tatbestandes brauchbar ist. Die Versuche selbst mußten hier abgebrochen werden, weil Herr N., der trotz seiner somnambulen Hellsehphantasien offenbar ein sehr vertrauenswürdiger junger Mann ist, befürchtete, daß seine Moral durch die wiederholte Beschäftigung auch mit fingierten Delikten Schaden leiden könnte. Eine Befürchtung, der ich am Schluß der Versuche durch hypnotische Suggestion noch besonders entgegenzuwirken nicht verfehlt habe. Außerdem schien mir die gestellte Frage grundsätzlich erledigt zu sein.

Unter dem gefundenen Gesichtspunkte halte ich aber auch das hypnotische Geständnis der von *Gruhl* erwähnten, angeblich mißbrauchten Frauensperson, daß sie diese Angabe erfunden hätte, nicht für beweisend. Denn auch diese Angabe konnte eine hypnotische Phantasie gewesen sein. Ja, ich stehe nicht an zu verallgemeinern, daß man bei allen „Geständnissen" von Personen in eingeschränktem Wachbewußtseinszustande äußerst skeptisch sein muß. *Stoll* erzählt in seinem bekannten Werke „Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsycho-

gie" (Leipzig, Veit) bei Gelegenheit des Zuger Hexenprozesses von ier Person, die nur auf einfaches Zureden sich als Hexe angab und :chtbares Unheil über sich und andere dadurch heraufbeschwor. *Schrenck-Notzing* erzählt von einem Kinde, das trotz aller Strafen Urheberschaft aller möglicher Missetaten „gestanden" hatte, weil ihm se Urheberschaft von seinem krankhaft veranlagten Kindermädchen ggeriert worden war (Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der ggestion. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik, igust 1900, zitiert nach *Forel*, Der Hypnotismus). Auch die angeblichen ständnisse von Medien, die von gegnerischer Seite immer mit Begierde fgegriffen werden, sind nach meiner Meinung nicht ohne Vorbehalt bewerten. Spielen doch gerade bei diesen Personen Einschränngen und Wechsel des Bewußtseinszustandes eine große Rolle.

Daß die Warnung vor der Verwendung der Hypnose zur angeblichen jektivierung eines Tatbestandes durchaus zeitgemäß ist, beweist r außer dem theoretischen Vorschlag des Kollegen ein praktischer ll, der soeben die Runde durch die Tageszeitungen machte. Aus Mannm wurde nämlich berichtet, daß ein junger Mann unter der Anklage des ıbruchsdiebstahls in einer Zigarrenfabrik vor dem Schöffengericht in ıwetzingen gestanden habe. Als er sich mit Erinnerungslosigkeit schuldigte, wurde in der Berufungsverhandlung von einem Arzte e Hypnose ausgeführt. In dieser erzählte der Angeschuldigte, er habe revolutionärer Absicht in ein Schloß eindringen wollen und bei dieser legenheit die Zigarren statt der gesuchten Amtsstempel in die Tasche teckt. Auf Grund dieses Versuches wurde angenommen, der Anılagte habe in einem Traumzustande gehandelt, und er wurde freiprochen. Wenn also auch der Umstand, daß in diesem Falle pro reo annt wurde, die Tragweite der Entscheidung herabsetzt, so bleibt doch Möglichkeit bestehen, daß in der Hypnose nicht die Rekonstruktion es wirklich abgelaufenen Traumzustandes, sondern eine im Wachen roffene Fiktion zutage getreten ist.

Der Verfasser des Aufsatzes in der Psychiatrisch-Neurologischen ıchenschrift streift dann an der Hand des Falles von angeblicher tzucht noch die Frage, ob es möglich sei, eine unbescholtene Frauensson, bei der auch keine sinnliche Leidenschaft zu dem Attentäter läge, allein durch die Einwirkung der Hypnose zur Duldung des schlafes zu bestimmen. Der Autor ist geneigt, diese Frage zu vernen, und auch hierin kann ich ihm nicht beistimmen. Erstens teile die häufig vertretene Ansicht, daß es unmöglich sei, eine Person in Hypnose zu einer unerlaubten Handlung oder gar zu einem Verchen zu bestimmen, keineswegs. Als Grund pflegt angegeben zu den, daß die entgegenstehenden unterbewußten Hemmungen stark ug seien, um das Verlangte zu verhindern. Nun ist aber nach meiner

Auffassung bei der Hypnose wie jeder Einschränkung des Wachbe-wußtseins (also auch des Traumes) das Charakteristische, daß die einzelnen Vorstellungsreihen außer Verbindung miteinander bleiben. und aus diesem Grunde möchte ich mich auf die entgegenstehenden unterbewußten Hemmungen nicht unbedingt verlassen. Dies dürfte auch mit der praktischen Erfahrung übereinstimmen, wie willenlos doch viele Hypnotisierte auf alle suggestiven Zumutungen eingehen. Dieser Ansicht scheint auch *Forel* (siehe sein zitiertes Lehrbuch) zuzuneigen. Zweitens kann man aber zu der oben aufgeworfenen Frage nach einer evtl. Duldung des Beischlafes in der Hypnose ganz unabhängig von der allgemeinen Prinzipienfrage nach der Ausführung unerlaubter Handlungen in besagtem Zustande Stellung nehmen. Denn es können der Hypnotisierten doch sehr leicht Suggestionen beigebracht werden, durch die sie den Beischlaf für einen erlaubten hielte. Es könnte ihr also ein Irrtum über die Person oder ähnliches beigebracht werden. Auch ließe sich eine lebhafte Zuneigung zu einer Person gewiß ebenso gut wie körperliches Durstgefühl suggestiv hervorrufen. Zum mindesten aber ließe sich eine hypnotisierte Person einfach bewußt- und willenlos machen. Und gerade dieses Moment scheint, wie *Max Kauffmann* (Halle) in seinem Buche über Suggestion und Hypnose hervorhebt, beim Sittlichkeitsverbrechen praktisch eine Rolle zu spielen.

In derselben Weise ist die Technik der Suggestion bei einer evtl. Benützung zum Verbrechen wesentlich. Gewiß dürfte eine plumpe Zumutung in den meisten Fällen abgelehnt werden. Mir wurde z. B. glaubwürdig von einem Falle berichtet, wo einer jungen Dame bei einer Vorführung befohlen wurde, in ein für ihre Mutter bestimmtes Glas Wasser Gift hineinzutun. Auf diesen groben Unfug reagierte die Versuchsperson nicht mit der Ausführung, sondern mit einem Weinkrampf. Ich glaube aber, daß sie umgekehrt im Ernstfalle auf die Suggestion hin, es sei eine harmloses Schlaf- oder Kopfschmerzpulver, die Ausführung nicht verweigert hätte. Noch in allgemeiner Erinnerung dürfte der Fall sein, wo ein Hypnotiseur dem Wiener Psychiater *Wagner von Jauregg*, der einen ähnlichen verneinenden Standpunkt wie der Heidelberger Verfasser in der Frage der hypnotischen Anstiftung zu Verbrechen einnahm, ein somnabules Medium in seine Klinik schickte, das eine — natürlich ungeladene — Pistole auf ihn anlegte. Natürlich hat noch kein Experimentator ein Kapitalverbrechen bis in seine letzten Konsequenzen durchführen können. Es bleibt daher für den Einwand stets immer noch ein gewisser Spielraum, die Versuchsperson könne eben doch unterbewußt angenommen haben, daß das Verlangte unmöglich Ernst sein könne, obwohl *Forels* Fälle so gut durchgeführt sind, daß dieser Einwand sehr an Wahrscheinlichkeit verliert. Besonders lehrreich dafür, daß man die Tragweite hypnotischer Suggestionen

nicht unterschätzen soll, ist mir ein ärztlich beobachteter Fall — sein Urheber, damals ein junger Assistent, ist jetzt längst ordentlicher Professor an einer ausländischen Hochschule —, der zwar kein Verbrechen betraf, bei dem aber jemand sich infolge eines hypnotischen „Scherzes" beinahe zum Fenster hinuntergestürzt hätte. Für die Anstiftung zum Verbrechen kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht. In der Literatur ist immer nur von einem einmaligen suggestiven Befehle die Rede. Wer aber in der Praxis Unheil anstiften wollte, dürfte es kaum bei einem einmaligen Befehle bewenden lassen. Ebensogut jedoch, wie man durch hypnotische Einwirkung einen mangelhaften Charakter bessern kann, muß es gelingen, einen nicht genügend gefestigten oder gar auf der Kippe stehenden zu verderben.

Diese Betrachtung bringt mich auf eine ganz andere Verwendungsmöglichkeit der Hypnose in der Rechtspflege. Sie gehört nämlich nach meinem Dafürhalten nicht in die Diagnose, sondern in die Therapie. Von der Möglichkeit einer hypnotisch-suggestiven Beeinflussung müßte namentlich Jugendlichen gegenüber ein ungleich größerer Gebrauch gemacht werden als bisher. Bisher ist dies nur vereinzelt und im Wege privater Veranlassung geschehen. Ich möchte aber an dieser Stelle befürworten, daß es in großem Maßstabe und von Staats wegen in die Wege geleitet würde, daß namentlich die Jugendgerichte in die Lage versetzt würden, die hypnotische Behandlung sittlich gefährdeter oder gar schon verdorbener Individuen anzuordnen. Aber auch in dem Strafvollzuge gegenüber Erwachsenen müßten diese darauf hingewiesen werden, daß ihnen eine hypnotische Behandlung über ihre Fehler hinweghelfen könnte, und im Falle der Bereitwilligkeit könnte die Behandlung schon während der Strafzeit Platz greifen. Ja, es könnte denen, die sich ihr unterziehen, Strafverkürzung in Aussicht gestellt werden. Der gewöhnlich gegen einen solchen Vorschlag erhobene Einwand, daß die erzieherische Beeinflussung im Wachzustande vorzuziehen sei, ist nicht stichhaltig. Denn die Suggestion in der Hypnose braucht durchaus kein unmotivierter Befehl zu sein, sondern kann alle erzieherischen Grundsätze, die im Wachen angewendet werden, enthalten.

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Arbeit erschien in Band 84 dieser Zeitschrift ein Aufsatz über Hypnose und Rechtspflege von *Friedländer*. Der Aufsatz zeigt an einem praktischen Beispiele, wie wichtig die richtige Erkenntnis der Hypnose zu werden beginnt. Ich stimme dem Verfasser in seiner Ansicht, daß dem Verurteilten zu Unrecht der Schutz des § 51 versagt worden ist, vollkommen bei. Ebenso in der Beurteilung des „Geständnisses" (vgl. vorstehenden Text). Schon der Umstand allein, daß lange Zeit eine unsachgemäße Hypnose an ihm ausgeübt wurde, ist meines Erachtens hinreichend, um den Bewußtseinszustand und damit die sogenannte freie Willensbestimmung bei dem Angeklagten für beeinträchtigt zu erklären.

Leitsätze.

1. Die Hypnose ist zur Feststellung eines Tatbestandes in der Rechtspflege unbrauchbar, da unter ihrer Einwirkung auch fiktive Gedankengänge ausgesponnen werden.

2. Alle Geständnisse in der Hypnose wie bei jeder Einschränkung des Wachzustandes sind daher mit großem Vorbehalt zu beurteilen.

3. Im hypnotischen Experiment des Verfassers ist bei fingiertem Diebstahl weder die objektive Wahrheit, daß es sich um eine Fiktion handelte, noch der zuvor im Wachen anempfohlene Wille zu leugnen zutage getreten. Vielmehr ist der Tatbestand der Fiktion wiedergegeben worden.

4. Es scheint theoretisch durchaus möglich, eine Person durch Hypnose zu einer unerlaubten Handlung oder zur Duldung derselben zu beeinflussen. Es kommt in solchen Fällen auf die Technik der Suggestionsgebung an. Auch kann wiederholte böswillige Beeinflussung zu einem allmählichen Verderben des Charakters führen.

5. Die Hypnose verdient bei der Fürsorge für sittlich gefährdete Jugendliche, aber auch beim Strafvollzuge an Erwachsenen zur Beeinflussung des Charakters in ausgedehntem Maße herangezogen zu werden.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Wollenberg*].)

Die Verbreitung der eidetischen Anlage im Jugendalter und ihre Beziehungen zu körperlichen Merkmalen.

Von

Dr. Siegfried Fischer und **Harry Hirschberg,**
Assistenzarzt der Klinik. Medizinalpraktikant.

Mit 11 Kurven.

(Eingegangen am 4. August 1923.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Vor etwa anderthalb Jahrzehnten veröffentlichte der Wiener Otologe *Urbanschitsch*[1]) zum ersten Male Beobachtungen und Untersuchungen über eigenartige psychische Phänomene, die er *subjektive optische Anschauungsbilder* nannte. Er bezeichnete damit „gegenüber den einfach vorgestellten optischen Gedächtnisbildern solche, bei denen ein vorausgegangener Gesichtseindruck bei Verschluß der Augen, im Dunkeln, zuweilen bei offenen Augen subjektiv wiedergesehen wird". Die Mitteilungen von *Urbanschitsch* fanden während einer Reihe von Jahren keine wesentliche Beachtung, z. T. sogar eine Ablehnung [*Stumpf*[2])],

[1]) *v. Urbanschitsch*, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1907, und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**. 1918.

[2]) *C. Stumpf*, Empfindung und Vorstellung. Abhandl. d. Kgl. preuß. Akad. Wissensch. Berlin 1918.

bis vor einigen Jahren *E. R. Jaensch*[1]) die Mitteilungen von *Urbantschitsch* aufgriff und in mustergültiger, exakter Arbeit diese Phänomene systematisch untersuchte, die Gesetze feststellte, denen sie folgen, und die Bedeutung nachweisen konnte, die diese Erlebnisse für den Aufbau der Wahrnehmungswelt besitzen.

Nach *Jaensch* haben manche Individuen die Fähigkeit, eine Vorlage selbst nach kurz dauernder Betrachtung später mit sinnlicher Deutlichkeit vor sich zu sehen. Solche Individuen nennt *Jaensch Eidetiker*, die Anlage zur Erzeugung solcher Bilder die *eidetische*. Eine Definition dieser Erlebnisse, die *Jaensch* ebenso wie *v. Urbantschitsch* subjektive optische Anschauungsbilder nennt, findet sich in den bisher vorliegenden Arbeiten der Jaenschschen Schule nicht. Wir glauben uns nicht in Widerspruch mit diesem Autor zu setzen, wenn wir bestimmen: Subjektive optische Anschauungsbilder (AB) sind optische Gedächtnisbilder, die spontan oder willkürlich nach Betrachten eines Gegenstandes oder auch ohne vorausgegangene Betrachtung auftreten, die in ausgesprochenen Fällen ein Bild des Gegenstandes mit allen Einzelheiten und urbildmäßig gefärbt, zuweilen auch in komplementärer oder grauer Farbe wiedergeben, und die das Individuum buchstäblich sieht, ohne daß es deswegen — in den allermeisten Fällen wenigstens — an die Realität eines in der Außenwelt befindlichen Gegenstandes glaubt.

Nach den Untersuchungen von *Jaensch* und seinen Schülern steht das AB hinsichtlich der Gesetze, denen es folgt, zwischen dem Nachbild (NB) und dem Vorstellungsbild (VB). Es bilden NB, AB und VB eine kontinuierliche, in praxi häufig nicht scharf voneinander zu trennende, aufsteigende Reihe von Gedächtnisbildern. Charakteristisch für das AB ist aber immer — mag es nun im einzelnen Falle dem NB oder dem VB näherstehen —, daß das Individuum das Bild buchstäblich *sieht*. Bedenken, die in der Richtung erhoben werden könnten, daß die AB nichts anderes als Suggestionsprodukte seien, hat *Jaensch*[2]) im einzelnen widerlegt, insbesondere müssen aber die exakten Arbeiten von ihm und seinen Schülern jeden Verdacht in dieser Richtung zerstreuen. Nach unseren Untersuchungen, um das hier vorwegzunehmen, dürfen wir behaupten: Es gibt tatsächlich Individuen, die über die Fähigkeit zur Erzeugung von Anschauungsbildern verfügen, und wir können mit *Jaensch* jeden, der diesen Dingen zweifelnd gegenübersteht, nur auffordern, sie nachzuprüfen, dann wird sich ihm, wie dieser Forscher treffend bemerkt, das Wort auf die Lippen drängen: man muß das selbst einmal gesehen haben.

---

[1]) *E. R. Jaensch*, Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. z. Marburg 1917.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. 85. 47.

Durch die Untersuchungen von *Edith Gottheil*[1]) ist es gelungen, auch ie *latente* eidetische Anlage nachzuweisen, d. h. eine eidetische Anlage ei solchen Individuen, die nicht die Fähigkeit zur Erzeugung von AB esitzen. Diese Stigmata werden insbesondere an den NB, z. T. auch n den VB gewonnen; es folgen diese Gedächtnisbilder (GB) nämlich eim ausgesprochenen und latenten Eidetiker im allgemeinen nicht den esetzen, die für den Nichteidetiker Geltung haben.

Schon *v. Urbanschitsch* hatte darauf hingewiesen, daß die eidetische nlage besonders häufig bei Jugendlichen auftritt, auch die Unter- uchungen der Jaenschschen Schule wurden im wesentlichen an Jugend- chen durchgeführt. Vereinzelt wurde auch bei Erwachsenen die Fähig- eit zur Erzeugung von AB festgestellt.

Nachdem die relative Häufigkeit der eidetischen Anlage nach- ewiesen war, warf *W. Jaensch*[2]) die Frage auf, ob die AB vielleicht zu en Merkmalen eines bestimmten Konstitutionstypus gehören und arum als Äquivalente somatischer Stigmata zu betrachten seien. Bei ntersuchungen von gesunden Schulknaben zwischen 10 und 15 Jahren nd darüber, Jugendlichen, Erwachsenen und älteren Individuen fand r, daß die AB zu den Merkmalskomplexen zweier Konstitutionstypen, em T- (tetanoiden) und dem B- (basedowoiden) Typus gehören. Er ißt deshalb die AB als optische Äquivalente der somatischen Stigmen ieser Konstitutionen auf und behauptet, daß die AB in ihren näheren igentümlichkeiten — je nachdem sie zum B- oder T-Typ gehören — nen wesentlich verschiedenen Charakter aufweisen.

Als *körperliche* Zeichen des *T-Typus* gibt *W. Jaensch* an: „Gal- anische und mechanische Übererrregbarkeit, häufig *Chvosteks* Facialis- hänomen, öfter zugleich Phobien, Schlafreden, Pavor nocturnus, achtwandeln, anamnestisch oder familienanamnestisch leichte Crampi, aryngospasmus oder Eklampsie, Parästhesien, angeblich unauf- eklärte Temperatursteigerungen, Urticariaanfälle, Farbensehen im unkeln oder auch bei Tage beim Lesen, Rachitis, in einigen Fällen hmelzdefekte, Pupillendifferenz, Andeutung des Uffenheimerschen etaniegesichts, zuweilen „eine größere Zahl von Störungen, die den eurasthenischen', ‚epileptischen' — wie leichte Absencen und Schwin- elgefühle — mitunter auch ‚hysterischen' Erscheinungen zugerechnet ürden, sofern sie dem Arzt überhaupt zu Gesicht kommen."

Das AB, das nach den Untersuchungen von *E. R. Jaensch* in seinem erhalten im allgemeinen eine Mittelstellung zwischen NB und VB nnimmt, steht beim T-Typ nach *W. Jaensch* in seinem Charakter dem B nahe; „gleich diesem ist es relativ ‚starr', d. h. sowohl durch äußere

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 87.

[2]) *Walther Jaensch*, Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und matischen Stigmen bei Konstitutionstypen. Diese Zeitschr. 59. 1920.

experimentelle Einflüsse (Störungsreize usw.) wie durch den Willen und die Vorstellung des Beobachters relativ schwer zu beeinflussen und abzuändern. Ferner wird es beim spontanen Auftreten oft als fremd und aufgedrängt und meist nicht in den Vorstellungsablauf passend empfunden; nur in den ausgesprochenen Fällen ist es urbildmäßig gefärbt und (bei körperlichen Gegenständen als Vorlage) dreidimensional; in den weniger ausgeprägten Fällen zumeist flächenhaft und komplementär zum Urbild ähnlich wie das physiologische Nachbild. Das NB soll hier von verlängerter Nachdauer sein, periodisch auftreten und wieder verschwinden und in seinen Farben komplementär zum Urbild sein.

Als *körperliche* Zeichen der Individuen, die zu dem *B-Typus* gehören gibt *W. Jaensch* an: Respiratorische Arythmie oder Pulsus respiratorius, leichtes Schwitzen, lebhafte Hautreflexe, niedriger Hautwiderstand, häufig Augensymptome (*Moebius*), weite Lidspalte, lebhafter Wechsel der Pupillenweite, das Schwimmende im Blick, Glanzauge, gelegentlich leichte Protrusio bulbi, Stellwag, leichte Halsverdickung. *Psychisch* soll es sich häufig um bewegliche, geistig regsame Individuen, mitunter von stark labiler Psyche handeln. Das AB vom ausgesprochenen B-Typ soll von größter Deutlichkeit sein, bei körperlichen Vorlagen nicht flächenhaft, meist urbildmäßig gefärbt, von stärkster Beeinflußbarkeit und Veränderlichkeit durch äußere experimentelle Maßnahmen sowie durch den Willen und die Vorstellung des Beobachters. Zuweilen soll es von selbst kaleidoskopartige Abwandlungen erleiden, im allgemeinen auch ohne Vorlage aus der Erinnerung mühelos erzeugbar sein. Bei spontan auftretenden Bildern soll es als vollständig dem Vorstellungsablauf zugehörig und nicht als fremd empfunden werden. Die zu diesem Typ gehörenden Individuen sollen über ihr AB lieber als die zum T-Typ gehörenden sprechen, da sie es als eine reiche Gabe freudig empfinden. das zum B-Typ gehörende AB soll dem gewöhnlichen VB dem Verhalten nach am nächsten stehen.

Zuweilen fand *W. Jaensch* bei einzelnen Individuen Verknüpfungen vom B- und T-Typ. Da die AB beim T-Typ durch Calcium zum Schwinden gebracht werden sollen, soll bei diesen *Mischfällen* eine reinliche Scheidung durch Zuführung von Calcium in einzelnen Fällen möglich sein.

Die Bedeutung der von *W. Jaensch* aufgestellten Sätze sind, falls sie sich bestätigen sollten, von so außerordentlicher Tragweite, daß eine Nachprüfung an anderem Material uns wichtig erschien.

Wir untersuchten zu diesem Zwecke 70 Knaben und 70 Mädchen im Alter von 9—18 Jahren, und zwar je 7 von jeder Altersstufe und jedem Geschlecht. Dabei ergab sich von selbst die Aufgabe, Erhebungen über die *Verbreitung* der eidetischen Anlage zu machen und ers-

ann die Beziehungen dieser Anlage zu körperlichen Symptomen fest-
ustellen.

Soviel wir sehen, existieren bisher noch keine Zahlen über die Ver-
reitung der eidetischen Anlage im jugendlichen Alter, die an größerem
laterial gewonnen wären. *E. R.* und *W. Jaensch*[1]) haben an 38 Quar-
nern im durchschnittlichen Alter von 12,35 Jahren Untersuchungen
arüber angestellt. *Bernhard Herwig*[2]) hat 205 Knaben im durchschnitt-
chen Alter von 10—14$^1/_2$ Jahren auf AB untersucht, allerdings, wie
: selbst angibt, mit nicht zureichenden Mitteln. Es finden sich außer-
em noch bei *Krellenberg*[3]) kurze Bemerkungen über Untersuchungen
ı Schulen.

I. Versuchsanordnung.

1. *Psychologische Untersuchung*.

Die Auswahl der Versuchspersonen (Vpn.) wurde, um das Resultat
keiner Weise zu beeinflussen, den Lehrern völlig überlassen, ohne
ıß unsererseits irgendwelche diesbezüglichen Wünsche geäußert wur-
:n. Die Versuche wurden vom November 1922 bis März 1923 aus-
:führt. Die weiblichen Vpn. waren bis auf eine sämtlich Schülerinnen
:r Augustaschule zu Breslau, und zwar des Lyzeums und des Real-
mnasiums; die männlichen Vpn. bestanden bis auf 3 aus Schülern
:s Friedrichsgymnasiums ebenfalls zu Breslau. Die Untersuchungen
urden in den Schulen in einem besonders dafür zur Verfügung ge-
ellten Zimmer in den Vormittagsstunden ausgeführt.

Dem Provinzial-Schulkollegium der Provinz Niederschlesien, wie
:n Leitern der beiden Anstalten, den Herren Oberstudiendirektoren
r. *Reichert* und Dr. *Friedrichs*, danken wir für ihr Entgegenkommen
ıd die Unterstützung bei der Durchführung der Versuche. —

Geprüft wurden das VB, AB und NB, und zwar nach Möglichkeit
dieser Reihenfolge, da — wie auch *Krellenberg*[4]) bemerkt — bei
ıderer Reihenfolge die Bilder der höheren Gedächtnisstufen von den-
nigen der niedereren beeinflußt werden.

Sämtliche Gedächtnisstufen wurden mit Vorlagen, das VB und AB
ıßerdem noch ohne Vorlagen geprüft. Wo irgend möglich wurden
e Versuche ohne Vorlage immer an die Versuche mit Vorlage
rselben Gedächtnisstufe angeschlossen. Unsere Versuchsanord-
ıng lehnte sich an diejenige an, die insbesondere von *P. Busse* und
lith Gottheil angegeben worden ist. *Busse* hatte festgestellt, daß
r das AB nicht das Emmertsche Gesetz gültig ist. Es besagt dieses,
ß die lineare Größe des NB proportional mit der Entfernung des

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 87.
[2]) Zeitschr. f. Psychol. 87.
[3]) Zeitschr. f. Psychol. 88, 59.
[4]) Zeitschr. f. Psychol. 88, 64.

Projektionsschirmes von Auge des Beobachters wächst, sofern man die Größe des NB immer auf dem Projektionsschirm mißt. *Gottheil* hatte für die Erkennung der latenten eidetischen Anlage nachgewiesen, daß bei solchen Individuen, die über keine AB verfügen, eine eidetische Anlage auf dem Umwege über das NB nachgewiesen werden kann. Es folgt nämlich bei latenten Eidetikern das NB nicht dem Emmertschen Gesetz. Die Abweichung von diesem Gesetz ist aber nicht notwendig mit der eidetischen Anlage verknüpft. Nur das Vorhandensein der Abweichung ist ein Zeichen für das Bestehen einer eidetischen Anlage. — Durch die Untersuchungen von *Busse* wurde ferner festgestellt, daß das GB die Tendenz hat, auf eine höhere Gedächtnisstufe zu steigen, wenn während der Beobachtung eines GB ein Störungsreiz ausgeübt wird. Es ist daher eine eidetische Anlage mit Hilfe des Störungsreizes noch in denjenigen Fällen nachweisbar, bei denen das NB dem Emmertschen Gesetz folgt. Wird nämlich bei der Prüfung des NB etwa in der doppelten Entfernung ein Störungsreiz ausgeübt und die Größe des NB dann gemessen, so zeigt sich zuweilen, daß das NB seine Größe verändert hat.

P. Busse hat außerdem gefunden, daß die Beeinflussung der GB der verschiedenen Gedächtnisstufen durch eine Änderung in der Stellung des beobachtenden Subjekts verschieden groß ist. Je nachdem die Beeinflussung eine kleinere oder größere ist, spricht sie von einem höheren oder niedrigeren Invarianzgrad der betreffenden Gedächtnisstufe. So geht z. B. bei einer Kopfneigung um einen bestimmten Winkel das VB am wenigsten, das NB am stärksten mit, während das AB in der Mitte zwischen beiden steht, d. h. der Invarianzgrad des gewöhnlichen NB ist am kleinsten, der des VB am größten, der des AB steht in der Mitte zwischen beiden. Bei der Messung des Neigungswinkels der verschiedenen GB ist allerdings der Einfluß der Augenrollung zu berücksichtigen. Es ist dieser nach *Donders* der Kopfneigung entgegengesetzt und beträgt bei einer Kopfneigung von 45° 5,5–7°. Dieses Ergebnis *Busses* benutzte *Gottheil* zum Nachweis latenter eidetischer Anlage, und in einigen Fällen konnte sie zeigen, daß das NB einen größeren Invarianzgrad aufwies, als zu erwarten war, d. h. daß das NB sich in seinem Verhalten dem AB näherte. — Während bei der Mehrzahl der von *Gottheil* untersuchten Erwachsenen das VB bei Kopfneigung die ursprüngliche Lage behielt oder nur eine sehr geringe Neigung aufwies, stellte sie bei eidetischen Individuen in den meisten Fällen einen größeren Neigungswinkel des VB fest. —

In einzelnem war unsere *Versuchsanordnung* folgende:

Die Vp. saß vor einem in 50 cm Abstand stehenden, dunkelgrauen Projektionsschirm, der Kopf lag in einer Kinnstütze; diese war so eingerichtet, daß sie durch einen einfachen Mechanismus nach der rechten Seite um 45° geneigt werden konnte. Die allgemeine Instruktion lautete: „Ich werde dir auf diesem Schirm verschiedene Gegenstände zeigen. Sieh sie dir genau an; wenn ich die Gegenstände von der

Schirm wegnehme, dann mußt du immer auf den Schirm sehen und darfst mich nicht ansehen, auch dann nicht, wenn wir miteinander sprechen."

Es wurde die Instruktion, immer auf den Schirm zu sehen, deswegen gewählt, weil die GB bei Fixation des Schirms am leichtesten zu beobachten sind und Messungen nur auf dem Schirm ausgeführt werden konnten.

Zunächst wurde der Vp. ein Quadrat aus roter Pappe von 5 cm Seitenlänge 5 Sekunden lang dargeboten. Das Quadrat war an zwei schwarzen Fäden so befestigt, daß es etwa in Augenhöhe der Vp. auf dem Schirm auflag. Die Vp. wurde aufgefordert, das Quadrat nach allen Richtungen hin anzusehen. Nach Wegnahme der Vorlage wurde die Vp. gefragt, ob sie etwas sähe. Sah die Vp. nichts, so wurde zunächst das VB geprüft. Um den jugendlichen Vpn. klar zu machen, was man unter einem VB verstehe, wurden sie zunächst aufgefordert, einmal an den Vater, die Mutter oder einen Klassengenossen zu denken, und darauf wurde die Frage an sie gerichtet, ob sie die Personen innerlich vorstellen könnten. Im bejahenden Falle wurden sie weiter gefragt, ob sie das Gesicht und einzelne Gesichtsteile genau vorstellen könnten, und ob das auch mit Farben z. B. des Haares oder des Kleides möglich sei. Darauf hatte die Vp. die Aufgabe, sich das rote Quadrat vorzustellen. Sie mußte nun darüber Auskunft geben, ob sie das Quadrat auf dem Schirm aufliegend oder von ihm abstehend oder an welchem Orte sonst und ob sie die Form und die Farbe vorstellen könne. Die Größe des vorgestellten Quadrats wurde mit dem Zirkel gemessen, darauf der Schirm in eine Entfernung von 100 cm von der Vp. gerückt, das VB jetzt wieder gemessen und schließlich bei einer Schirmentfernung von 50 cm die Kopfstütze geneigt und der Drehungswinkel an der oberen Seite des Quadrats gemessen. Die Messung wurde hier wie bei den übrigen GB so ausgeführt, daß ein hellgrauer Pappstreifen nach den Angaben der Vp. in die Lage der oberen Quadratseite gebracht wurde.

Trat nach einer Expositionszeit von 5 Sekunden schon ein Bild auf, so wurde zunächst das AB geprüft; die Expositionsdauer wurde dabei niemals — ebenso wie in den Untersuchungen der Jaenschschen Schule — über 20 Sekunden ausgedehnt, dagegen wurden nach Möglichkeit kürzere Zeiten gewählt. Zur Prüfung des AB wurde der Vp. aufgegeben, das vorgezeigte Objekt ruhig nach allen Richtungen hin zu betrachten, so etwa wie man ein Bild betrachte. Sah die Vp. nach Wegnahme des Quadrats etwas, so mußte sie darüber Auskunft geben, welche Form das Bild hatte, ob die Form sich veränderte, welche Farbe es hatte, ob es scharf begrenzt sei, oder ob die Ränder verschwommen seien, und schließlich, ob das Bild auf dem Schirm aufläge, oder ob es abstehe. Die Größe wurde gemessen. Darauf wurde der Schirm in eine Entfernung von 100 cm gebracht und nun die Seitenlänge des Quadrats gemessen. Besonderer Wert wurde hier sowohl wie bei allen übrigen Messungen des AB und des NB darauf gelegt, daß das Bild scharfe Ränder hatte. In manchen Fällen war dieses Ziel selbst nach vielfachen Expositionen nicht zu erreichen. Derartige Bilder wurden nicht gemessen. Entsprechend den Angaben von *Paula Busse* und *Alfred Gösser*[1]) wurde vom Vl. ein Störungsreiz in Form eines Pfiffs abgegeben und darauf festgestellt, ob sich das Bild hinsichtlich der Größe, der Form und des Abstandes von dem Hintergrund veränderte. Darauf wurde bei einem Schirmabstand von 50 cm die Kopfstütze um 45° geneigt und wiederum der Drehungswinkel der oberen Seite des Bildes gemessen.

Da nach *Jaensch* AB häufig von komplizierten, nicht von einfachen Gegenständen auftreten, wurden zur Prüfung der AB außerdem noch *3 kompliziertere Vorlagen* verwendet, u. zw. zunächst Bilder, die auf Pappkarton aufgeklebt waren. Das eine von ihnen stellte eine hellblaue Vase dar, in der sich ein Blumenstrauß mit 3 roten Blumen und grünen Blättern befand. Auf der Vase befand sich ein

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 87.

vierteiliger Lichtreflex und um das ganze Bild ein schwarzer Rand. Das andere Bild stellte eine Kirche dar, deren Unterbau weiß, deren Turm und Dach braun gefärbt waren; an dem Turm befand sich eine Uhr und unter derselben zwei Fenster, an dem Unterbau drei Fenster, deren Umrandung schwarz gezeichnet war. Jedes Fenster hatte zweimal 4 Scheiben. Die dritte Vorlage hatte die Form eines lang gestreckten Rechtecks; auf hellgrauem Grund war mit deutschen Buchstaben das Wort „Weihnachten" in dunkelblauer Farbe gedruckt. Sämtliche Vorlagen wurden längstens je 20 Sekunden exponiert mit der gleichzeitigen Aufforderung, die Bilder ruhig nach allen Seiten zu betrachten. Nach Wegnahme der Vorlage hatten die Vpn. anzugeben, was sie tatsächlich sahen. Insbesondere wurde nach Form, Farbe und Einzelheiten der Bilder gefragt. Bei der Druckvorlage wurde, falls ein AB vorhanden war, die Kinnstütze um 45° geneigt und der Neigungswinkel der oberen Rechteckseite des Bildes gemessen. Es wurden außerdem, falls sich bis zu diesem Punkte keine Veränderlichkeit des AB gezeigt hatte, die Vp. aufgefordert, das Bild größer oder kleiner werden zu lassen.

Schließlich wurde den Vpn. noch eine körperliche Vorlage gezeigt. Es war dies eine bunt angezogene, lustige Puppe, deren Anblick den Jugendlichen meist Freude machte. Nach beendeter Exposition wurde hier nach der Körperlichkeit des Bildes gefragt.

Die Vpn. machten in fast allen Fällen selbst einen scharfen Unterschied zwischen dem Vorstellen und dem tatsächlichen Sehen eines Gegenstandes, und es bedurfte selbst bei den jüngeren Vpn. — und da auch selten — nur eines kurzen Hinweises des Vls., um eine Unterscheidung zwischen dem *Vorstellen* und *Sehen* zu veranlassen. In den Fällen, in denen die Unterscheidung nicht gelang, stellte sich immer heraus, daß VB und AB derart in einander übergingen, daß ein Unterschied nicht bestand.

Im Anschluß an die Prüfung der AB mit Vorlage wurden die Vpn. gefragt, ob sie nach Betrachten von Bildern, Personen oder irgendwelchen Gegenständen schon früher einmal bemerkt hätten, daß sie den Gegenstand oder das Bild noch sähen, wenn der Gegenstand nicht mehr dagewesen sei. Sie wurden darauf weiter gefragt, ob sie am Tage oder am Abend, wenn sie an irgendwelche Personen oder an irgend etwas anderes dächten, diese Personen tatsächlich sähen. War dies der Fall, so wurden sie aufgefordert, über Größe und Farbe Auskunft zu geben, und falls es sich um Personen handelte, wurden sie gefragt, ob sich die Personen bewegten, ob die Personen auch sprächen, und ob sie gegebenenfalls auch den Personen antworteten. Schließlich wurde die Vp. gefragt, ob sie sich im Versuchszimmer an einer bestimmten Stelle eine Person „denken" oder vorstellen könne, und darauf erhielt die Vp. die Aufgabe, sich eine Person so vor sich „hinzuzaubern" — wie die Vpn. meist sagten —, daß sie sie richtig sähe. Gelang ihr dies, so wurden dieselben Fragen bezüglich der Größe, Farbe usw. des Bildes an sie gerichtet. —

Es lag hier die für den Psychiater sehr wichtige Frage nahe, ob und warum die Vpn. nicht annahmen, daß nun tatsächlich diese Personen wirklich da seien. Um den Unterschied gegenüber dem Sehen von realen Gegenständen besser feststellen zu können, stellte sich in einigen Versuchen der Vl. neben das in den Raum projizierte AB, und die Vp. mußte nun angeben, woran sie erkannte, daß der Vl. wirklich da wäre, die von dem AB dargestellte Person aber nicht.

Zur *Prüfung des NB* wurde wiederum dasselbe rote Quadrat verwendet, dessen Mittelpunkt schwarz markiert war. Die Vp. hatte die Aufgabe, diesen Punkt scharf zu fixieren. Die Expositionsdauer betrug 40 Sekunden. In derselben Weise wie beim AB wurde hier in 50 cm Entfernung die Größe des Bildes gemessen, der Abstand des Bildes von dem Schirm festgestellt, daraufhin der Schirm in eine Entfernung von 100 cm von der Vp. gerückt und nach Messung der Größe und des

ıbstandes ein Störungspfiff abgegeben und die Größe des Bildes sowie dessen ıbstand vom Schirm nunmehr festgestellt. Bei einem Schirmabstand von 50 cm urde nach erneuter Exposition die Kinnstütze wiederum geneigt und der Neiungswinkel der oberen Seite des NB gemessen. Bei der Prüfung des NB wurde benso wie beim AB besonderer Wert darauf gelegt, daß das Bild scharfe Ränder ufwies, um genaue Messungen ausführen zu können.

2. *Körperliche Untersuchung.*

Die körperliche Untersuchung erstreckte sich in der Hauptsache auf den Nacheis von Symptomen, die auf eine basedowoide, bzw. tetanoide Anlage schließen eßen. Es wurde deshalb besonders geachtet auf die Größe der Schilddrüse, Prousio bulbi, die Augensymptome von *Graefe*, *Stellwag* und *Moebius*, Pulsfrequenz, spiratorische Arhythmie und Pulsus respiratorius, Handtremor, leichtes Schwitzen nd Dermographie. Blutbilder zum Nachweis einer Mononucleose konnten nicht macht werden, da die Eltern der Kinder ihre Erlaubnis dazu verweigerten. Zur eststellung des tetanoiden Zustandes wurde bei jeder Vp. das Chvosteksche acialisphänomen untersucht und außerdem die *elektrische Erregbarkeit* mittelst s galvanischen Stromes und der Kondensatorentladung geprüft. Die gesamte ıckungsformel für den Nervus ulnaris sowohl wie für den Nervus medianus urde bei jeder einzelnen Vp. nach Milliampère bestimmt. Der Nervus ulnaris urde in der Fossa ulnaris medianwärts vom Olecranon gereizt, der Nervus medianus ı Sulcus bicipitalis internus etwa 2 Querfinger oberhalb der Ellenbeuge. Die ntersuchung wurde mit der Normalelektrode von 3 qcm Flächeninhalt vornommen.

Die Prüfung mit *Kondensatorentladung* wurde herangezogen, um mit feinsten ethoden die elektrische Erregbarkeit zu prüfen. Aus äußeren Gründen konnten ır die 70 männlichen Individuen mit dieser Methode untersucht werden. Es wurde er ebenfalls der Nervus ulnaris und medianus bei jeder Vp. untersucht.

Diese Methode, die von *Zanietowsky* angegeben und von *Hoorweg*, *Mann*, *ramer*, *Cluzet* u. a. ebenfalls zu diagnostischen Zwecken verwendet wurde, hat genüber der galvanischen den Vorteil, daß hier nur kurz dauernde elektrische ize verwendet werden. Es fehlt infolgedessen die sogenannte permanente Periode *ubois*[1])], in welcher durch die elektrolytischen Vorgänge ganz veränderte iderstandsverhältnisse eintreten. Es kommt vielmehr bei dieser Reizung nur sogenannte variable Periode in Betracht, nämlich die, in welcher der Strom steigt.

Zur Untersuchung wurde nach dem Vorschlage von *Mann*[2]) ein Kondensator n der Kapazität von einem Mikrofarad verwendet. Um das Maß der elektrien Menge zu bestimmen, bei der gerade noch eine Reizung des Nerven sich merkbar machte, war es dann nur erforderlich, die Spannung zu bestimmen. t welcher die Reizung vorgenommen wurde. Die Regulation der Spannung, t der der Kondensator geladen wird, wurde durch einen Voltregulator variiert; dem Voltmesser wurde dann die Spannung abgelesen.

Die Prüfung wurde so ausgeführt, daß nach Ansetzen der Elektroden der ltregulator auf eine schwache Spannung eingestellt, darauf geladen und entlen und beobachtet wurde, ob eine Zuckung eintrat. Geschah das nicht, so rde die Spannung verstärkt, und zwar so lange, bis eine minimale Zuckung sichtbar ırde. Die vorhandene Spannung wurde dann am Voltmeter abgelesen.

[1]) *Dubois*, Recherches sur l'active physiologique du courant galvanique dans periode d'état variable de fermenture. Arch. de physiol. 1897, Nr. 4.

[2]) *Mann*, Elektrodiagn. Untersuch. mit Kondensatorentladung. Berl. klin. chenschr. 33, 34. 1904.

3. *Anamnestische Erhebungen.*

Um über frühere oder jetzt noch bestehende Symptome krankhafter Veranlagung Aufschluß zu erhalten, wurde den Eltern sämtlicher jugendlicher Vp. ein *Fragebogen* übersandt. Dieser enthielt Fragen bezüglich überstandener Rachitis bzw. jetzt noch bestehender Zeichen dafür, Stimmritzenkrämpfe, Schwindelanfälle, Krämpfe, Fieberanstiege, insbesondere ohne ersichtliche Ursache, Hautsensationen, Nesselausschläge, Nachtwandeln, Reden im Schlaf, nächtliches Aufschrecken, Angst- und Zwangsvorstellungen, Sehen von in Wirklichkeit nicht vorhandenen Farben oder Bildern; außerdem war nach sonstigen körperlichen und geistigen Auffälligkeiten gefragt. Die Fragebogen wurden von den Eltern sämtlich ausgefüllt, zum größten Teil recht ausführlich.

II. Ergebnisse der psychologischen Untersuchung.

1. *Allgemeine Ergebnisse.*

Die psychologische Untersuchung der Jugendlichen hatte ein zweifaches Ziel: einmal sollte sie Aufschluß geben über die *Verbreitung* der eidetischen Anlage überhaupt, und zweitens sollten durch sie diejenigen Individuen herausgefunden werden, deren AB die von *W. Jaensch* gekennzeichneten *Eigentümlichkeiten des B- und T-Typus* aufwiesen.

Der ersten Aufgabe ist noch nicht mit der Feststellung genügt, wie viele der untersuchten Individuen über die Fähigkeit zur Erzeugung von AB verfügen. Es wurde schon erwähnt, daß es auch eine eidetische Anlage gibt, die sich nur in der Abweichung des NB und gegebenenfalls auch des VB von den Gesetzen zeigt, die für den Nichteidetiker durchgängig Geltung haben, ohne daß dabei die Vp. über die Fähigkeit zur Erzeugung von AB verfügt. Diese Individuen sollen mit *Gottheil* als *latente Eidetiker* bezeichnet werden. Demnach würden sich zunächst 3 Kategorien unterscheiden lassen: 1. Die Nichteidetiker, 2. die latenten Eidetiker und 3. die Eidetiker, die über AB verfügen. Unter den letzteren fanden sich nun hinsichtlich der Stärke der Anlage wiederum erhebliche Unterschiede; es zeigten die AB der einzelnen Individuen die verschiedensten Abweichungen voneinander bezüglich ihrer Ausgeprägtheit und Deutlichkeit, Farbe und noch anderer Eigenschaften. Diese Differenzen erforderten eine weitere Unterteilung. Auch *E. R.* und *W. Jaensch*[1]) haben aus diesem Grunde eine Einteilung versucht und stützten sich dabei auf ein Material von 38 Kindern im Durchschnittsalter von 12,35 Jahren. Sie unterschieden 5 Stufen.

Stufe 0: Der Befund ist völlig negativ. Erzeugbar ist nur ein NB von normaler Beschaffenheit und kurzer Dauer.

Stufe 1: Ohne Fixation entsteht kein Bild. Die eidetische Anlage ist nur auf dem Umweg über das NB nachweisbar: dieses zeigt Züge des AB, z. B. die Abweichung vom Emmertschen Gesetz, entweder ohne weiteres oder nur bei gleichzeitiger Abgabe eines Pfiffs.

Stufe 2: Fixation ist nicht mehr in allen Fällen erforderlich, äußerst schwache AB sind auch direkt nachweisbar, jedoch nur bei einfachen Objekten (hom-

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 87.

genes Farbenquadrat), nicht bei komplizierten; auch einige Stigmen der AB sind vorhanden (Abweichung vom Emmertschen Gesetz, Größen- und Formveränderungen beim Pfiff).

Stufe 3: Es entstehen schwache AB von unkomplizierten Objekten; auch von komplizierten Objekten sind mindestens Einzelheiten sichtbar, sei es nach Vorlage oder in spontanen Bildern.

Stufe 4: Auch von komplizierten Objekten entstehen mitteldeutliche AB, begleitet von ausgiebigen Stigmen der AB.

Stufe 5: Es sind äußerst deutliche AB nachweisbar, die ein gutes und allseitiges Experimentieren mit den Bildern gestatten, so daß die hierher gehörigen Individuen als Vpn. besonders erwünscht sind.

Wir haben versucht, unsere Vpn. in diese Stufen einzureihen, und haben als AB, die ohne Fixation entstehen, solche gewertet, die die Vp. willkürlich im Versuchszimmer erzeugen kann. Dabei ergab sich in vielen Fällen, daß eine Vp. in zwei oder noch mehr Stufen der Jaenschschen Einteilung einzureihen war. So z. B., wenn eine Vp. nach Vorlage keine AB hatte, das NB vom Emmertschen Gesetz abwich, die Vp. aber willkürlich sehr deutliche AB erzeugen konnte, an denen sie viele Einzelheiten in urbildmäßiger Färbung sah. Nach der von *Jaensch* gegebenen Einteilung würde diese Vp. gleichzeitig zur Stufe 1 und Stufe 5 gehören. — Ergaben sich schon hierdurch Schwierigkeiten, so scheiterte die Einreihung in diese Stufen insbesondere daran, daß die von *Jaensch* gemachte Unterscheidung der AB von einfachen und solchen von komplizierten Objekten sich bei uns nicht durchführen ließ. Es hatten nämlich manche Vpn. bei den komplizierten Vorlagen AB von homogener Färbung, sahen also keinerlei Einzelheiten. Zuweilen waren auch AB von komplizierten Vorlagen nachweisbar, von einfachen jedoch nicht. Auf diese Tatsache hat auch schon *Busse* hingewiesen. Aus diesen Gründen sahen wir uns genötigt, eine andere Stufeneinteilung der eidetischen Anlage zu schaffen. Dabei berücksichtigten wir *zunächst nur* die Ergebnisse bei den Versuchen zur Erzeugung eines *AB nach Vorlage*. Als *Prinzip* für die Aufstellung der Stufen galt hierbei die Art der *entstehenden AB*, *nicht* die Art der *Vorlage*. D. h. gleichgültig, ob die Vorlage einfach oder kompliziert war, wurde für die Beurteilung der eidetischen Anlage die Homogenität, bzw. die Sichtbarkeit von Einzelheiten als Maßstab zugrunde gelegt. Danach ergab sich folgende *Stufeneinteilung*:

Stufe 0: Der Befund ist völlig negativ. Das erzeugbare NB ist von normaler Beschaffenheit.

Stufe 1: Die eidetische Anlage kann nur auf dem Umwege über das NB nachgewiesen werden. D. h. das NB zeigt eine Abweichung von den Gesetzen, denen es beim Nichteidetiker gehorcht. AB nach Vorlage entstehen nicht.

Stufe 2: Es entstehen AB von *homogener* Färbung ohne irgendwelche

Einzelheiten der ganzen Vorlage oder von Teilen derselben bei einfachen und komplizierten Objekten.

Stufe 3: Bei den entstehenden AB der ganzen Vorlage oder von Teilen derselben sind eine oder mehrere *Einzelheiten* sichtbar.

Stufe 4: Es entstehen äußerst deutliche AB der ganzen Vorlage, bei denen *fast jede Einzelheit* sichtbar ist.

Die Verteilung der von uns untersuchten Individuen auf diese Stufen ergibt geordnet nach dem Geschlecht und in der Gesamtzahl folgendes aus den Tabellen I und II ersichtliches Bild:

Tabelle I.

Die Beteiligung sämtlicher Versuchspersonen sowie der einzelnen Geschlechter an den eidetischen Stufen in absoluten Zahlen.

Stufe	Zahl der		
	Knaben	Mädchen	gesamten Vpn.
0	1	0	1
1	4	10	14
2	50	39	89
3	13	11	24
4	2	10	12

Tabelle II.

Die Beteiligung sämtlicher Versuchspersonen sowie der einzelnen Geschlechter an den eidetischen Stufen in Prozentzahlen.

Stufe	Prozente der Knaben	Prozente der Mädchen	Prozente der gesamten Versuchspersonen
0	1,4	0	0,7
1	5,8	14,3	10
2	71,4	55,7	63,5
3	18,5	15,7	17,2
4	2,9	14,3	8,6

Das bemerkenswerteste Ergebnis dieser Aufstellung ist, daß bei sämtlichen Vpn. bis auf einen Knaben eine eidetische Anlage nachgewiesen werden konnte. Dieser Knabe stand im Alter von 17 Jahren und war nach seiner körperlichen Entwicklung und seiner Wesensart durchaus als erwachsen anzusprechen. Man wird deshalb nach unseren Ergebnissen behaupten dürfen, daß *die eidetische Anlage ein den Jugendlichen ausnahmslos zukommendes Merkmal* ist. Die Zahl der stark eidetisch Veranlagten ist im Vergleich dazu relativ gering. Sie beträgt insgesamt 8,6%. Auffallend dabei ist, daß die weiblichen Individuen zu dieser Stufe (4) ein um das Fünffache höheres Kontingent stellen als die männlichen.

Nun gibt die vorstehende Aufstellung noch kein genaues Bild über lie Verteilung der Stärkegrade der eidetischen Anlage, denn manche der ıier in niedere Stufen eingeordneten Vpn. besaßen, wie erwähnt, die 'ähigkeit zur *willkürlichen* Erzeugung sehr deutlicher AB. Bemerkt sei unächst, daß bei der unter Stufe 0 rubrizierten Vp. sich die Fähigkeit ur Erzeugung willkürlicher AB nicht feststellen ließ. Diese Vp. hatte uch niemals im täglichen Leben AB nach Betrachten von Bildern oder eim Denken an irgendwelche Personen oder Gegenstände beobachtet. 'orausgesetzt, daß sich dasselbe Ergebnis auch bei anderen Individuen indet, bei denen im Experiment eine eidetische Anlage nicht festestellt werden kann, so darf daraus geschlossen werden: Eine vorandene, auch latente oder rudimentäre eidetische Anlage läßt sich lurch Untersuchungen mit Vorlage, wie sie hier im Anschluß an die aenschsche Schule durchgeführt wurde, mit Sicherheit nachweisen. *Venn eine eidetische Anlage vorhanden ist, muß sie sich demnach durch as Experiment aufdecken lassen.*

Die bisher gegebene Einteilung bedarf nunmehr einer Ergänzung lurch die Werte, die sich bei der Erzeugung *willkürlicher* AB ergeben aben. Darunter verstehen wir die Fähigkeit der Vp., im Versuchsimmer sich ein Bild einer Person oder einer Sache, die sie sich selbst uswählen darf, so vor Augen zu stellen, daß sie das Bild tatsächlich *ieht.* Bei der Prüfung dieser Fähigkeit wurde nicht verlangt, daß die 'p. willkürlich ein Bild von der Vorlage erzeugte, sondern es wurde er Vp. die Wahl des zu erzeugenden Bildes freigestellt, weil sich häufig eigte, daß von einem Gegenstand oder einer Person, für die besonderes nteresse bestand, leichter ein AB erzeugt wurde als von den für ıanche Vpn. gefühlsmäßig indifferenten Vorlagen. Die Feststellung, b die Vp. tatsächlich ein AB willkürlich erzeugte, bereitete in keinem 'all Schwierigkeiten, und es bestand niemals ein Zweifel darüber, ob er Versuch im positiven oder negativen Sinne zu bewerten war. Es aben nämlich unsere jüngsten Vpn. ebenso wie die älteren immer anz spontan an, daß sie die betreffenden Gegenstände tatsächlich ähen; sie machten dabei von selbst einen scharfen Unterschied zwischen em „an etwas Denken", worunter sie die Vorstellung verstanden, und em „Sehen". Nur in den Fällen, wo das VB und das AB überhaupt icht scharf voneinander zu scheiden waren, bestand zuweilen eine chwierigkeit für die Feststellung, ob die Vp. zur Erzeugung von VB nstande war. Niemals bestand ein Zweifel darüber, ob ein AB erzeugt rurde.

Die erwähnte Fähigkeit fand sich bei insgesamt 65 Individuen, . h. bei 46,4% aller Untersuchten. Demnach sind also erheblich weniger 'pn. zur Erzeugung von *willkürlichen* AB befähigt als zur Erzeugung on AB nach Vorlage. Die 65 Individuen verteilen sich auf die 139 Vpn.

(99,3% aller Untersuchten) mit nachgewiesener eidetischer Anlage, d. h. von sämtlichen Eidetikern besaßen 46,7% die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher AB.

Tabelle III.

Die Verteilung der Eidetiker und der Versuchspersonen, die zur Erzeugung willkürlicher AB im Versuchsraum befähigt sind, auf die einzelnen Stufen.

Stufe	Anzahl der Eidetiker			Anzahl der zur Erzeugung willkürlicher AB im Versuchsraum befähigten		
	Knaben	Mädchen	Insgesamt	Knaben	Mädchen	Insgesamt
0	1	0	1	0	0	0
1	4	10	14	1	4	5
2	50	39	89	18	20	38
3	13	11	24	4	7	11
4	2	10	12	1	10	11
Summe von Stufe 1—4	69	70	139	24	41	65

Wie aus vorstehender Tabelle hervorgeht, verteilt sich dieser Wert auf die beiden Geschlechter derart, daß auf das männliche Geschlecht 24, auf das weibliche 41 entfallen. Da die absolute Zahl der männlichen Eidetiker 69, die der weiblichen 70 beträgt, sind also von *sämtlichen eidetischen Knaben 34,8%, von sämtlichen eidetischen Mädchen 58,6% zur Erzeugung willkürlicher AB befähigt.* Bei den großen Unterschieden dieser beiden Zahlen darf eine zufällige Konstellation ausgeschlossen werden.

Daß die Mädchen die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher AB häufiger als die Knaben aufweisen, geht auch aus der prozentualen Beteiligung an den einzelnen Stufen hervor.

Tabelle IV.

Die prozentuale Beteiligung der Vpn. mit Befähigung zur Erzeugung willkürlicher AB im Versuchsraum an den einzelnen eidetischen Stufen.

Stufe	Es haben die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher AB im Versuchsraum		
	Prozente der Knaben	Prozente der Mädchen	Prozente sämtlicher Versuchspersonen
0	0	0	0
1	25	40	35,7
2	36,0	51,3	42,7
3	30,8	63,6	45,8
4	50,0	100,0	91,7

In jeder einzelnen Stufe überwiegt bei weitem die Zahl der mit dieser Fähigkeit begabten Mädchen die der Knaben.

Es fragt sich nun, wie diese Fähigkeit für die Beurteilung der Stärke der eidetischen Anlage zu bewerten ist. Wie aus Tabelle IV hervorgeht, steigt die Zahl der zur Erzeugung willkürlicher AB Befähigten m

unahme der eidetischen Anlage, wie sie zunächst bei der Prüfung it Vorlagen bestimmt wurde. Während Stufe 1 die geringste Zahl ufweist, verfügen die unter Stufe 4 rubrizierten Individuen mit einer usnahme über die genannte Fähigkeit. Wenn auch für den einzelnen 'all diese Fähigkeit nicht parallel geht mit der Fähigkeit zur Erzeugung on AB nach Vorlage, so wird man auf Grund unseres Zahlenmaterials och zu der Annahme berechtigt sein, daß zumindest innerhalb der tufen, die wir bisher zugrunde gelegt haben, die *Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher AB einen höheren Grad der eidetischen Anlage darellt.*

Auf Grund dieser Ergebnisse können wir nunmehr jede der Stufen 1 zwei Gruppen einteilen, nämlich in eine solche, die die Vpn. umfaßt, ie zur Erzeugung willkürlicher AB nicht befähigt sind (a), und in eine olche, die diejenigen Vpn. umfaßt, die dazu befähigt sind (b). Die 'erteilung der Vpn. auf diese Stufen zeigen die folgenden Tabellen in bsoluten und Prozentzahlen.

Tabelle V.

Die Verteilung der Knaben, Mädchen und sämtlicher Versuchspersonen auf die einzelnen eidetischen Stufen in ihrer Unterteilung in *a* und *b* in absoluten Zahlen.

Stufe		Knaben	Mädchen	Sämtliche Versuchspersonen
0		1	0	1
1	*a*	3	6	9
	b	1	4	5
2	*a*	32	19	51
	b	18	20	38
3	*a*	9	4	13
	b	4	7	11
4	*a*	1	0	1
	b	1	10	11

Es war bei den Versuchen aufgefallen, daß einzelne Individuen icht imstande waren, sich im Versuchszimmer ein AB von einer Person der einem Gegenstande zu erzeugen, trotzdem sie die Frage nach gegentlich ohne Vorlage auftretenden spontanen AB bejahten. Derrtige Beobachtungen machten wir nur bei Vpn., die der Stufe 1—4 ngehörten, also bei solchen Individuen, für die bereits auf experimenellem Wege eine eidetische Anlage festgestellt worden war. Bestand chon aus diesem Grunde kein Zweifel an der Glaubwürdigkeit dieser ussagen, so wurde jedes Bedenken durch die Schilderung, die die Vpn. on derartigen Erlebnissen gaben, hinfällig. Es betonten die Vpn. imtlich, daß sie bei diesen Erlebnissen die Personen oder Gegenstände

Tabelle VI.

Die Verteilung der Knaben und Mädchen und sämtlicher Versuchspersonen auf die einzelnen Stufen in ihrer Unterteilung in *a* und *b* in Prozentzahlen.

Stufe		Prozente der Knaben	Prozente der Mädchen	Prozente aller Versuchspersonen
0		1,4	0	0,7
1	*a*	4,4	8,8	6,4
	b	1,4	5,8	3,6
2	*a*	45,7	27,1	36,6
	b	25,7	28,5	27,1
3	*a*	12,8	5,8	9,3
	b	5,8	10,0	7,8
4	*a*	1,4	0	0,7
	b	1,4	14,0	7,8

tatsächlich sähen. Fast immer handelte es sich dabei um Personen für die eine besondere Gefühlsbetonung bestand, meist in positiver zuweilen aber auch in negativer Richtung. Am häufigsten traten solche AB am Abend auf, wenn die Vpn. im Bett lagen, zuweilen in der Dämmerstunde oder im verdunkelten Zimmer, seltener auch am Tage. In allen Fällen konnte ausgeschlossen werden, daß es sich dabei um hypnagoge bzw. Pseudohalluzinationen handelte, da der Grad der Müdigkeit keinen Einfluß auf das Auftreten dieser Erlebnisse hatte.

Während die im Versuchszimmer ohne Vorlage erzeugten AB von dem Willen des Beobachters in jeder Beziehung, d. h. bezüglich ihres Auftretens und ihres Verschwindens abhängig waren, traten die in der Dämmerstunde oder am Abend erlebten AB meist spontan auf, wenn die Vpn. an die betreffende Person, den betreffenden Gegenstand oder die betreffende Situation dachten. Die Personen wurden dann meist in der Haltung und Stellung gesehen, die die Vp. bei der Person in einer für sie gefühlsbetonten Situation beobachtet hatte.

Wenn manche Individuen über AB verfügten, die ohne Vorlage entstanden, im Versuchszimmer aber willkürlich keine AB erzeugen konnten so kommen für die Erklärung mancherlei Faktoren in Betracht. Schon die Tageszeit, zu der die Untersuchungen vorgenommen wurden, und die dadurch bedingte Helligkeit des Versuchszimmers bildete eine Erschwerung für das Auftreten solcher AB. Da eine Möglichkeit zur Verdunklung des Versuchszimmers nicht bestand, wurden die Vpn. aufgefordert, das AB an eine verhältnismäßig dunkle Stelle des Versuchszimmers zu projizieren. Es ist die Erzeugung eines AB dabei zuweilen möglich, wenn die Erzeugung auf hellem Grunde nicht gelingt. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß manche der jugendlichen Vpn. sich in Gegenwart des Untersuchers und unter dem Einflusse der Aufgabe

cht so zu konzentrieren und nicht so intensiv an den Gegenstand zu
nken vermochten, wie sie es allein in der Dunkelheit konnten. Während
rner die AB, die die Jugendlichen in der Dunkelheit erlebten, meist
ontan auftraten, ohne daß die Vp. die Absicht hatte, ein AB zu erzeugen,
ußten im Versuch die Vpn. sich erst die Vorbedingungen für das Auf-
eten eines AB dadurch schaffen, daß sie mit gespannter Aufmerksam-
it an den betreffenden Gegenstand dachten. Durch alle diese Tatsachen
rd es verständlich, daß manche Vp. über AB ohne Vorlage verfügte, die
er im Versuchszimmer nicht nachweisbar waren. Man wird auch
se Dinge bei einer Stufeneinteilung berücksichtigen müssen und in
r Annahme kaum fehlgehen, daß die Unfähigkeit, im Versuchszimmer
ı AB zu erzeugen, eine geringere eidetische Anlage darstellt, gegen-
er der Fähigkeit zur Erzeugung von AB im Versuchszimmer. Es ist
ar die Erzeugung eines AB auf Geheiß im einen oder anderen Fall
ch von anderen Faktoren als nur der Stärke der eidetischen Anlage
hängig; diese Faktoren sind jedoch nicht ohne weiteres immer im
zelnen festzustellen und sind anscheinend auch von geringerer Be-
utung.

Wir haben in den Tab. VII und VIII unsere Einteilung in dieser
nsicht ergänzt. Die mit *a* bezeichneten Stufen umfassen die Vpn.,
weder zur Erzeugung willkürlicher AB befähigt sind noch spontan
ftretende AB am Abend beobachtet haben, die unter *b* bezeichneten
nfassen die Vpn., die wohl spontan auftretende AB in der Dunkelheit
merkt haben, aber nicht die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher

Tabelle VII.

Die Verteilung des gesamten Untersuchungsmaterials, sowie der Knaben und Mädchen gesondert, auf die einzelnen eidetischen Stufen in ihrer Unterteilung in *a*, *b* und *c* in absoluten Zahlen.

Stufe		Knaben	Mädchen	Sämtliche Versuchspersonen
0		1	0	1
1	*a*	2	5	7
	b	1	1	2
	c	1	4	5
2	*a*	26	11	37
	b	6	8	14
	c	18	20	38
3	*a*	7	2	9
	b	2	2	4
	c	4	7	11
4	*a*	0	0	0
	b	1	0	1
	c	1	10	11

Tabelle VIII.

Die Verteilung des gesamten Versuchsmaterials sowie der Knaben und Mädchen auf die einzelnen eidetischen Stufen in ihrer Unterteilung in *a*, *b* und *c* in Prozentzahlen.

Stufe		Prozente der Knaben	Prozente der Mädchen	Prozente sämtl. Versuchspersonen
0		1,4	0	0,7
1	*a*	2,8	7,0	5,0
	b	1,4	1,4	1,4
	c	1,4	5,8	3,4
2	*a*	37,2	15,9	26,4
	b	8,6	11,5	10,1
	c	25,8	28,6	27,2
3	*a*	10,0	2,8	6,4
	b	2,8	2,8	2,8
	c	5,8	10,0	7,8
4	*a*	0	0	0
	b	1,4	0	1,0
	c	1,4	14,2	7,8

AB im Versuchszimmer haben; die unter *c* genannten umfassen solche Vpn., die sowohl zur willkürlichen Erzeugung von AB befähigt waren und auch spontan ohne Vorlage auftretende AB bemerkt hatten.

Die Verteilung der prozentualen Beteiligung der Individuen, die über spontan auftretende AB ohne Vorlage verfügen, auf die einzelnen Stufen zeigt nachstehende Tabelle:

Tabelle IX.

Stufe	Es verfügen über spontan ohne Vorlage auftretende AB in Prozenten		
	Knaben	Mädchen	Sämtliche Versuchspersonen zusammen
0	0	0	0
1	50	50	50
2	50	71,8	58,4
3	46,2	81,8	62,5
4	100	100	100

Abgesehen von dem Wert, der bei den Knaben in Stufe 3 angegeben ist, zeigt sich durchgängig, daß die Fähigkeit parallel geht mit der im Experiment mit Vorlage nachgewiesenen eidetischen Anlage. Die eine bestehende Ausnahme scheint nicht hoch zu bewerten sein, wenn man die absoluten Zahlen in Betracht zieht. Es fallen nämlich in diese Rubrik bei Stufe zwei 24, bei Stufe drei 6.

Im Anschluß an die Frage nach den spontan auftretenden AB ohne Vorlage stellten wir fest, wie viele von unseren Jugendlichen im tä-

:hen Leben *nach Betrachten von Gegenständen der Außenwelt* AB be-
)achtet hatten. Es sollte hierdurch untersucht werden, ob und wie
.ele von den Vpn., die über die Fähigkeit zur Erzeugung von AB nach
orlage im Experiment verfügten, diese Phänomene auch im Leben
hon beobachtet hatten, und wie sich diese Vpn. auf die einzelnen
:ufen verteilen. Bekanntlich machen wir selten unsere Erlebnisse zum
egenstande unseres Gegenstandsbewußtseins oder anders ausgedrückt:
ir treiben keine Selbstbeobachtung. Erst dann, wenn ein Erlebnis-
halt irgendwie sich von den anderen Erlebnissen heraushebt, schenken
ir ihm reflektierend unsere Aufmerksamkeit, und so wird er zum
egenstand unseres Gegenstandsbewußtseins, oder wir beachten ihn[1]).
s stand zu erwarten, daß die AB nach Betrachten von Gegenständen
n so häufiger bemerkt werden, je stärker die eidetische Anlage aus-
prägt war. Wie die folgende Tabelle zeigt, entsprachen die fest-
stellten Zahlen dieser Annahme.

Tabelle X.

Die Verteilung der von den Versuchspersonen im Leben nach Betrachten von Gegenständen bemerkten AB auf die Stufen.

Stufe	Zahl der in die Stufe fallenden Versuchspersonen	Davon haben AB nach Betrachten von Gegenständen bemerkt	Das sind pro Hundert
0	1	0	0
1	14	4	28,6
2	89	42	47,2
3	24	15	62,5
4	12	12	100

Während sämtliche Individuen der Stufe 4 AB bemerkt hatten,
mmt ihre Zahl mit absteigender eidetischer Anlage ab. *Je stärker
so die eidetische Anlage ist, desto häufiger wird sie von dem Träger der-
lben bemerkt.* Daraus darf jedoch nicht geschlossen werden, daß die
ch Vorlage auftretenden AB als fremd oder störend empfunden wer-
n. Denn bekanntermaßen werden auch von Nicht-Fachpsychologen
d nicht reflektierenden Menschen leicht beobachtbare Erlebnisse,
e etwa optische Vorstellungen, zu Gegenständen des Gegenstands-
wußtseins gemacht, ohne daß damit diese Erlebnisse als störend oder
ch nur als eigenartig empfunden werden. Andererseits ist es bekannt,
ß schwer beobachtbare Erlebnisse, wie etwa die unanschaulichen,
ır dann Gegenstand der Aufmerksamkeit werden, wenn sich die Selbst-
obachtung diesen Erlebnissen zuwendet und der Beobachter eine
te Fähigkeit zur Selbstbeobachtung besitzt. Man wird also schließen

[1]) *Husserl*, Logische Untersuchungen. II. — *Pfänder*, Einleitung in die Psycho-
ie 1904. — *S. Fischer*, Die sogenannten Bewußtseinsstörungen. Arch. f. Psychiatr.
1923.

dürfen, daß das AB, das nach Vorlage auftritt, ein leicht zu beobachtendes seelisches Erlebnis ist, und zwar um so leichter, je deutlicher und ausgeprägter es auftritt. —

Die AB der einzelnen Vpn. unterscheiden sich nicht nur bezüglich ihrer Deutlichkeit und der Sichtbarkeit von Einzelheiten, wie sie in der Stufeneinteilung zum Ausdruck kommt, sondern auch bezüglich der *Färbung*. Berücksichtigt sollen dabei nur die AB werden, die im Experiment nach Betrachten der Vorlage entstehen. Die AB zeigten entweder urbildmäßige (*u*) Färbung, komplementäre Farben (*k*) oder eine graue bzw. schwarz-weiße Färbung mit oder ohne Schattierungen (*g*). Die zuweilen beobachtete u. a. von *E. R. Jaensch* und *Herwig*[1] hervorgehobene bläuliche Tingierung der Farben soll hier nicht besonders berücksichtigt werden. Es fand sich diese zumeist nur als Farbenton einer anderen Grundfarbe, meist bei grün. Außer den genannten 3 Unterschieden in der Färbung kamen noch Kombinationen derselben vor, und zwar meist bei ein und demselben Bilde. Es fanden sich AB von gleichzeitig grauer und urbildmäßiger Färbung (*gu*) oder auch mit gleichzeitig komplementärer Färbung (*kgu*) oder auch komplementäre Farben zusammen mit urbildmäßiger (*ku*) oder mit grauen Farbtönen (*kg*). Die Häufigkeit, mit der die verschiedenen Färbungen bei den von uns Untersuchten vorkommen, zeigt Tab. XI.

Tabelle XI.

Die Verteilung der Farben der im Experiment nach Vorlage erzeugten AB auf die Versuchspersonen in Prozenten.

Farbe	Von den über AB im Experiment verfügenden Versuchspersonen entfallen in Prozenten auf		
	Knaben	Mädchen	Sämtliche Versuchspersonen
u	4,8	12,2	8,4
gu	0	7	3,4
kgu	0	1,7	0,8
ku	6,4	5,2	5,9
g	8	17,5	12,6
kg	33,9	38,6	36,1
k	46,8	17,5	32,8

Aus dieser Aufstellung wird man keine Schlüsse ziehen können, da die Verteilung auf die einzelnen Stufen bei ihr nicht berücksichtigt sind, diese aber, wie sich zeigen wird, von Einfluß auf die Färbung sind. Wenn also *kg* hier als höchster Wert mit 36,1% notiert ist, so besagt das wohl, daß diese Kombination von komplementärer und grauer Färbung bei unseren Vpn. am häufigsten vorkam, aber durchaus nicht, daß sie deshalb auch bei den einzelnen Stufen am häufigsten anzutreffen

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 88.

t. Denn es besteht, wie aus Tab. XII hervorgeht, eine gewisse Parallelität wischen Stufe und Färbung.

Tabelle XII.

ie Verteilung der Farben der im Experiment nach Vorlage erzeugten AB auf die Stufen und innerhalb dieser auf die Geschlechter in Prozentzahlen.

'arbe	Stufe 2			Stufe 8			Stufe 4		
	Knaben	Mädchen	Insgesamt	Knaben	Mädchen	Insgesamt	Knaben	Mädchen	Insgesamt
u	0	0	0	33,3	14,3	20,0	66,7	85,7	80,0
gu	0	25,5	25,5	0	25.0	25,0	0	50,0	50,0
kgu	0	0	0	0	100,0	100,0	0	0	0
ku	25,0	33,3	28,6	75,0	33,3	57,1	0	33,3	14,3
g	60,0	90,0	80,0	40,0	10,0	20,0	0	0	0
kg	81,0	77,3	79,0	19,0	18,2	18,6	0	4,5	2,3
k	89,7	80,0	87,2	10,3	20,0	12,8	0	0	0

Die urbildmäßige Färbung kommt nur bei den höchsten Stufen und sbesondere bei Stufe 4 vor; auch *gu* zeigt mit steigender Stufe eine ärkere Beteiligung, während *kg* und *k* das umgekehrte Verhältnis aufeisen. Eine Kombination der an den Enden stehenden Färbungen *k* ıd *u*, nämlich *ku*, zeigt erwartungsgemäß mittlere Werte in der Verilung auf die einzelnen Stufen. Die graue Färbung hat ihren ichsten Wert bei Stufe 2, einen geringeren bei Stufe 3, während sie i Stufe 4 nicht auftritt. Sie steht demnach in der Mitte zwischen *u* ıd *k*. Der hohe Wert für die *kg*-Färbung in Tab. XI erklärt sich somit ıs der großen Zahl der Vpn., die zur Stufe 2 gehören.

Bedeuten die Werte der Tab. XII eine Bestätigung für das Prinzip r Stufeneinteilung, so läßt sich andererseits auch einiges für die Aufssung der bei den AB auftretenden Farben daraus schließen. Da die mplementären AB am häufigsten bei Stufe 2 — überhaupt nicht i Stufe 4 — auftreten, die urbildmäßig gefärbten das umgekehrte rhalten aufweisen, ist der Schluß berechtigt, daß die *komplementären B auf eine geringere Stufe, die urbildmäßig gefärbten auf eine hohe Stufe r eidetischen Anlage hinweisen*. Das schwarz-weiß bzw. *grau gefärbte* B steht entsprechend den mitgeteilten Werten zwischen den komementären und urbildmäßigen AB und *deutet auf eine mittelstarke letische Anlage hin*.

Diese Sätze, die auf Grund von Tab. XII gefunden wurden, finden ıe weitere Stütze durch eine andere Überlegung. Nach den Unterchungen von *E. R. Jaensch* und seinen Schülern steht das AB hinhtlich der ihm zukommenden Eigenschaften zwischen dem VB und 3, und zwar kann für jedes einzelne AB bezüglich der ihm zukommenn Merkmale gewissermaßen ein ganz bestimmter Platz auf der Linie 3—NB angewiesen werden, je nachdem es mehr oder weniger Eigen-

schaften des VB oder NB aufzuweisen hat. VB können nun entweder farbig oder farblos bzw. grau sein. Sind sie farbig, so zeigen sie wohl niemals eine komplementäre, sondern immer eine urbildmäßige Färbung. NB dagegen sind, wenn man von den selten beobachteten und kurz dauernden positiven NB absieht, immer von komplementärer Färbung. Findet sich bei einem AB urbildmäßige Färbung, so dürfen wir demnach schließen, daß es dem VB nahe steht; finden wir komplementäre Färbung, so ist die Beziehung zum NB größer. Da das VB psychonomer Natur[1]), das NB apsychonomer Natur ist, darf demnach für das *urbildmäßig gefärbte eine stärkere psychonome Komponente, für das komplementäre AB eine stärkere apsychonome Komponente angenommen werden.*

Hinsichtlich der *grau gefärbten AB* liegen die Verhältnisse etwas schwieriger. Man darf auf Grund der Ergebnisse der Vorstellungspsychologie vielleicht annehmen, daß die farbigen VB einem stärkeren optischen Reproduktionstypus zukommen als die farblosen bzw. grauen. Untersuchungen über die Bedeutung der Farbigkeit für die Stärke des optischen Reproduktionstypus liegen, soweit wir sehen, allerdings nicht vor. Immerhin dürfte es berechtigt sein, dementsprechend die grauen AB als Zeichen einer geringeren eidetischen Anlage als die urbildmäßig gefärbten anzusehen. Erscheint es damit auch schon wahrscheinlich, daß die grau gefärbten AB auf eine stärkere eidetische Anlage hinweisen als die komplementären, so erhält diese Annahme noch eine weitere Stütze durch Beobachtungen, die wir bei den Untersuchungen recht häufig machen konnten. Durch die *Jaensch*schen Untersuchungen wissen wir, daß das GB die Tendenz hat, auf eine höhere Gedächtnisstufe zu steigen, wenn auf die Vp. ein Störungsreiz ausgeübt wird. Wir fanden nun häufig, daß ein komplementär gefärbtes AB seine Farbe verlor und grau wurde, wenn die Vp. durch einen starken Pfiff gestört wurde. Die Annäherung des AB an das VB dokumentierte sich also u. a. durch den Verlust der komplementären Farbe. —

Bei den AB, die die Vp. im Versuchszimmer ohne Vorlage *willkürlich erzeugte*, Phänomene also, deren psychonome Natur außer Frage

[1]) Vgl. *G. E. Müller*, Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufs 3, § 124. Leipzig 1913. „Auf *psychonomen* Ursachen beruhend oder einen psychonomen Verlauf nehmend sind die Erregungen des Reproduktionsmechanismus, soweit sie den Gesetzen entsprechen, die sich vom psychologischen Standpunkte aus über das Eintreten, die Stärke und das Zusammenwirken von Reproduktionstendenzen aufstellen lassen... Von *apsychonomen* Beeinflussungen des Reproduktionsmechanismus reden wir, wenn die reproduktiven Funktionen seiner Teile durch Vorgänge angeregt oder gehemmt, begünstigt oder benachteiligt werden, deren Wirksamkeit in den Gesetzen, die sich vom rein psychologischen Standpunkte aus über die Vorstellungsreproduktion aufstellen lassen, nicht mit zum Ausdruck kommen kann."

əht, wurde nur die urbildmäßige oder graue Färbung angegeben, emals eine komplementäre Färbung oder eine Mischung der komementären mit anderen Farben. Es geht außerdem aus Tab. XIII rvor, daß diejenigen Vpn., deren AB nach Vorlage urbildmäßig gerbt waren bzw. eine Kombination von urbildmäßiger und grauer

Tabelle XIII.

Die Verteilung der Fähigkeit zur Erzeugung von willkürlichen AB im Versuchsraum auf die Farbbeschaffenheit der im Experiment erzeugten AB bei den einzelnen Versuchspersonen.

Farbe des AB	Zahl der Versuchspersonen mit im Experiment erzeugten AB dieser Farbe	Davon haben die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher AB im Versuchsraum	Das sind vom Hundert
u	10	9	90
gu	4	4	100
kgu	1	1	100
ku	7	3	42,8
g	16	5	32,5
kg	43	23	53,5
k	44	15	29,3

ırbe aufwiesen, am häufigsten zur Erzeugung willkürlicher AB ohne ›rlage befähigt waren, während die Vpn., deren AB nach Betrachten ıer Vorlage eine komplementäre Färbung zeigten, sich in einem weit ringeren Prozentsatz zur Erzeugung willkürlicher AB befähigt ereen. Die Vpn. mit grauen AB nach Vorlage stehen in dieser Beıhung wiederum zwischen denjenigen Vpn. mit *k*- und *g*-Bildern. ; spricht also auch dieses Ergebnis für die Annahme, daß das grau färbte AB seine Stellung zwischen dem urbildmäßig und dem komementär gefärbten hat.

Man wird demnach sagen dürfen, daß ein nach Vorlage erzeugtes AB ı so näher dem VB steht und auf eine um so stärkere eidetische Anlage ıweist, je ausgeprägter seine urbildmäßige Färbung ist, und umgekehrt, ß es um so näher dem NB steht und auf eine um so geringere eidetische ılage hinweist, je ausgeprägter seine komplementäre Färbung ist. Die ɪuen AB nehmen eine Mittelstellung zwischen den urbildmäßig und ɱplementär gefärbten AB ein, stehen aber den VB näher als den NB.

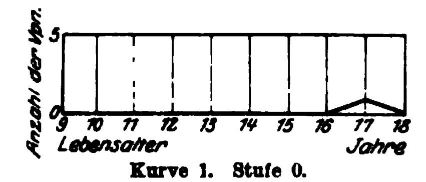
Die Verbreitung der eidetischen Anlage.

Bei 139 von 140 untersuchten Jugendlichen — das sind 99,3% — ıtten wir eine eidetische Anlage festgestellt, d. h. von sämtlichen Vpn. ·hörte nur eine einzige, ein 17jähriger Knabe, zu Stufe 0. Durch diese ıtsache wird eine Annahme bestätigt, die *E. R. Jaensch* ausgesprochen, ›er noch nicht bewiesen hatte, daß nämlich die eidetische Anlage ein

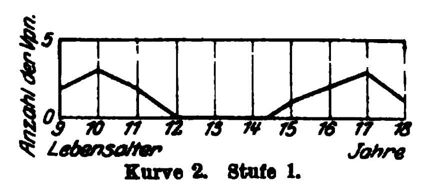
allgemeines und allen Jugendlichen zukommendes Merkmal sei. Der eine Fall, bei dem keinerlei eidetische Symptome, also weder AB noch irgendwelche AB-Stigmen beim NB nachgewiesen werden konnten, kann als Gegenbeweis nicht herangezogen werden. Diese Vp. hatte ein Alter von 17 Jahren, ein Lebensalter, in dem die eidetische Anlage sich meist nicht mehr in starker Ausprägung zeigt. Zudem war dies ein Knabe, der in körperlicher und geistiger Beziehung durchaus als dem Jugendalter entwachsen angesehen werden konnte. Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, daß in diesem Falle die Phase der eidetischen Veranlagung bereits abgeklungen war. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als es sich hier um eine männliche Vp. handelt, und bei den männlichen Individuen die eidetische Anlage nach unseren Umfragen bei älteren Individuen eher zu verschwinden scheint als bei den weiblichen. *Die eidetische Anlage darf also als ein allen Jugendlichen zukommendes Merkmal angesehen werden.* Damit ist aber noch nicht ausgesprochen, daß sämtliche Jugendlichen auch über AB verfügen, denn die zur Stufe 1 gehörigen sind zwar eidetisch, aber nicht imstande AB zu erzeugen. Man wird vermuten dürfen, daß die zu dieser Stufe Gehörenden früher einmal auch zur Erzeugung von AB fähig waren oder die Fähigkeit noch erhalten werden. Wie lange diese Fähigkeit überhaupt anhält, ist eine weitere Frage, die noch der Klärung bedarf. Es scheint, als ob innerhalb weniger Wochen die Anlage zum Abklingen kommen kann. Bei einzelnen unserer Vpn., die zur Stufe 4 gehörten, konnten wir bei einer zu anderen Zwecken vorgenommenen Nachuntersuchung nur noch eine geringe eidetische Anlage nachweisen. Diese Vpn. gaben uns an, daß sie einige Zeit nach den Untersuchungen kaum mehr AB bemerkt hätten, und waren auch nicht mehr imstande, AB willkürlich zu erzeugen. Den Verlust beklagten sie übrigens ebensowenig, wie er ihnen erwünscht war.

Ist nun die eidetische Anlage eine allgemeine Erscheinung der Jugendlichen, so ist doch die Feststellung von Wichtigkeit, in welchen Lebensjahren diese Anlage ihre stärkste Ausprägung zeigt. Für die Beantwortung dieser Frage genügt es nicht, die Verteilung der ausgeprägten eidetischen Anlage, also unserer Stufe 4, auf die verschiedenen Altersstufen zu untersuchen, sondern, um ein einwandfreies Bild zu bekommen, müssen die anderen Stufen ebenfalls hierfür herangezogen werden. Die Lösung dieser Aufgabe stößt nun insofern auf eine gewisse Schwierigkeit, weil es nicht ohne weiteres möglich ist, die 4 Stufen der eidetischen Anlage auf einen Generalnenner zu bringen und andererseits die Verteilung der *einzelnen* Stufen auf die verschiedenen Jahrgänge kein treffendes Bild ergibt.

Aus diesem Grunde sei zunächst die Verteilung der einzelnen Stufen auf die verschiedenen Jahrgänge dargestellt:



Kurve 1. Stufe 0.



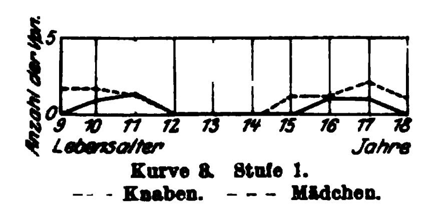
Kurve 2. Stufe 1.

Die Verteilung der Stufe 1 auf die verschiedenen Jahrgänge (Kurve 2) zeigt eine Beteiligung der Lebensalter vom 9.—12. und 14.—18. Lebensjahre.

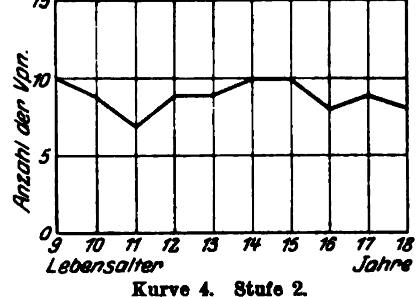
Die Kurve ist insofern instruktiv, als sie zusammen mit Kurve 1, die die Verteilung der Stufe 0 darstellt, dartut, daß die *Jahrgänge vom 12.—14. Lebensjahre sich nicht an niederen Stufen der eidetischen Anlage beteiligen*.

Die gesonderte Darstellung der männlichen und weiblichen Individuen, die zu Stufe 1 gehören (Kurve 3), zeigt im wesentlichen eine Parallelität der Geschlechter.

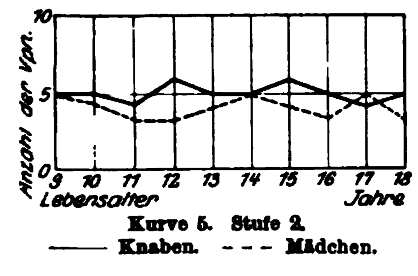
Im Gegensatz dazu zeigt die Stufe 2 (Kurve 4) und ebenso die Stufe 3 (Kurve 6) eine ausgesprochene Hebung vom 12.—15. Lebensjahre. Wesentliche Unterschiede in der Verteilung dieser beiden Stufen auf die Geschlechter finden sich in Kurve 5 und 7 nicht.



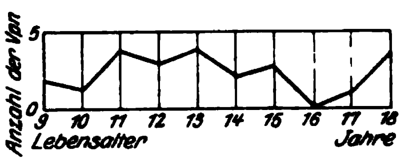
Kurve 3. Stufe 1.
—— Knaben. - - - Mädchen.



Kurve 4. Stufe 2.

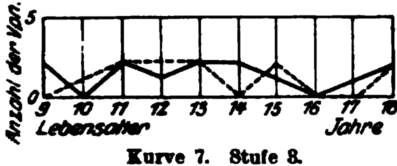


Kurve 5. Stufe 2.
—— Knaben. - - - Mädchen.

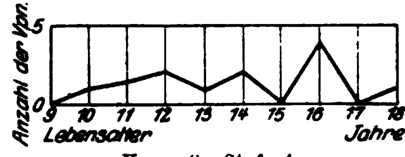


Kurve 6. Stufe 3.

Die höchste Erhebung in Kurve 8, die die Verteilung der Stufe 4 darstellt, findet sich auffallenderweise im 16. Lebensjahre, während

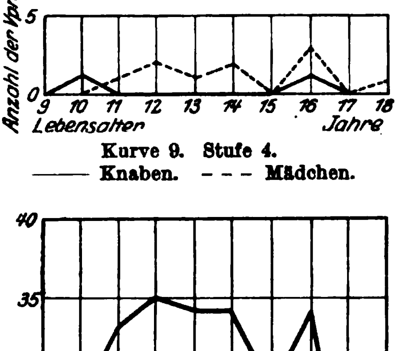


Kurve 7. Stufe 3.
—— Knaben. - - - Mädchen.

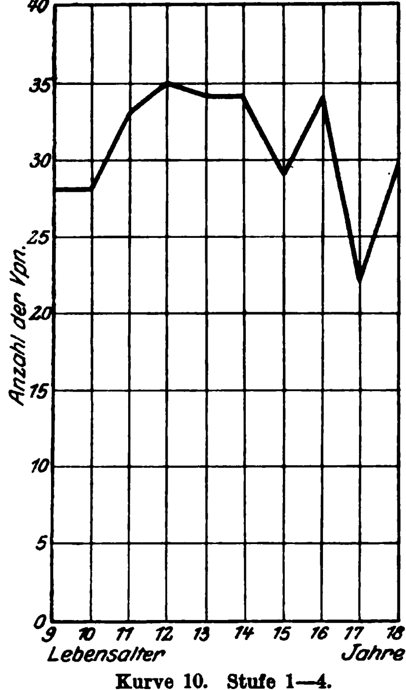


Kurve 8. Stufe 4.

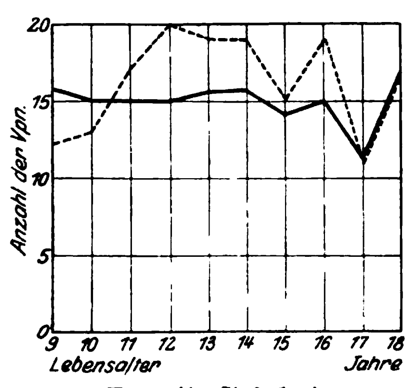
sich bei den 15 und 17jährigen die Stufe 4 niemals fand. Ob und inwieweit diese Erhebung Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben darf, stellen wir in Zweifel, da die Gesamtzahl der zur Stufe 4 gehörigen Individuen unter unseren Vpn. im ganzen nur 12 betrug. Wesentlich aber und eine Bestätigung der auch aus den vorhergehenden Kurven gewonnenen Resultate ist die wohl nicht zufällige und ungefähr gleichmäßige Beteiligung des 11.—14. Lebensjahres und außerdem die Tatsache, daß im 9. Lebensjahre sich gar keine Individuen mit ausgesprochen eidetischer Anlage fanden. Da von den Jugendlichen, die zu Stufe 4 gehören, nur 2 dem männlichen Geschlecht angehörten, wird man auf die gesonderte Kurve (Kurve 9) für die männlichen Individuen ebenfalls nicht großes Gewicht legen dürfen. Die Kurve der weiblichen Individuen weist im wesentlichen dieselbe Form auf wie diejenige für beide Geschlechter zusammen.



Kurve 9. Stufe 4.
—— Knaben. - - - Mädchen.



Kurve 10. Stufe 1—4.



Kurve 11. Stufe 1—4.
—— Knaben. - - - Mädchen.

Ein klares Bild der Verteilung der eidetischen Anlage über die verschiedenen Altersstufen ist aus diesen einzelnen Kurven nicht ohne weiteres zu ersehen. Um wenigstens ein annäherndes Bild darüber zu erhalten, haben wir in Kurve 10 und 11 versucht, alle Stufen der eidetischen Anlage, d. h. also Stufe 1—4, zu vereinigen. Es sind diese allerdings mit einem gewissen Vorbehalt zu bewerten. Wir multiplizierten zu diesem Zwecke die Anzahl der Individuen, die zu einer bestimmten Altersstufe gehörten, mit der Ziffer der Stufe und glaubten so ungefähr dem Werte der einzelnen Stufen gerecht geworden zu sein. Gehörten also 3 Jugendliche zu Stufe 1, so ergab das 3 Punkte, 8 zu Stufe 2 = 16 Punkte, 2 zu Stufe 3 = 6 Punkte, 1 zu Stufe 4 = 4 Punkte.

das sind zusammen 29 Punkte. Nach diesen Gesichtspunkten zusammengestellt ergab sich Kurve 10. Es zeigt sich hier dasselbe Resultat, das schon aus den anderen Kurven erschlossen wurde, daß nämlich die Verbreitung der eidetischen Anlage am stärksten etwa vom 12.—14. Lebensjahre ist. Wie Kurve 11 zeigt, gehen dabei die beiden Geschlechter im wesentlichen parallel; die weiblichen Individuen zeigen jedoch vom 11.—17. Lebensjahre eine wesentlich stärkere Beteiligung als die männlichen. Allerdings ist auch bemerkenswert, daß in der Zeit vor dem 11. Lebensjahre die Stärke der eidetischen Anlage bei dem männlichen Geschlecht größer ist. *Aus allen Kurven ergab sich, daß die Akme der eidetischen Anlage zwischen dem 12. und 14. Lebensjahre zu suchen ist.* —

Entsprechend unserer *zweiten Aufgabe* sind die Vpn. schließlich noch daraufhin zu betrachten, wie sie sich in die von *W. Jaensch* unterschiedenen Kategorien der *B*- und der *T*-Typen einreihen, und zwar soll in diesem Abschnitt nur von den *psychischen* Merkmalen der von *W. Jaensch* unterschiedenen Typen die Rede sein.

Die überwiegende Zahl der von uns untersuchten Jugendlichen zeigte entweder eine Mischung der von *W. Jaensch* für die GB der beiden Typen angegebenen Charakteristica, oder aber es waren diese Merkmale gar nicht oder in nur geringem Grade vorhanden, so daß die Einreihung in die eine oder andere Gruppe nicht möglich war. Unter den Mischformen fanden sich z. B. AB von urbildmäßiger Färbung, die als angenehm empfunden wurden, willkürlich erzeugbar und dreidimensional waren, eine Veränderlichkeit dagegen nicht aufwiesen; die dazu gehörigen NB waren von langer Dauer (z. B. 4 Min.) und periodisch schwindend und wiederkehrend. Oder die AB waren von komplementärer und gleichzeitig grauer Farbe, willkürlich erzeugbar, vollkörperlich, wurden aber von der Vp. störend empfunden. Es könnten noch vielerlei solcher Mischformen angeführt werden. Zur Untersuchung der von *Jaensch* aufgestellten Einteilung sind jedoch nur die reinen Formen verwendbar.

Von den untersuchten 140 Vpn. zeigten die AB von 5 Vpn. die Eigenschaften, die den AB der *B*-Typen zukommen sollen. Es waren hier die AB von sehr großer Deutlichkeit, vollkörperlich, veränderlich in der Größe und willkürlich erzeugbar; das Auftreten dieser AB wurde von den betreffenden Individuen als angenehm empfunden. Von diesen 5 Individuen war eins ein Knabe von 9 Jahren, die anderen 4 waren Mädchen im Alter von 12, 13, 14 und 16 Jahren. Ihrer eidetischen Anlage nach gehörten die 4 Mädchen zur Stufe 4, der Knabe zur Stufe 3. Wenn auch die AB des Knaben nach Exposition einer Vorlage diese nicht vollständig wiedergaben, sondern nur Teile derselben, so glauben

wir doch berechtigt zu sein, diesen Fall hier einzureihen, da die Teile des Expositionsobjekts, die im AB wiedergesehen wurden, mit großer Deutlichkeit und allen Einzelheiten erschienen. Die AB aller 5 Personen zeigten urbildmäßige Färbung.

Außerdem fanden wir 6 weitere Vpn., 4 Mädchen und 2 Knaben, die nicht ganz den von *Jaensch* geforderten Bedingungen entsprachen, die aber vielleicht noch hierher gerechnet werden dürfen. Eine von diesen Vpn., ein 16 jähriges Mädchen, hatte außerordentlich deutliche und urbildmäßig gefärbte AB; sie war jedoch nicht imstande, diese willkürlich zu verändern. Auch Störungseinflüssen gegenüber blieben ihre AB unverändert. Ein zweites 16 jähriges Mädchen, deren AB sonst in jeder Beziehung dem *B*-Typ entsprachen, sah die AB nach Vorlage sowohl wie auch die willkürlich erzeugten nicht vollkörperlich, sondern flächenhaft, wie sie sich ausdrückte, filmartig. Ähnlich verhielten sich die AB eines 11 jährigen Mädchens, deren AB ebenfalls flächenhaft und nicht körperlich waren. Ein 14 jähriges Mädchen hatte AB, die neben der urbildmäßigen auch graue Färbung aufwiesen, und gehörte ihrer eidetischen Anlage nach zur Stufe 3. Von den beiden Knaben, die in diese Kategorie einzureihen sind, hatte der 16 jährige AB, die nicht körperlich sondern flächenhaft waren; er empfand auch die AB weder als besonders reiche Gabe, noch störten sie ihn; diese Erscheinungen waren ihm gleichgültig. Der zweite hierher gehörende Knabe, ein 9 jähriger, hatte AB von urbildmäßiger und gleichzeitig auch komplementärer Färbung; er gehörte seiner eidetischen Anlage nach zur Stufe 3.

Bevor auf die von uns gefundenen Vpn. mit eidetischer Anlage, die dem *T*-Typus entsprechen soll, eingegangen wird, ist es erforderlich zunächst festzustellen, was unter einem lang dauernden NB zu verstehen ist, da dieses zu den Stigmen dieses Typus gehören soll. *W. Jaensch* selbst macht darüber keine Angaben. Nach unseren Ergebnissen schwankt die *Dauer des NB* zwischen größter Flüchtigkeit und einer Dauer von mehr als 7 Min. Die Mehrzahl der Jugendlichen sah die NB etwa 2 Min. 30 Sek. Die Dauer des NB über 2 Min. 30 Sek. sehen wir deshalb als verlängert an. Ein NB über 3 Min. Dauer darf nach unseren Ergebnissen als besonders lang nachdauernd angesehen werden. Über die Dauer des NB bei dem sog. *B*-Typ sagt *W. Jaensch* nichts aus; aus diesem Grunde haben wir auch diesen Punkt bei der obigen Aufstellung nicht berücksichtigt. Es sei jedoch erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen die Dauer des NB unabhängig davon ist, ob die AB dem einen oder anderen Typ entsprechen, *meist ist es von um so längerer Dauer, je stärker die eidetische Anlage ist*. Die lange Dauer des NB kann also nicht charakteristisch für die *T*-Typen sein.

Unter unseren sämtlichen Vpn. fand sich keine einzige, deren AB in jeder Beziehung den Bedingungen entsprach, die *W. Jaensch* für

diese Typen fordert. Eines der Stigmata, die diesen AB zukommen sollen, soll das Gefühl der Fremdheit bei ihrem Auftreten sein: es sollen diese AB nicht in den Vorstellungsablauf hineinpassen und die Vp. stören. In Übereinstimmung mit *H. Henning*[1]) sei darauf hingewiesen, daß die Fremdheit und das Störende des AB auch nach unseren Erfahrungen nicht von der Persönlichkeit des Beobachters abhängig zu sein scheint, und daß diese Eigenschaften des AB häufig, mehr durch inhaltliche als formale Eigenschaften des AB bedingt sind. Die anderen von *Jaensch* für diesen Typ geforderten Eigenschaften, wie Starrheit, d. h. Unveränderlichkeit durch Störungsreize oder durch den Willen der Vp., Zweidimensionalität und nicht willkürliche Erzeugbarkeit finden sich bei unseren Vpn. des öfteren; alle zusammen jedoch in keinem Falle. Die Kombination von flächenhafter Ausdehnung und Unveränderlichkeit des AB konnte in 17 Fällen festgestellt werden. Von diesen Vpn. waren aber entweder AB noch niemals bemerkt und deshalb natürlich nicht störend empfunden worden, oder aber sie wurden sogar als angenehm empfunden; einem anderen Teil dieser Vpn. war es möglich, AB spontan zu erzeugen. Mit diesen Feststellungen soll nicht bestritten werden, daß es tatsächlich Persönlichkeiten gibt, bei denen alle von *W. Jaensch* für den *T*-Typ geforderten Eigenschaften der AB vorhanden sind.

2. *Spezielle Ergebnisse der psychologischen Untersuchung.*

Neben den mitgeteilten Zahlenwerten zeitigten die Untersuchungen noch vielerlei spezielle Ergebnisse über die einzelnen GB. Im einzelnen konnten diese und die sich daran anschließenden Problemstellungen hier nicht genauer verfolgt werden. Ungeachtet dessen sollen die Resultate, die sich über die Verhaltungsweise der einzelnen GB ergaben, hier noch insoweit mitgeteilt werden, als sie eine Ergänzung der von *E. R. Jaensch* und seinen Schülern gefundenen Gesetze bieten. Zu diesem Zwecke sollen nacheinander das VB, das AB und schließlich das NB besprochen werden.

Die Vorstellungsbilder.

Um den jugendlichen Vpn. klarzumachen, was man unter einem VB versteht, wurde ihnen zunächst gesagt, sie sollten einmal an den Vater, die Mutter oder einen Schulgenossen denken und angeben, ob sie dabei innerlich die betreffende Persönlichkeit sich vorstellen oder „denken" könnten. Die *Fähigkeit zu optischen Vorstellungen* überhaupt konnte auf diese Weise bei allen Vpn. mit Ausnahme von zweien nachgewiesen werden. Eine dieser beiden — ein 9jähriger Knabe — war nicht imstande, einen Unterschied zwischen einem AB und einem VB

[1]) *H. Henning*, Starre eidetische Klang- und Schmelzbilder und die eidetische Konstellation. Zeitschr. f. Psychol. 92, 34. 1923.

zu machen. Er gab spontan an, „ich sehe alles, was ich denke". VB und AB bildeten in diesem Falle, wie sich auch aus den Experimenten mit Vorlage ergab, eine nicht zu differenzierende Einheit, und es nähert sich diese Vp. deshalb dem von *Krellenberg*[1]) beschriebenen Einheitstyp. Die andere Vp. — ein 11jähriger Knabe — hatte im Gegensatz dazu überhaupt nicht die Fähigkeit zur Erzeugung optischer VB. Seiner eidetischen Anlage nach gehörte er zu Stufe 2. Die nach Vorlage erzeugten AB waren von komplementärer Färbung; willkürlich konnte er AB jedoch auch nicht erzeugen.

Für die Frage nach den *Beziehungen zwischen dem optischen Vorstellungsvermögen und der eidetischen Anlage* auf optischem Gebiet ist die Frage von Wichtigkeit, ob es Individuen gibt, die eine eidetische Anlage aufweisen, ohne die Fähigkeit zur Erzeugung von optischen Vorstellungen zu besitzen. Dieser eine Fall kann als Beweis für die Unabhängigkeit der beiden Fähigkeiten voneinander noch nicht angesehen werden. Mit einer solchen Feststellung wäre allerdings die Aufgabe nicht erschöpft. Es müßten hier die quantitativen und qualitativen Unterschiede dieser beiden Fähigkeiten in ihrer Parallelität zueinander untersucht werden Bei unseren Experimenten haben wir dies damit versucht, daß wir über die Deutlichkeit insbesondere aber über die Farbvorstellungen kurz Erhebungen machten. Außer der oben genannten Vp., die anscheinend über sehr schwache optische VB verfügte, gelang es, soweit es sich bei den Jugendlichen in der kurzen Zeit feststellen ließ, einer Vp. überhaupt nicht, farbige Vorstellungen zu erzeugen, 3 anderen nur sehr schwer und unausgiebig. Alle 4 Vpn. gehörten zur Stufe 2. Die erste der Genannten hatte nach Vorlage von Bildern komplementär und grau gefärbte AB und auch die Fähigkeit, AB willkürlich zu erzeugen. Die anderen 3 Vpn. konnten die AB nur mit großer Mühe farbig sehen. Dagegen waren sie nicht imstande, AB willkürlich zu erzeugen. Auch hier reichen die Erhebungen zunächst dazu nicht aus, etwas Sicheres über die Beziehung zwischen optischer Vorstellungsfähigkeit und eidetischer Anlage zu sagen.

Nicht in allen Fällen, wo die Vorstellung von Personen gelang, waren unsere Vpn. auch imstande, sich das rote Quadrat vorzustellen. Indes gelang es überraschenderweise nur in wenigen Fällen nicht. Eine Vp. hatte keine Vorstellungsbilder von Personen und eine zweite nur farblose. Demgegenüber fanden sich 4 Vpn., denen die *farbige* Vorstellung des roten *Quadrats* nicht möglich war, obwohl sie farbige Vorstellungen von Personen hatten. Es sind dies jedoch nicht dieselben Vpn., denen die farbige Vorstellung von Personen Schwierigkeiten bereitete. Diese Vpn. gehörten zu Stufe 1 und 2.

Nach allem wird man über die Beziehung zwischen optischer Reproduktionsfähigkeit und eidetischer Anlage nur so viel sagen können, daß die Fähigkeit zur Erzeugung deutlicher und farbiger VB bei einer höheren Stufe der eidetischen Anlage bei unseren Vpn. immer gefunden wurde, soweit diese nicht etwa dem Einheitstyp nahestanden und dadurch eine Differenzierung von AB und VB unmöglich wurde.

Über die *Größe* des VB in der Entfernung der Exposition wie auch bei doppeltem Schirmabstand von den Augen der Vp. hat insbesondere *Edith Gottheil* genaue Messungen vorgenommen. Die von *Gottheil* mit-

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 88.

geteilten Ergebnisse können wir im wesentlichen bestätigen. Die VB der Mehrzahl unserer Vpn. zeigte eine dem AB nahestehende Verhaltungsweise, nämlich Wachstum des VB beim Übergang von den nahen zu den fernen Stellungen. Indes muß hervorgehoben werden, daß in manchen Fällen eine Abnahme der Größe des VB mit der Entfernung des Projektionsschirmes stattfindet. Darauf hat in einer kurzen Bemerkung auch *Paula Busse*[1]) hingewiesen und erwähnt, daß nach Untersuchungen von *E. R. Jaensch* die Größe des AB, abgesehen von gewissen Sonderfällen, mit der Entfernung des Projektionsschirmes gleichbleibt oder abnimmt oder weniger wächst, als nach dem Emmertschen Gesetz gefordert wäre. Es liegen hier also verschiedene Ergebnisse vor. Wir fanden eine sichere Abnahme der Größe des VB bei einer Schirmentfernung von 100 cm in 31 Fällen.

Diese verteilen sich folgendermaßen auf die Stufen:

Stufe 0 = 1
„ 1 = 3
„ 2 = 22
„ 3 = 1
„ 4 = 4

Eine Abhängigkeit von der Stärke der eidetischen Anlage läßt sich hieraus nicht erkennen.

Für die *Größe des Neigungswinkels* des *VB* bei Kopfneigung um 45° anden wir die verschiedensten Werte. In vielen Fällen behielt das VB bei Kopfneigung seine ursprüngliche Lage bei (konservativ-toponnestische Lokalisation im Sinne *G. E. Müllers*). In einer sehr großen Anzahl von Fällen zeigte das VB auch einen Neigungswinkel, der zuweilen noch größer war als derjenige des Kopfes. Manche Vpn. gaben uch an, daß sie sich das VB sowohl geneigt wie auch in der ursprünglichen Lage vorstellen konnten, eine Verhaltungsweise, die auch *Gotteil* erwähnt. Eine Abhängigkeit des Invarianzgrades von der Stärke ler eidetischen Anlage läßt sich nach unseren Protokollen nicht festtellen. Bei den verschiedensten Graden der eidetischen Anlage fanden ich die verschiedensten Winkelgrößen. Ob eine Beziehung des Neigungswinkels und des leicht ansprechbaren visuellen Vorstellungsvermögens besteht, wie es *Gottheil* wenigstens bei latenten Eidetikern anzunehmen geneigt ist, können wir auf Grund unserer Ergebnisse nicht entscheiden, doch scheinen unsere Untersuchungen nicht ohne weiteres dafür zu sprechen.

Bezüglich der Angaben über die *räumliche Lage* des VB zu dem wahrgenommenen Schirm war es auffallend, daß von unseren sämtlichen Vpn. nur 12 das VB abstehend von dem Projektionsschirm lokalisierten. Zwei Vpn. konnten eine räumliche Beziehung zwischen VB und dem

[1]) Zeitschr. f. Psychol. 84, 36.

Schirm überhaupt nicht herstellen. Alle übrigen lokalisierten das VB auf den Projektionsschirm genau so, wie sie den Gegenstand wahrgenommen hatten. Auch hier fanden sich keine Parallelen oder Abhängigkeitsbeziehungen zwischen der Lokalisation des VB und der Stärke der eidetischen Anlage.

Die Anschauungsbilder und der eidetische Zustand.

Bei vielen unserer Vpn. traten die AB nicht sofort nach der Exposition auf, sondern erst *nach längerer Zeit*. Ein Intervall von 7 Sek zwischen Entfernung der Vorlage und Auftreten des AB war keine Seltenheit; häufig verlängerte sich dieser Zeitraum bis 15 Sek. und in einigen Fällen bis 25 Sek. Eine Aufmerksamkeitsstörung darf nach unseren Beobachtungen als Ursache dafür mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Man wird darum kaum fehlgehen, das *verspätete Auftreten der AB* als Merkmal dieser GB anzusehen, das aber, wie alle übrigen, nicht notwendig vorhanden sein muß. Das NB zeigte zuweilen, jedoch wesentlich seltener, auch diese Eigenschaft; hier betrug die Verspätung ungefähr dieselbe Zeit von 4 Sek. bis zu 20 Sek., in den meisten Fällen 5 Sek. bis 7 Sek. Soweit uns bekannt ist, tritt beim erwachsenen Nichteidetiker das NB immer prompt, nur selten mit kurzer Verzögerung auf. Ein verspätetes Auftreten wird also als AB-Komponente aufzufassen sein und es ist wahrscheinlich, daß *ein verspätet auftretendes NB als Beweis für das Vorliegen einer eidetischen Anlage angesehen werden darf*.

Dieses Phänomen wurde bei einfachen und komplizierten Vorlagen beobachtet. Bei den letzteren fand sich außerdem eine Erscheinung, die *v. Urbanschitsch* auch schon beschrieben hat, nämlich die *allmähliche Entwicklung des AB*. So war beispielsweise für eine Vp. nach Vorlage der Kirche anfangs nur der Turm, später erst das ganze Gebäude sichtbar; die Blumen unserer Vorlage traten erst allmählich im AB deutlich hervor, nachdem die ganze Form der Vase schon längere Zeit gesehen wurde. Manchmal entwickelte sich das AB aus anderen Gestalten, so z. B. das rote Quadrat aus einem anfangs gesehenen hellgrauen Kreis.

Zuweilen beobachteten wir, daß das AB — und zwar ein urbildmäßig gefärbtes — besonders bei einfachen Vorlagen *nur nach einer Expositionsdauer von 5 Sek.* auftrat. Bei wiederholten Darbietungen auch mit wesentlich längerer Expositionszeit, war es nicht mehr möglich, ein AB zu erzeugen. Der Gedanke, daß diese GB keine AB, sondern positive NB seien, liegt hier sehr nahe, wenn auch die Entstehungsbedingungen des positiven NB andere sind. Infolge der meist großen Flüchtigkeit gelang es leider nicht, an diesen AB irgendwelche Messungen auszuführen. Vielleicht darf man hier an einen *Übergang zwischen AB und positivem NB* denken.

Es ist vorher mehrfach darauf hingewiesen worden, daß die *Abweichung vom Emmert*schen *Gesetz* von der *Jaensch*schen Schu-

als ein AB-Stigma aufgefaßt wird. Auf Grund unserer Untersuchungen können wir diesen Satz bestätigen. Die Abweichung zeigte sich in 54 Fällen. 42 mal blieb das AB kleiner, als es das *Emmert*sche Gesetz hätte erwarten lassen müssen, 12 mal war es größer. Aber *auch in der Entfernung der Exposition war häufig schon das AB nicht so groß wie das Wahrnehmungsobjekt.* In 3 Fällen hatte das AB nach Vorlage des 5 cm großen Quadrats eine lineare Ausdehnung unter 5 cm, 11 mal eine solche über 5 cm.

Der *Neigungswinkel* des AB bei Kopfneigung um 45° blieb 17 mal hinter der Kopfneigung zurück, 7 mal war er größer, 2 mal hatte er einen negativen Wert. Eine Abhängigkeit der Größe des Neigungswinkels von der *Stärke* der eidetischen Anlage wurde nicht gefunden.

Soweit die Ergebnisse der kurzen Prüfung über den Abstand des AB von dem Schirm Anspruch auf Richtigkeit erheben können, sprechen sie nicht für die allgemeine Gültigkeit des von *Gösser*[1]) aufgestellten *Kohärenzgesetzes*, wonach das AB bezüglich seiner Kohärenz zwischen dem VB und NB stehen soll. Wir konnten nur 4 mal feststellen, daß das AB nicht auf dem Schirm auflag oder sich beim Störungspfiff von ihm löste. Dieses Ergebnis können wir jedoch nur mit Vorbehalt als einwandfrei bezeichnen.

Im allgemeinen entsprach das AB in seiner *Form* dem Wahrnehmungsobjekt. Zuweilen aber sahen die Vpn. auch andere Gestalten, z. B. nach Vorlage des roten Quadrats einen Rhombus oder ein Parallelogramm oder unregelmäßige Figuren. Wurde nach Erzeugung eines AB ein zweites anderes Objekt exponiert, so sahen die Vpn. auch manchmal ein AB, das nicht der Gestalt des zweiten, sondern der des ersten Objekts entsprach. Hier machte sich also der Einfluß des vorher erzeugten AB geltend.

In dem allgemeinen Teil wurde bereits über die *Farbe* des AB gesprochen. Deshalb seien hier nur einige Ergänzungen hinzugefügt. *Jaensch* hat auf die Bevorzugung der blauen Färbung des AB hingewiesen. Auch bei unseren Vpn. fanden wir mehrfach eine bläuliche Tingierung des AB. Besonders machte sich diese Färbung gegenüber dem NB bemerkbar. Während das NB des roten Quadrats als „ganz grün“ bezeichnet wurde, wurde die Farbe des AB vielfach „bläulichgrün“ genannt. Eine Abhängigkeit der urbildmäßigen und komplementären Farbe von der Art der Vorlage, wie *Krellenberg*[2]) sie angibt, fand sich bei unseren Vpn. nicht. Nach diesem Autor sollen urbildmäßig gefärbte AB bei interessanten Objekten, komplementäre bei nicht interessanten auftreten. Unsere Vpn. hatten nach Vorlage des Quadrats häufig positive, nach Vorlage von komplizierten Objekten

[1]) *Gösser*, Zeitschr. f. Psychol. 87.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. 88.

komplementär gefärbte AB. Die ohne Vorlage erzeugten AB zeigten niemals komplementäre, sondern nur urbildmäßige oder graue Färbung.

Die ohne Vorlage auftretenden AB wurden sowohl im Versuchszimmer als auch nach den Angaben der Vpn. im täglichen Leben wesentlich leichter erzeugt, wenn das *Tageslicht gedämpft* oder schon *Dunkelheit* eingetreten war, bzw. wenn der Untergrund dunkel war. Ob das erleichterte Auftreten solcher AB bei dunkler Umgebung darauf zurückzuführen ist, daß bei gedämpftem Licht die Konzentrationsfähigkeit der Vp. größer war, oder ob hier eine physiologische Komponente mitspricht, wagen wir nicht zu entscheiden.

Eine Parallelität zwischen der *Starrheit* der AB und ihrer *Lästigkeit* konnten wir ebenso wie *H. Henning*[1]) nicht feststellen. Störend waren die AB meist dann, wenn sie spontan zu einem Zeitpunkt auftraten, an dem die Vp. sie nicht sehen wollte, wenn sie mit einer Arbeit beschäftigt war, oder wenn sie einschlafen wollte. Außerdem war die Lästigkeit der AB von dem Inhalte der Bilder abhängig. Häßliche Dinge, die sich im AB zeigten, wurden als störend empfunden; inhaltlich schöne AB waren, wenn sie auch spontan auftraten und starr waren, den Vpn. angenehm. —

Bei allen Untersuchungen des AB war zu deren Auftreten eine *Aufmerksamkeitskonzentration* der Vp. erforderlich; jede Störung, jede Ablenkung verhinderte meist das Auftreten von AB. Bei der willkürlichen Erzeugung von AB ohne Vorlage dachte die Vp. mehr oder weniger intensiv an den Gegenstand, den sie sehen wollte; eine Störung durfte in den meisten Fällen auch hier nicht eintreten. Unsere jugendlichen sowohl als auch gelegentlich geprüfte ältere Individuen beschrieben diesen „*eidetischen Zustand*" bei der willkürlichen Erzeugung von AB ohne Vorlage derart, daß es berechtigt erscheint, ihn durchaus in eine Parallele zu dem Zustande eines Nichteidetikers zu setzen, wenn er sich ein Erinnerungsbild möglichst genau ins Gedächtnis zurückzurufen versucht. Allerdings spielte die *Gefühlsbetonung* des Gegenstandes sehr häufig eine große Rolle. Meist gelang der Versuch nur dann, wenn ein Interesse für den Gegenstand bei der Vp. bestand. *Krellenberg*[2]) spricht beim eidetischen Zustande von einem „innerlichen Beteiligtsein an dem Vorbild, das darin bestehe, daß aus ihm eine sympathische oder wenigstens wertvolle innere Wesensart, ein wertvolles inneres Leben hervorzuleuchten scheint, dem die eigene Stimmung und Sympathie aufs stärkste entgegenkommt." Bei den Jugendlichen fanden wir diesen Zustand nicht so ausgesprochen wie ihn *Krellenberg* beschreibt; bei einigen untersuchten Erwachsenen fanden wir auch keine wesentlich andere

[1]) *H. Henning*, Zeitschr. f. Psychol. **93**.
[2]) A. a. O.

Symptome. Auch *H. Henning*[1]) ist geneigt, das eidetische Erlebnis nicht lediglich als ein Bild, sondern als eine Gesamtverfassung anzusehen und meint, daß der Unterschied zwischen eidetischen Bildern einerseits, Wahrnehmungen und Vorstellungen andererseits nicht so sehr in Unterschieden des anschaulichen Bildes, sondern in der Gesamtstruktur des Bewußtseins, in der Gesamtsituation, der Komplexqualität und dem Ichzustande liege. Nach unseren Erhebungen ist bei den Jugendlichen dieser Zustand im wesentlichen durch zwei Dinge *charakterisiert*, nämlich durch die *Konzentration der Aufmerksamkeit* und durch eine *positive Gefühlsbetonung des Gegenstandes*, der gesehen wird.

Die Nachbilder.

Das NB war in allen Fällen, entsprechend der Dauer der Fixation, ein negatives. Da als Vorlage ein rotes Quadrat verwendet wurde, war die zu erwartende und stets beobachtete Farbe des NB grün mit einer wechselnden, geringen Blaunuance. Die Farbe dieses negativen NB wurde von vielen unserer Jugendlichen häufig und ganz spontan als viel stärker grün bezeichnet als die Farbe des AB.

Es ist schon bei der Beschreibung des AB bemerkt worden, daß wir das *verspätete* Auftreten des AB als ein Merkmal desselben auffassen. Auch bei den NB haben wir ein verspätetes Auftreten in 5 Fällen beobachtet und halten diese Eigenschaft für eine AB-Komponente des NB. Den von *Gottheil* angegebenen Merkmalen des NB, die eine eidetische Anlage auf dem Umwege über dieses GB erklären lassen, glauben wir hierdurch ein neues hinzufügen zu können.

Auch eine *spontan auftretende Veränderlichkeit* konnten wir in 3 Fällen beim NB nachweisen und fassen auch diese Eigenschaft als AB-Komponente des NB auf.

Die *Abweichung vom Emmertschen Gesetz*, dessen Prüfung nur bei ganz scharfen NB durchgeführt wurde, wurde in 73 Fällen bei unseren Vpn. nachgewiesen. 38 mal war das NB kleiner, als es entsprechend dem *Emmert*schen Gesetz hätte sein müssen, 35 mal war es größer. Bemerkenswert ist dabei die große Zahl derjenigen Vpn., deren NB bei Entfernung des Schirms sich mehr vergrößerte, als nach dem *Emmert*schen Gesetz zu erwarten stand. Es steht dieses Ergebnis in einem gewissen Gegensatz zu demjenigen der Marburger Schule, die meist ein Zurückbleiben hinter der bei Nichteidetikern zu findenden Ausdehnung feststellten.

Von größerer Bedeutung erscheint die Feststellung, daß die Größe des NB in 18 Fällen, die wiederholt einer genauen Nachprüfung unterzogen wurden, bei einem Schirmabstand in der Entfernung der Exposition nicht die Größe des Wahrnehmungsobjekts aufwies, sondern

[1]) A. a. O.

in 10 Fällen kleiner und 8 mal größer war als das exponierte Quadrat. Es ist also bei *Eidetikern in manchen Fällen das NB in der Entfernung der Exposition von einer anderen Ausdehnung als das Wahrnehmungsobjekt.* Zu erklären ist dieser Tatbestand wiederum durch eine AB-Komponente, die sich beim NB geltend macht. Man wird deshalb das Vorhandensein dieser Abweichung von dem NB des Nichteidetikers zum Nachweis einer eidetischen Anlage verwenden dürfen.

Untersuchungen über die *Neigung des NB* bei einer Kopfneigung um 45° haben neue Ergebnisse nicht gezeitigt. Wir fanden 13 mal einen Neigungswinkel von 46° und darüber, 12 mal einen Neigungswinkel unter 34°, 8 mal neigte sich das NB überhaupt nicht und 5 mal fanden wir einen negativen Wert. — Bezüglich des Abstandes des NB von dem Schirm wurde 1 mal mit Sicherheit ein solcher von etwa 3 mm angegeben; 2 mal wies das NB einen Abstand auf, ohne daß die Vpn die Entfernung genauer angeben konnten. In allen übrigen Fällen war das NB auf dem Schirm aufliegend.

Wurde, während das NB gesehen wurde, ein *Störungspfiff* abgegeben, so verschwand es in sehr vielen Fällen; manche Vpn. gaben an, daß sich die vorher grüne Farbe in ein Grau verwandelt hätte. Nach unseren obigen Ausführungen über die Bewertung der grau gefärbten AB wird man diese Farbveränderung als Zeichen einer Annäherung des GB an das AB ansehen dürfen.

III. Ergebnisse der körperlichen Untersuchung.

Die eidetische Anlage soll in ihren verschiedenen Erscheinungsformen nach *W. Jaensch* bei 2 Konstitutionstypen vorkommen, dem tetanoiden (*T*-Typ) und dem basedowoiden (*B*-Typ). Die Symptome, die beide Typen charakterisieren sollen, wurden in der Einleitung bereits erwähnt. Bevor auf einen Vergleich der Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen mit denjenigen, die die körperliche Untersuchung ergab, eingegangen wird, ist es notwendig, zu den von *Jaensch* aufgestellten körperlichen Typen Stellung zu nehmen.

Es ist zunächst die Frage, ob überhaupt eine Berechtigung besteht, eine spasmophile *Konstitution* anzunehmen, wenn die Symptome einer Übererregbarkeit nachweisbar sind. Wir verstehen mit *Bauer*[1]) unter Konstitution die Summe der durch das Keimplasma übertragenen, also schon im Moment der Befruchtung bestimmten Eigenschaften des Organismus oder nach *Tandler* die individuell varianten, nach Abgrenzung der Art- und Rassenqualitäten übrigbleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften des neuen Individuums. Die Spasmophilie als Folgeerscheinung relativer Epithelkörperinsuffizienz ist nach *Bauer*

[1]) *J. Bauer*, Konstitutionelle Dispositionen zu inneren Krankheiten. Berlin. 1917.

nicht immer konstitutionell, sondern meistens sogar konditionell begründet, d. h. es sind *erworbene* Krankheitsprozesse, die zu einer Schädigung der Glandulae parathyreoideae führen. Ist es aus diesem Grunde allein schon nicht berechtigt, aus dem Nachweis tetanischer Symptome auf eine tetanische oder tetanoide *Konstitution* zu schließen, so wird diese Annahme dann um so unwahrscheinlicher, wenn tetanische Symptome sich nicht nur bei Schädigungen der Epithelkörperchen, sondern auch bei anderen Erkrankungen finden. Durch die Untersuchungen von *Landauer*[1]) ist neuerdings darauf hingewiesen worden, daß tetanische Symptome nicht nur eine Erscheinungsform der Störungen der Nebenschilddrüsen sind, sondern auch der Ausdruck einer Hirnerkrankung und sogar die körperlichen Erscheinungen von Trauer und Angst sein können. Er schließt daraus, daß das Tetanoid nur ein Symptomkomplex ist, eine spezielle Form der Übererregbarkeit. U. a. hat auch *Husler*[2]) die verschiedenartige Ätiologie dieser Symptome betont. Zu dieser Frage soll hier keine endgültige Stellung genommen werden. Es ist nur notwendig darauf hinzuweisen, daß der Nachweis spasmophiler Symptome noch nicht ohne weiteres zu der Annahme eines tetanoiden Konstitutionstyps berechtigt. Aus diesem Grunde soll — um eine Basis der Verständigung zu schaffen — im folgenden nur von einem tetanischen oder tetanoiden *Zustand* die Rede sein.

Als Kardinalsymptome der ausgesprochenen Tetanie gelten: Das *Erb*sche Symptom (galvanische Übererregbarkeit), das *Hoffmann*sche Symptom (Überempfindlichkeit der sensiblen Nerven für mechanische und elektrische Reize), das *Trousseau*sche Phänomen und das *Chvostek*sche Symptom. In weniger ausgesprochenen Fällen kann das eine oder andere Merkmal fehlen; gefordert wird aber von allen Autoren die elektrische Übererregbarkeit der Nerven. *Falta*[3]) gibt allerdings eine Beobachtung an, bei der eine chronische Tetanie mit allen wichtigen Symptomen der Tetanie vorhanden war, das *Erb*sche Phänomen aber trotz heftiger Krämpfe in den ersten Tagen der Beobachtung vermißt wurde. Zumindest die elektrische Übererregbarkeit wird also, wenn nicht andere ausgesprochene Symptome, die auf Tetanie schließen lassen, vorhanden sind, zur Feststellung eines tetanischen oder tetanoiden Zustandes gefordert werden müssen.

Als Zeichen des *tetanoiden* Zustandes führt *Jaensch* weitere Symptome auf, deren Zugehörigkeit zu einem Symptomenkomplex der erhöhten Erregbarkeit oder auch des Tetanoids unseres Wissens bisher nicht feststeht. Es sind das u. a. Phobien, Schlafreden, Pavor nocturnus,

---

[1]) Arch. f. Psychiatr. 66. 1922.

[2]) *Husler*, Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag von *Jaensch* auf der ... Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 1921.

[3]) Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, S. 142.

Nachtwandeln, Farbensehen im Dunkeln und auch bei Tage beim Lesen. Diese Symptome finden sich bei sehr vielen Individuen neuro- oder psychopathischer Veranlagung. Das einzelne Symptom wird daher nicht dazu berechtigen, einen tetanoiden Zustand anzunehmen, sofern überhaupt diese Erscheinungen als zum tetanoiden Zustand zugehörig angesehen werden dürfen.

Für uns ergab sich zunächst die Frage, *wann es berechtigt ist, von einem Zustand erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems zu sprechen*. Dazu dienten uns neben den angestellten anamnestischen Erhebungen die Ergebnisse der elektrischen und mechanischen Prüfung der motorischen Nerven.

Die in der Literatur angegebenen Werte, die als Zeichen einer elektrischen Übererregbarkeit anzusehen sind, sind bei den verschiedenen Autoren nicht völlig übereinstimmend. Insbesondere fehlen noch sichere Mittelwerte für Jugendliche im schulpflichtigen Alter. *Frankl-Hochwart*[1]) gibt als Zeichen einer elektrischen Übererregbarkeit das Auftreten einer K.O.Z. oder eines K.S.Te., eines A.S.Te. oder A.O.Te. unter 5 M.A. an. *Thiemich* und *Mann*[2]) stellten an einem verhältnismäßig großen Untersuchungsmaterial von Kindern im Alter von 8 Monaten bis zu 2 Jahren für den Nervus medianus folgende Normalzuckungsformel auf:

K.S.Z. 1,4 M.A.
A.S.Z. 2,2 M.A.
A.O.Z. 3,6 M.A.
K.O.Z. 8,2 M.A.

Beide lehnen die Annahme einer elektrischen Übererregbarkeit beim Auftreten einer A.O.Z. unter 5 M.A. ab. Ob die anodische Übererregbarkeit unter allen Umständen als ein sicheres Zeichen einer — wenn auch geringen — elektrischen Übererregbarkeit anzusehen ist, sei nicht zu entscheiden. Als Abweichungen im Sinne einer Übererregbarkeit von der Normalzuckungsformel halten die Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen für beweisend: 1. Das Auftreten einer K.S.Z. unter 0,9 M.A. beim Nervus ulnaris, unter 0,7 beim Nervus medianus; 2. das Herabsinken sämtlicher Werte bei den einzelnen Zuckungen unter die von ihnen angegebenen Normalzahlen (s. o.); 3. die Annäherung bzw. das frühere Auftreten der A.O.Z. als der A.S.Z. und 4. das Auftreten der K.O.Z. bei einer Stromstärke unter 5 M.A.[3])

Gegenüber den bisher genannten Autoren, die in der Annahme übereinstimmen, daß eine K.O.Z. unter 5 M.A. als Zeichen einer Übererregbarkeit anzusehen ist, die aber eine A.O.Z. unter 5 M.A. nicht für beweisend halten oder zu mindestens keine Stellung zu dieser Frage nehmen zu können glauben, hat *v. Pirquet*[4]) das Auftreten einer A.O.Z. unter 5 M.A. als Zeichen einer Übererregbarkeit bei Säuglingen angesprochen. Auf Grund seiner Untersuchungen an Erwachsenen schließt sich *Peritz*[5]), der die Erregbarkeit des Nervus medianus prüfte, der Ansicht von *Pirquet* an.

---

[1]) Wien, Die Tetanie, 1891 und 1897.

[2]) Monatsschr. f. Psychiatrie 7. 1899 und Jahrbücher f. Kinderheilk. 51.

[3]) Eine Übersicht über die Ergebnisse der sämtlichen Autoren findet sich in *Boruttau* und *Mann*, Handbuch der ges. med. Anwendung der Elektrizität, 2, 1 Leipzig 1911.

[4]) Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 1.

[5]) Zeitschr. f. klin. Med. 77. 1913.

Die von den genannten Autoren gefundenen Werte sind nicht ohne weiteres miteinander zu vergleichen, da die Untersuchungen an Individuen von verschiedenem Lebensalter ausgeführt wurden. Insbesondere sind die Ergebnisse der Untersuchungen an Kindern im 1. und 2. Lebensjahre nicht mit denen von Erwachsenen zu vergleichen. Uns kam es darauf an, *Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit von Jugendlichen im Alter von 9—18 Jahren* zu finden.

Aschenheim[1]) hat jüngst auf den Mangel an sicheren Normalwerten für ältere Jugendliche hingewiesen. *Benzing*[2]) teilte gleichzeitig die Ergebnisse seiner Untersuchungen an einem großen Material von Schulkindern mit. Er fand bei 64 spasmophilieverdächtigen „Neuropathen“ 34 mal eine A.O.Z. kleiner als 3 M.A., eine K.O.Z. 23 mal kleiner als 5 M.A. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß eine A.O.Z. von 3 M.A. noch nicht den Grenzwert des Gesunden darstellt. Die A.O.Z. des vollwertigen, nervengesunden Kindes wird sich nicht vor 4 M.A., fast immer erst nach einer Stromzufuhr von 5 M.A. und mehr einstellen. Das *Erb*sche Phänomen möchte er bei einer A.O.Z. von 4 M.A. als positiv bezeichnen, selbst wenn die damit häufig vergesellschaftete Umkehr der anodischen Zuckungsformel ausbleibt. Er nähert sich damit beim älteren Kinde den von *Pirquet* für die anodische Übererregbarkeit des Säuglings festgestellten Grenzwerten. Auch die Befunde *Pirquets*, nach denen die anodische Übererregbarkeit den höheren Graden der elektrischen Übererregbarkeit vorausgeht und nach deren Verschwinden noch bestehen bleibt, bestätigt er.

Unter den von uns untersuchten Jugendlichen hatten insgesamt 39 eine K.O.Z. unter 5 M.A. und 117 eine A.O.Z. unter 5 M.A. Da die Jugendlichen sämtlich als gesund in der Breite des Normalen anzusehen sind, darf aus diesen Werten zunächst geschlossen werden, daß eine A.O.Z. unter 5 M.A. nicht als Zeichen einer elektrischen über das Normale hinausgehenden Erregbarkeit zu bewerten ist.

Eine K.O.Z. unter 5 M.A. wird übereinstimmend von den meisten Autoren als Zeichen einer Übererregbarkeit angesehen. Unsere Untersuchungen, bei denen 39 von 140 Kindern eine K.O.Z. unter 5 M.A. aufwiesen, stützen diese Annahme. Es ist der Prozentsatz von 27,8% im Hinblick darauf, daß wir es mit eigentlich gesunden Kindern zu tun hatten, verhältnismäßig hoch. Doch ist zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen in der kalten Jahreszeit und in den sog. „Tetaniemonaten“ durchgeführt wurden. *Benzing* fand bei 250 Schulkindern nur 6 mal eine K.O.Z. unter 5 M.A., allerdings bei 64 „spasmophilieverdächtigen Neuropathen“ 23 mal einen solchen Erregbarkeitsgrad. Trotz des verhältnismäßig hohen Prozentsatzes der Individuen mit einer K.O.Z. unter 5 M.A. bei unserem Material glauben wir doch diesen Wert als Zeichen einer elektrischen Übererregbarkeit ansehen zu dürfen.

---

[1]) Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von *Jaensch* in der 32. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 1921. Monatsschr. f. Kinderheilk. 22. 1921.

[2]) *Benzing*, Vortrag ibid.

Es fragt sich, ob auch das Auftreten einer A.O.Z. bei einer geringeren Stromstärke unter Umständen als Zeichen einer Übererregbarkeit bewertet werden darf. Zur Entscheidung dieser Frage stellten wir zunächst fest, wie oft eine A.O.Z. unter 4 M.A., zweitens wie oft eine solche unter 3 M.A. zu finden war, und wie diese sich auf die sicher elektrisch Übererregbaren — als Maßstab dafür galt die K.O.Z. unter 5 M.A. —, auf solche, die andere Zeichen einer Übererregbarkeit aufwiesen, und auf diejenigen, die keine Symptome einer Übererregbarkeit boten, verteilten.

Da von manchen Autoren für die Feststellung einer Übererregbarkeit auch auf eine Umkehr der anodischen Zuckungsformel (A.O.Z. $<$ A.S.Z.) Wert gelegt wird, haben wir in dieser Richtung ebenfalls unser Material zusammengestellt. Es fand sich eine Umkehr dieser Zuckungsformel in insgesamt 40 Fällen. Von diesen hatten 25 eine K.O.Z. über 5 M.A. und 15 eine solche unter 5 M.A. Das heißt, es wiesen — da wir eine K.O.Z. über 5 M.A. 101 mal, eine K.O.Z. unter 5 M.A. 39 mal festgestellt hatten — 24,7% der Vpn. mit einer K.O.Z. über 5 M.A. und 38,4% der Vpn. mit einer K.O.Z. unter 5 M.A. eine Umkehr der anodischen Zuckungsformel auf. Diese Zahlen beweisen nicht viel für die Bewertung der Umkehr. Auch die Ergebnisse der Kondensatorentladung sprechen, wie gezeigt werden wird, dafür, daß für die Bewertung des Erregbarkeitsgrades eine Umkehr der anodischen Zuckungsformel anscheinend nicht von Bedeutung ist.

Eine A.O.Z. unter 4 M.A, jedoch über 3 M.A. fanden wir in 40 Fällen. 7 davon hatten eine K.O.Z. unter 5 M.A., 3 einen positiven Chvostek. Bei den übrigen 30 fanden sich keinerlei Symptome der Übererregbarkeit. Man wird demnach jugendliche Individuen mit einer A.O.Z. zwischen 3 und 4 M.A. zumindest als „übererregbarverdächtig" ansehen dürfen. Ein Beweis für die Übererregbarkeit ist dieser Wert allein jedoch nicht. Wir können also *Benzing* nicht ganz zustimmen, wenn er das *Erb*sche Phänomen bei einer A.O.Z. vor 4 M.A. als positiv bezeichnet. Diese Ansicht wird noch durch die Tatsache erhärtet, daß von den 140 untersuchten Jugendlichen insgesamt 109 eine A.O.Z. unter 4 M.A. aufwiesen. Wäre also dieser Wert pathognomonisch für eine Übererregbarkeit, so müßten 78% unserer Versuchspersonen als übererregbar zu bezeichnen sein.

Von diesen 109 Individuen hatten 69 eine A.O.Z. unter 3 M.A. 28 von diesen 69 Vpn. hatten eine K.O.Z. unter 5 M.A., 6 einen positiven Chvostek, die restlichen 35 zeigten keinerlei Symptome einer Übererregbarkeit. Von den erwähnten 28 Vpn. mit einer A.O.Z. unter 3 M.A. und einer K.O.Z. unter 5 M.A. hatten 6 außerdem einen positiven Chvostek.

Nach diesen Ergebnissen bieten also etwa 30% der Individuen mit einer A.O.Z. unter 3 M.A. keine anderen Symptome einer elektrischen

[Ü]bererregbarkeit mit einer Ausnahme von 5 Fällen, bei denen die [A].O.Z. bei gleicher oder geringerer Stromstärke als die A.S.Z. auftrat.

Demnach weist eine A.O.Z. unter 3 M.A. nach unseren Ergebnissen [i]n 56,5% auf eine elektrische Übererregbarkeit hin. Beweisend aber für [ei]ne elektrische Übererregbarkeit ist auch eine A.O.Z. unter 3 M.A. nicht.

Die Ergebnisse der galvanischen Untersuchungen lassen sich in [fo]lgenden, für Jugendliche im schulpflichtigen Alter geltenden Sätzen [zu]sammenfassen:

Eine K.O.Z. unter 5 M.A. ist als Zeichen einer Übererregbarkeit anzusehen.

Eine A.O.Z. unter 5 M.A. beweist nichts für die Erregbarkeit. Eine [A].O.Z. zwischen 4—3 M.A. legt den Verdacht auf eine Übererregbarkeit [na]he. Eine A.O.Z. unter 3 M.A. ist etwa mit 50% Wahrscheinlichkeit [be]weisend für eine Übererregbarkeit.

Der Wert der A.O.Z. allein ist nicht beweisend für das Vorhandensein [ei]ner Übererregbarkeit. —

Zur Kontrolle der Untersuchung mit galvanischem Strom wurden [di]e Knaben noch mit der *Methode der Kondensatorentladung* geprüft.

Normalwerte sind für den Nervus ulnaris und den Nervus medianus von [ve]rschiedenen Autoren angegeben worden, die im wesentlichen miteinander überein[st]immen. Als normalen Erregbarkeitswert für den N. medianus gibt *Zanietowski*[1]) [ei]ne Spannung von 14 Volt, *Mann*[2]) eine solche von 14—20 Volt an. Die Werte von [Du]*bois* (9,8—16,8) und *Kramer* (17,5) entsprechen im wesentlichen den von *Zanie*[*to*]*wski* und *Mann* angegebenen Normalwerten. Für den Nervus ulnaris hat *Zanietowski* [ei]ne Durchschnittsspannung von 20—22 Volt, *Bernhardt* eine solche von 20 bis [2]4 Volt und *Kramer* eine solche von 19—21 Volt gefunden[3]). Für unsere Unter[su]chungen haben wir als Normalwert für den N. medianus eine Stromspannung [vo]n 14—20 Volt, für den N. ulnaris eine solche von 20—24 Volt zugrunde gelegt; [m]it anderen Worten, jede Erregbarkeit des N. medianus mit einer geringeren [St]romspannung als 14 Volt und jede Erregbarkeit des N. ulnaris mit einer geringeren [St]romspannung als 20 Volt als unter die Norm herabsinkend gewertet.

Unter Zugrundelegung dieser Werte ergab sich folgendes *Resultat*: [Sä]mtliche Individuen mit einer K.O.Z. unter 5 M.A. zeigten auch bei [de]r Prüfung mit dem Kondensator eine unter dem Normalwert liegende [E]rregbarkeit. Diejenigen, bei denen die K.O.Z. über 5 M.A., die A.O.Z. [un]ter 3 M.A. lag, zeigten nur etwa in einem 4. Teile der Fälle eine mit [de]r Kondensatormethode nachweisbare Übererregbarkeit. Bei den[je]nigen Vpn., die eine K.O.Z. über 5 M. A. und eine Umkehr der anodischen [Zu]ckungsformel aufwiesen, war nur in einem von 18 Fällen der mittels [de]s Kondensators gefundene Wert unterhalb der Norm.

Es könnte danach scheinen, als ob die Untersuchung mittels des [ga]lvanischen Stromes feinere Werte lieferte als die Untersuchung mit

[1]) Wien. med. Presse 1902, 35 u. 38.

[2]) Elektrodiagnost. Untersuchungen mit Kondensatorentladung. Berl. klin. [W]ochenschr. 1904, 33 u. 34.

[3]) Zit. nach *Boruttau Mann* II, 1. Leipzig 1911.

der Kondensatormethode. Demgegenüber ist aber zu erwähnen, daß in 2 Fällen, bei denen eine elektrische Übererregbarkeit mittels des galvanischen Stromes nicht nachzuweisen, das *Chvostek*sche Phänomen aber vorhanden war, sich eine Übererregbarkeit bei der Prüfung mit dem Kondensator feststellen ließ. Nach den oben festgestellten Ergebnissen über die Bewertung einer A.O.Z. unter 3 M.A. kann ein solcher Erregbarkeitsgrad nur als Hinweis auf eine *möglicherweise* bestehende Übererregbarkeit angesehen werden. Wenn hier mit der Methode der Kondensatorentladung in einem Teil der Fälle, wo nur eine A.O.Z. unter 3 M.A. bestand, eine Übererregbarkeit nicht festgestellt wurde, so bietet dieses Ergebnis eine Stütze für unsere Behauptung bezüglich der Bewertung einer isoliert auftretenden A.O.Z. unter 3 M.A. und für die Bewertung der Umkehr der anodischen Zuckungsformel.

Das *Chvostek*sche *Phänomen* konnten wir insgesamt in 21 Fällen nachweisen. In 11 Fällen bestand gleichzeitig eine elektrische Übererregbarkeit; von den restlichen 10 Fällen hatten 6 eine A.O.Z. unter 3 M.A. und weitere 2 einen unter der Norm zurückbleibenden Wert bei der Kondensatorentladung. In 2 Fällen konnte das *Chvostek*sche Phänomen nur einseitig ausgelöst werden. Ob das Auftreten dieses Phänomens als einwandfreies Zeichen eines tetanoiden Zustandes aufgefaßt werden darf, lassen wir dahingestellt, zumal es sich auch bei Tuberkulose und anderen Erkrankungen finden soll[1]).

W. Jaensch ist geneigt, als tetanisch auch solche Jugendliche anzusprechen, bei denen anamnestisch oder familienanamnestisch Krämpfe oder Stimmritzenkrämpfe nachzuweisen sind, und solche, die an Schlafreden, Schlafwandeln, Pavor nocturnus, Angst und Zwangsvorstellungen, Schwindelanfällen, ungeklärten Fieberanstiegen oder Nesselausschlägen leiden. — Die Beziehungen der epileptischen Krampfanfälle zur Tetanie sind bis jetzt noch nicht einwandfrei nachgewiesen. Daß eine Epilepsie in Verbindung mit Tetanie vorkommen kann, wurde im Jahre 1901 von *Westphal*[2]) beschrieben. Neuerdings hat *Landauer*[3]) auch bei epileptischen Zuständen Symptome einer Übererregbarkeit gefunden und spricht deshalb in manchen Fällen von einem „Epitetanoid". Die Akten über die Beziehungen dieser beiden Symptomengruppen zueinander sind noch nicht geschlossen. Soviel aber darf heute schon gesagt werden: Wenn die Epilepsie zuweilen in Kombination

[1]) Vgl. dazu: *Schlesinger*, Zeitschr. f. klin. Med. 9. 1891. — *Frankl Hochwart*, Die Tetanie des Erwachsenen. Wien 1907. — *Rudinger*, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie 1907; 5. 1908. — *Melchior* und *Nothmann*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 34. 1922.

[2]) *Westphal*, Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 849.

[3]) *Landauer*, Arch. f. Psychiatr. 66. 1923.

mit tetanischen Symptomen auftritt, so ist es noch nicht berechtigt, aus dem Vorhandensein von Krämpfen ohne weiteres auf das Vorhandensein eines tetanoiden Zustandes zu schließen. Inwieweit es erlaubt ist, auf eine noch bestehende Übererregbarkeit bei einem Individuum zu schließen, das in frühester Kindheit an Stimmritzenkrämpfen litt, wird an Hand unserer Erhebungen besprochen werden.

Bei den von uns untersuchten Jugendlichen fanden sich anamnestisch nur in einem verschwindend kleinen Prozentsatz Urticaria, Angst- und Zwangsvorstellungen und Fieberanstiege ohne ersichtliche Ursache. Schlafwandeln wurde in keiner der von uns erhobenen Anamnesen angegeben. Wenn damit auch die Möglichkeit von Beziehungen dieser Symptome zur Übererregbarkeit nicht bestritten werden soll, so erscheint eine solche Annahme nach den bisherigen Forschungen sowohl wie in Anbetracht der Tatsache, daß bei einer verhältnismäßig so großen Zahl von Übererregbaren, wie wir sie gefunden haben, diese Symptome so selten auftreten, nicht als sehr wahrscheinlich.

Häufiger wurden anamnestisch angegeben Schlafreden, Pavor nocturnus, Stimmritzenkrämpfe und Schwindelanfälle. In nachstehender Tabelle ist die Verteilung dieser 4 Symptome auf die elektrisch oder mechanisch Übererregbaren (d. h. solche mit einer K.O.Z. unter 5 M.A. oder einem positiven Chvostek), auf solche, bei denen ein Verdacht auf Übererregbarkeit bestand (das sind solche mit einer A.O.Z. unter 3 M.A.), und auf die, bei denen keinerlei Zeichen einer Übererregbarkeit elektrisch oder mechanisch sich nachweisen ließen, dargestellt:

Tabelle XIV.

Es haben in Prozenten	Schlafreden	Pavor nocturus	Stimmritzenkrämpfe	Schwindelanfälle
von 49 Übererregbaren	38,7	12,2	6,1	8,1
von 41 übererregbar Verdächtigen	26,8	12,1	2,4	7,2
von 50 nicht Übererregbaren . .	24,0	6,0	12,0	30,0

Hieraus geht hervor, daß Schwindelanfälle vollkommen unabhängig von einer nachweisbaren Übererregbarkeit auftreten können. Ebenso zeigt sich, daß ein früher vorhandener spasmophiler Zustand, der sich in Stimmritzenkrämpfen äußerte, beim Jugendlichen im schulpflichtigen Alter nicht mehr zu bestehen braucht. Diese anamnestische Angabe ist daher für die Bewertung eines zur Zeit bestehenden Zustandes von Übererregbarkeit nicht zu verwenden. Im Gegensatze dazu scheint eine gewisse Beziehung der Übererregbarkeit zum Schlafreden und zum Pavor nocturnus zu bestehen. Der Prozentsatz der mit diesen Symptomen Behafteten ist bei den Übererregbaren am größten, fällt bei den übererregbar Verdächtigen und ist am häufigsten bei den nicht Übererregbaren. Für die Bewertung dieser Zahlen ist aber zu berücksichtigen,

daß die Zahl der Individuen, die an Schlafreden oder an Pavor nocturnus leiden, nur etwa $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{8}$ bzw. der Übererregbaren ausmachen; andererseits sind die Unterschiede in den Prozentzahlen der Übererregbaren bzw. der als übererregbar Verdächtigen und der in normalen Grenzen Erregbaren nicht sehr groß. Trotzdem glauben wir auf Grund der Ergebnisse doch sagen zu dürfen, daß die Symptome des Schlafredens und des Pavor nocturnus den Verdacht auf einen Zustand von Übererregbarkeit nahelegen. *Beweisend* für das Vorhandensein eines tetanoiden Zustandes dürften sie *allein* jedoch nicht sein. —

Dieselben Bedenken, die gegen die Aufstellung eines tetanoiden Konstitutionstypus bei Nachweis tetanischer Symptome geltend gemacht wurden, müssen gegen diejenige eines *basedowoiden* Konstitutionstypus erhoben werden, wenn Symptome der Basedowschen Krankheit vorhanden sind. Ebenso wie dort berechtigt der Nachweis dieser Krankheit in mehr oder weniger ausgesprochener Form noch nicht zur Aufstellung einer Basedowschen *Konstitution*; denn es ist noch nicht erwiesen, daß eine Basedowsche Krankheit nur auf einer von Natur aus bestehenden Anlage beruht. Um auch hier eine Verständigungsbasis zu schaffen, soll deshalb in den folgenden Ausführungen nur von einem Basedowschen bzw. basedowoiden *Zustand* gesprochen werden.

Die Symptomatologie der Basedowschen Krankheit darf als bekannt und allgemein festgelegt hier vorausgesetzt werden. — Der Begriff des *Basedowoids* wurde von *R. Stern*[1]) aufgestellt. Nach ihm sollen sich Basedowoid und Basedow durch Beginn, Verlauf und Prognose unterscheiden. Selbstverständlich ist das Basedowoid auch ein Symptomenkomplex, als dessen Ursache eine Hyperthyreose anzusprechen ist. Es fragt sich nun, welche Symptome notwendig vorhanden sein müssen, wenn die Diagnose der Hyperthyreose — des Morbus Basedowii im weitesten Sinne — gestellt werden darf. Nach *Falta*[2]) berechtigen Syndrome wie: Tachykardie, Schweiße, Kopfschmerzen oder Tachykardie, Schweiße, Tremor oder Tachykardie, Schweiße, Mononucleose zu der Annahme einer Hyperthyreose. Bei etwas längerer Einwirkung des Hyperthyreoidismus sind nach ihm Tachykardie, Mononucleose und Tremor als Kardinalsymptome anzusehen. — Bei den von uns untersuchten Jugendlichen war es leider nicht möglich, Blutbilder zum Nachweis einer Mononucleose anzufertigen.

Bauer und *de Saravel*[3]) sprechen von einer thyreotoxischen Konstitution bzw. einem hyperthyreotischen Temperament. Zur Symptomatologie dieser Konstitution führen sie eine Anzahl von Merkmalen an, wie z. B. Magerkeit, Reizbarkeit, feuchte Hand, Neigung zu Schweißen, Tachykardie, Diarrhöen, lebhafter Stoffwechsel, große glänzende Augen, weite Lidspalte und Oberlider, die sich häufig bei angeregten Gesprächen über den oberen Cornealrand ruckweise zurückziehen. Es soll sich meistens um Menschen mit lebhaftem Temperament und unstetem Wesen handeln, die nach Angaben der Franzosen mehr hitze- als kälteempfindlich sind und stark entwickelte Augenbrauen besitzen. Regelmäßig zeigen sie eine — wenn auch leichte — parenchymatöse Vergrößerung der Schilddrüse.

[1]) Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedow. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 29. 1909.

[2]) A. a. O. S. 79.

[3]) La méd. prat. 22. 1914.

Um aus einer großen Anzahl von Individuen solche mit thyreotoxischen Konstitutionen, wie sie *Bauer* und *de Saravel* angeben, herauszufinden, sind die angegebenen Merkmale, wenn sie nicht gerade alle zusammen in dieser Konstellation auftreten, doch so vage, daß es gewagt erscheinen könnte (vorausgesetzt, daß die Annahme dieser Autoren richtig ist) auf Grund einiger solcher vorhandenen Kennzeichen eine thyreotoxische Konstitution anzunehmen. Aus diesem Grunde sehen wir bei der Auswahl unserer basedowoiden Individuen von diesen ab. Soll sich nach *W. Jaensch* bei Basedowoiden eine bestimmte Art von AB finden, so müssen sich diese erst recht bei solchen Individuen finden, bei denen einige sichere Symptome des Basedows — wenn auch nur in angedeuteter Form — nachgewiesen werden können.

Wir nahmen bei unseren Untersuchungen einen basedowoiden Zustand an, wenn wir 2 oder mehrere der folgenden Symptome fanden, auch wenn sie nicht stark ausgeprägt waren: Struma, Handtremor, Protrusio bulbi, Tachykardie, das *Moebius*sche, das *Stellwag*sche oder das *Graefe*sche Phänomen. Legen wir diese Symptomatologie zugrunde, so finden sich unter unseren 140 Jugendlichen 5 Knaben und 5 Mädchen, d. h. 8,5%, die als basedowoid anzusprechen sind. Die Symptome, die bei den einzelnen die Diagnose rechtfertigen, werden später im Zusammenhange mit den psychischen Phänomen erörtert werden. 3 von den 10 Basedowoiden — 2 Mädchen und 1 Knabe — wiesen außerdem noch Zeichen einer Übererregbarkeit im Sinne eines tetanoiden Zustandes auf, so daß sich demnach 7 reine basedowoide Fälle und 3 Mischzustände fanden.

Nach den Angaben von *W. Jaensch* und den Tabellen, die *E. R. Jaensch* auf dem Psychologen-Kongreß zu Leipzig 1923 zeigte, hat es den Anschein, als ob von *Jaensch* für die Annahme eines basedowoiden Zustandes das *Glanzauge* noch bewertet würde. Aus diesem Grunde sei erwähnt, daß sich bei Basedowoiden zwar zuweilen ein Glanzauge feststellen läßt, daß es in vielen Fällen aber auch fehlt. Andererseits findet sich dieses Merkmal auch bei vielen Individuen, die keinerlei Symptome eines Basedow aufweisen. Allein schon die Entscheidung darüber, ob überhaupt ein Glanzauge vorhanden ist oder nicht, wird häufig bei verschiedenen Beobachtern verschiedenartig ausfallen. — Als Ursachen für das Glanzauge kommen mancherlei Faktoren in Betracht. Übereinstimmung besteht darüber, daß durch die Tränenfeuchtigkeit der Glanz des Auges erhöht wird. *Kruckenberg*[1]) und *Kirchhoff*[2]) geben ferner an, daß eine weite Pupille in besonderem Maße den Glanz der Augen erhöht, da infolge des größeren dunkleren Untergrundes und des dadurch bedingten stärkeren Lichtreflexes der Cornea diese glänzender erscheint. *Piderit*[3]) legt mehr Wert auf die dunkle Farbe der Iris. Außerdem meint er, daß die Spannung des Auges einen Einfluß auf den Glanz hat, eine Ansicht, der sich auch *Kruckenberg* anschließt, die aber von manchen Autoren (*Henke*, *Fritsch-Harless*) bestritten wird. Schließlich führen *Kruckenberg* und *Kirchhoff* noch an, daß der Glanz des Auges durch die Augenbewegungen wächst, ebenso wie der Diamant schöner strahlt, wenn er bewegt wird. Da diese Kennzeichen kaum in einer Beziehung zur Basedowschen Krankheit stehen, wird man aus dem Vorhandensein eines Glanzauges noch nicht auf das Vorliegen eines basedowoiden Zustandes schließen dürfen.

[1]) *Kruckenberg*, Der Gesichtsausdruck des Menschen. Stuttgart 1923.

[2]) *Kirchhoff*, Gesichtsausdruck und seine Bahnen. Berlin 1922.

[3]) *Piderit*, Mimik und Physiognomik. Detmold 1916.

IV. Die eidetische Anlage in ihren Beziehungen zu körperlichen Merkmalen.

Wir sind nunmehr in der Lage, die erhobenen psychischen und körperlichen Befunde miteinander zu vergleichen und festzustellen, ob die von *W. Jaensch* angegebene Parallelität zwischen bestimmten Eigenschaften der GB einerseits und körperlichen Merkmalen andererseits tatsächlich besteht. Zu diesem Zweck betrachten wir einmal diejenigen Vpn., die bezüglich ihrer AB zu den *B*- bzw. *T*-Typen zu zählen sind, auf ihre körperlichen Merkmale und zweitens die als körperlich basedowoid bzw. tetanoid gefundenen Vpn. auf die Eigenschaften ihrer AB. Zur übersichtlichen Orientierung soll die Gegenüberstellung in Tabellenform erfolgen.

Die Vpn., deren AB dem *B*-Typ entsprechen sollen, zeigten folgende körperliche Symptome:

Tabelle XV.

1. *Vp. Nr. 17. 16 jähr. Mädchen.* St. 4.[1] AB: urbildmäßige Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z > 5 M.A. A.O.Z. 3,4 M.A. A.S.Z. 2,8 M.A. *Körperlich* sonst o. B.
2. *Vp. Nr. 32. 14 jähr. Mädchen.* St. 4. AB: urbildmäßige Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* Schlafreden. K.O.Z. 3,8 M.A. A.O.S. 1,6 M.A. A.S.Z. 2,0 M.A. *Körperlich:* Chvostek leicht +.
3. *Vp. Nr. 29. 13 jähr. Mädchen.* St. 4. AB: urbildmäßige Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. > 5 M.A. A.O.Z. 2,8 M.A. A.S.Z. 2,4 M.A. *Körperlich* sonst o. B.
4. *Vp. Nr. 4. 12 jähr. Mädchen.* St. 4. AB: urbildmäßige Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. 4,2 M.A. A.O.Z. 2,4 M.A. A.G.Z. 3,2 M.A. *Körperlich:* geringe Struma, Puls 9[illegible]. Spur Glanzauge, Stellwag.
5. *Vp. Nr. 136. 9 jähr. Knabe.* St. 3. AB: urbildmäßige Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. und A.O.Z. > 5 M.A. *Kondensatorentladung:* Uln. 26 V. Med. 18 V. *Körperlich:* o. B.

Unter diesen Fällen findet sich eine einzige Vp. (4), die Symptome des Basedows aufweist. Diese Vp. zeigte außerdem eine elektrische Übererregbarkeit, die sich in einer K.O.Z. < 5 M.A. und in einer vor der A.S.Z. auftretenden A.O.Z. dokumentiert. 3 Vpn. zeigen anamnestisch

[1]) St. = Stufe.

nd bei der körperlichen Untersuchung keinerlei Abweichungen von er Norm. Die Vp. 32 weist dagegen neben Schlafreden eine elektrische nd mechanische Übererregbarkeit auf.

Außerdem hatten wir noch 6 weitere Vpn. gefunden, die nur mit orbehalt hierher gerechnet werden können, da bei jeder von ihnen ines der für die AB dieses Typus charakteristischen Merkmale fehlte. ie folgende Tabelle veranschaulicht die Symptomatologie in psychischer nd körperlicher Hinsicht.

Tabelle XVI.

1. Vp. Nr. 18. 16 jähr. Mädchen. St. 4. B: Urbildmäßige Färbung, *nicht* körperlich (filmartig), veränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Leichte Struma, Protrusio bulbi, schwimmender Blick angedeutet, Puls 98.
2. Vp. Nr. 19. 16 jähr. Mädchen. St. 4. B: Urbildmäßige Färbung, körperlich, *nicht* veränderlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* Schlafreden, Pavor nocturnus. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* o. B.
3. Vp. Nr. 33. 14 jähr. Mädchen. St. 2. B: Urbildmäßige und *graue* Färbung, veränderlich, körperlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Ganz leichte Struma, Puls 104.
4. Vp. Nr. 54. 11 jähr. Mädchen. St. 4. B: Urbildmäßige Färbung, *nicht* körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, angenehm empfunden.	*Anamnestisch:* o. B. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Adenoides Aussehen.
5. Vp. Nr. 102. 16 jähr. Knabe. St. 4. B: Urbildmäßige Färbung, *nicht* körperlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend (gleichgültig).	*Anamnestisch:* 7 Monatskind, Stimmritzenkrämpfe, Schlafreden. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Leichter Handtremor, sonst o. B.
6. Vp. Nr. 146. 9 jähr. Knabe. St. 3. B: Urbildmäßige und *komplementäre* Färbung, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.	*Anamnestisch:* Pavor nocturnus, zeitweise unaufgeklärte Fieberanstiege. A.O.Z. > 5 M.A. Kondensatorentladung: Ulnaris 21, Medianus 18. *Körperlich:* Lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit, Moebius angedeutet.

Unter diesen 6 Fällen befinden sich 2, die körperlich als basedowoid gesprochen werden können, nämlich Vp. 18 und 33. Bei der einen d die AB jedoch nicht vollkörperlich, bei der zweiten hat sich bei hrfacher Untersuchung niemals ein deutliches Bild nach Vorlage zeugen lassen, sondern es wurden nur Umrisse gesehen. Die Bilder

waren auch nicht ausschließlich urbildmäßig gefärbt, sondern zeigten daneben graue Farbtöne. Will man aber trotzdem die in dieser Tabelle aufgeführten Vpn. als *B*-Typen hinsichtlich ihrer AB im Sinne *Jaensch*s gelten lassen, so scheint es nach dem Vergleich der psychischen und körperlichen Merkmale noch nicht berechtigt, eine Parallelität zwischen den AB, die diesem Typ zukommen sollen, und dem körperlichen Basedowoid anzunehmen.

Wie in dem ersten Abschnitt dargetan, fand sich unter unseren Vpn. keine einzige, deren AB die sämtlichen Eigenschaften aufwies, die *W. Jaensch* von den *T*-Typen verlangt. Es fand sich auch keine, deren AB starr und gleichzeitig störend waren. Bei allen Vpn., für die das AB störend war, war es auch veränderlich. Nur eine Person könnte unter Vorbehalt hierher gerechnet werden; es ist dies:

Vp. 61. 10 jähr. Mädchen. St. 2.	*Anamnestisch:* o. B.
AB: graue Färbung, flächenhaft, starr, nicht willkürlich erzeugbar, angenehm.	K.O.Z. 3,8 M.A. K.O.Z. 2,8 M.A.
NB: Dauer 2 Min. 15 Sek.	*Körperlich:* etwas lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit.

Aus diesem einen Fall, der auch psychisch nicht ganz den Anforderungen entspricht, wird man noch keine weitergehenden Schlußfolgerungen ziehen dürfen. —

Die bisher mitgeteilten Befunde werden erst dann ihre Beweiskraft erhalten, wenn wir jetzt von der anderen Seite kommend die als basedowoid und tetanoid in körperlicher Hinsicht anzusprechenden Vpn. bezüglich ihrer GB betrachten.

Als sicher Basedowoide fanden wir im ganzen 7 Vpn, und zwar 3 Mädchen und 4 Knaben. Über die Symptomatologie gibt die nachstehende Tabelle Auskunft:

Tabelle XVII.

1. Vp. Nr. 18. 16 jähr. Mädchen. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Leichte Struma, Protrusio bulbi, schwimmender Blick angedeutet, Puls 98.	St. 4 AB: Urbildmäßige Färbung, nicht körperlich (filmartig), veränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.
2. Vp. Nr. 31. 14 jähr. Mädchen. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Struma, Handtremor, Glanzauge, Puls 100.	St. 2 AB: Komplementäre und graue Färbung, Körperlichkeit und Veränderlichkeit nicht zu prüfen, da AB zu flüchtig, willkürlich erzeugbar. Die sonst erlebten AB nicht störend empfunden.
3. Vp. Nr. 36. 13 jähr. Mädchen. K.O.Z. > 5 M.A. *Körperlich:* Struma, Handtremor, Puls 96, unregelmäßig, Herzklopfen.	St. 2 AB: Komplementäre und graue Färbung, flächenhaft, unveränderlich, willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.

Tabelle XVII (Fortsetzung).

4. Vp. Nr. 82. 18 jähr. Knabe. K.O.Z. > 5 M.A. *örperlich:* Struma, Puls 96, Handtremor.	St. 2. AB: Komplementäre Färbung, sehr flüchtig, Veränderlichkeit und Körperlichkeit daher nicht zu prüfen, *nicht* willkürlich erzeugbar. Spontan auftretende AB nie bemerkt.
5. Vp. Nr. 104. 15 jähr. Knabe. K.O.Z. > 5 M.A. ondensatorentladung: Uln. 25 V., Med. 18 V. *örperlich:* Struma, Graefe, Moebius, feinschlägiger Tremor, Puls 116.	St. 2. AB: Komplementäre Färbung, nicht körperlich, nicht veränderlich, nicht willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.
6. Vp. Nr. 109. 14 jähr. Knabe. K.O.Z. > 5 M.A. *örperlich:* Urticaria, Pavor nocturnus, Schlafreden, leicht erregt, sehr stark vasomotorisch, Moebius, starke Schweißausbrüche.	St. 3. AB: Komplementäre und urbildmäßige Färbung, nicht körperlich, nicht veränderlich, nicht willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.
7. Vp. Nr. 119. 13 jähr. Knabe. K.O.Z. > 5 M.A. *örperlich:* Struma des Seitenlappens, feinschlägiger Tremor, Puls 96.	St. 2. AB: Komplementäre Färbung, flächenhaft, nicht veränderlich, nicht willkürlich erzeugbar, nicht störend empfunden.

Die in der vorstehenden Tabelle aufgeführte Vp. 18 wurde schon
der Tabelle 15 als solche erwähnt, deren AB in vieler Beziehung die
erkmale aufweist, die für die *B*-Typen charakteristisch sein sollen;
lerdings hatte diese Vp. niemals vollkörperliche AB, sondern nur
ächenhafte. Vp. 104, die in körperlicher Hinsicht einwandfreie Sym-
tome eines Basedow bot, zeigte demgegenüber in ihren AB fast aus-
hließlich Merkmale, die dem *T*-Typ zukommen sollen, nur waren
e AB nicht störend. Die übrigen 5 Vpn. wiesen bezüglich ihrer AB
rschiedenerlei Symptome auf, die ihre Einreihung weder in die reinen
- noch *T*-Typen gestatten. Ob Vp. 109 als körperlich basedowoid
zusprechen ist, wird vielleicht in Zweifel gezogen werden können,
ch würde eine Ablehnung als körperliches Basedowoid das Ergebnis
eser Tabelle nicht beeinflussen. *Auch hier finden sich also keine Par-
lelen zwischen dem Basedowoid einerseits und den für diesen Typus ge-
rderten Stigmen der AB andererseits.*

Es erübrigt noch eine Betrachtung der AB der als übererregbar
fundenen Vpn. Im ganzen hatten wir 46 Vpn. gefunden, von denen
elektrisch übererregbar waren und zum Teil noch andere Symptome
rvöser Erregbarkeit zeigten; die restlichen 8 wiesen das *Chvostek*sche
hänomen auf. Eine Aufstellung dieser Vpn. und ihrer AB, wie sie

bisher gegeben wurde, erscheint wegen der großen Anzahl der hierhergehörigen Vpn. nicht zweckmäßig, insbesondere aber deswegen, weil, wie schon vorher festgestellt wurde, in unserem Versuchsmaterial sich keine Vpn. fanden, die in jeder Beziehung über AB verfügten, die für den T-Typ charakteristisch sein sollen. Die einzige Vp. 61, die schon oben erwähnt wurde, kam den gestellten Anforderungen noch am nächsten; sie empfand aber ihre AB nicht als störend. Es sei deshalb nur bemerkt, daß von den 46 Vpn., die einwandfreie Symptome der Übererregbarkeit zeigten, und bei denen keinerlei basedowoide Symptome nachweisbar waren, 22 über veränderliche und 17 über körperliche AB verfügten. 21 hatten die Fähigkeit, AB willkürlich zu erzeugen. 16 Vpn. hatten AB früher niemals bemerkt; von den übrigen 30 Personen hatten 2 die AB als störend, 3 als angenehm und 25 als gleichgültig empfunden.

W. Jaensch spricht außer von den beiden genannten Typen auch noch von *Mischtypen*, die sowohl basedowoide wie tetanoide Symptome aufweisen sollen, und zwar in körperlicher wie in psychischer Hinsicht. Die Mehrzahl unserer Fälle würde in psychischer Hinsicht zur Mischform zu zählen sein. Aus Vorstehendem geht aber zur Genüge hervor, daß wir bei diesen keine entsprechenden körperlichen Symptome gefunden haben; deshalb beschränken wir uns auf die Mitteilung der Mischformen in körperlicher Hinsicht. Es waren 3 Fälle:

Tabelle XVIII.

1. Vp. Nr. 4. 12 jähr. Mädchen. K.O.Z. 4,2 M.A. A.O.Z. 2,4 M.A. A.S.Z. 3,2 M.A. *Körperlich:* Geringe Struma, Spur Glanzauge, Puls 90, Stellwag.	Nr. 1 AB: Urbildmäßige Färbung und graue Töne dabei, körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar. angenehm empfunden.
2. Vp. Nr. 55. 11 jähr. Mädchen. *Anamnestisch:* Seltene Fieberanstiege ohne ersichtliche Ursache, Schlafreden, mechanische Muskelübererregbarkeit. A.O.Z. 2,8 M.A. A.S.Z. 2,4 M.A. *Körperlich:* Geringe Struma, Protrusio bulbi, schwimmender Blick, Moebius angedeutet, Stellwag, Puls 92.	Nr. 2 AB: Komplementäre und graue Färbung, nicht körperlich, veränderlich, willkürlich erzeugbar, jedoch sehr undeutlich, nicht störend empfunden.
3. Vp. Nr. 108. 15 jähr. Knabe. *Anamnestisch:* Nächtl. Aufschrecken. A.S.Z. 3,4 M.A. A.O.Z. 2,8 M.A. *Kondensatorentladung:* Uln. 21 Volt, Med. 12 Volt. *Körperlich:* Leichte Struma, leichter Handtremor, Puls 116, Herzklopfen. Mechanische Muskelübererregbarkeit.	Nr. 3 AB: Komplementäre Färbung. Körperlichkeit und Veränderlichkeit infolge der Flüchtigkeit nicht zu prüfen, keine willkürlich erzeugbaren AB. AB nie bemerkt, daher weder störend noch angenehm empfunden.

Die Berechtigung, die Vp. 55 auch als tetanoid anzusprechen, eiten wir daher, daß eine A.O.Z. von 2,8 M.A. als verdächtig auf Übererregbarkeit anzusehen ist und im Verein mit den anamnestichen Angaben die Übererregbarkeit als höchstwahrscheinlich anunehmen ist. Bei Vp. 108 wird die Annahme einer elektrischen Übererregbarkeit bei der A.O.Z. von 2,8 M.A. gestützt durch den Vert von 12 Volt bei Reizung des Nervus medianus mittels der Kondensatorentladung. Die erste der genannten Vpn. wurde schon n Tab. XV als psychischer *B*-Typ bezeichnet; die bei der körperichen Untersuchung festgestellte Übererregbarkeit zeigte nicht die eforderten Parallelen mit den Merkmalen der AB. Die beiden anderen 'pn. wiesen bezüglich ihrer AB entsprechend dem auf körperlichem iebiete erhobenen Befunde eines basedowoiden und gleichzeitig etanoiden Zustandes Merkmale auf, die dem *B*- und dem *T*-Typ ukommen sollen. Es würden also diese beiden Fälle den von *Jaensch* estellten Forderungen entsprechen.

Ziehen wir das *Resultat* aus unseren Untersuchungen, so darf esagt werden, *daß sich bei unseren 140 Vpn. keine Parallelität zwischen inem tetanoiden Zustande und den Eigenschaften der AB feststellen ließ, ie für diesen Zustand charakteristisch sein sollen, und ebensowenig eine 'arallelität zwischen einem basedowoiden Zustand und den Eigenschaften er AB, die für diesen charakteristisch sein sollen.* Wenn diese Versuchsrgebnisse nicht im Einklang stehen mit denen von *W. Jaensch*, so ist arauf hinzuweisen, daß *Jaensch* als tetanoid schon alle Individuen anesprochen hat, die eine A.O.Z. unter 5 M.A. aufwiesen. Legen wir iesen Maßstab auch bei unseren Vpn. zugrunde, so fallen von den 40 Untersuchten 117 unter die Übererregbaren. Aber selbst unter ieser Voraussetzung sind unsere Ergebnisse mit denen *Jaenschs* nicht ι Einklang zu bringen, da dann eine ebenso große Anzahl unserer Vpn. ıch bezüglich ihrer AB die Merkmale des *T*-Typus aufweisen müßten. ies ist aber, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, nicht der Fall. ach unseren systematischen Untersuchungen ist die eidetische Anlage n Merkmal, das allen Jugendlichen zukommt. Wenn diese Anlage ı die beiden genannten Symptomenkomplexe gebunden sein soll, so ıüßten alle Jugendlichen entweder basedowoid oder tetanoid sein. Da iese Annahme erfahrungsgemäß und auch nach unseren Untersuchungen icht zutrifft, so ist von vornherein auch schon eine Parallelität der detischen Anlage und dieser beider körperlichen Symptomenkomplexe ıwahrscheinlich. Der Nachweis einer solchen Parallelität müßte an rwachsenen geführt werden, bei denen erfahrungsgemäß die eidetische nlage eine Ausnahme bildet, und hier erst könnte festgestellt werden,) gleichzeitig mit dieser Anlage auch immer basedowoide oder tetanoide ymptome nachweisbar sind.

W. Jaensch gibt an, daß durch Zuführung von *Kalk* die störenden AB entsprechend der dadurch herbeigeführten Herabsetzung der Übererregbarkeit verschwinden sollen. Wir haben Versuche in dieser Hinsicht begonnen, sind aber noch zu keinem abschließenden Resultat darüber gelangt. Indes zeigte sich bei der Untersuchung ausgesprochener Eidetiker, denen kein Kalk zugeführt wurde, daß innerhalb weniger Wochen nicht nur die Fähigkeit zur Erzeugung von AB nach Vorlage bis auf ein Minimum herabsank, sondern daß die betreffenden Vpn., die vorher auch über spontan auftretende AB bei intensivem Denken an Personen verfügten und sich auch willkürlich AB von Personen erzeugen konnten, diese Fähigkeit fast völlig verloren hatten. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß das angeblich durch Kalk bewirkte Verschwinden von AB vielleicht auch auf anderen Ursachen beruhen könnte. Eine Beantwortung dieser Frage gestatten unsere bisherigen Untersuchungen noch nicht.

V. Anhang.

Das Erlebnis der Anschauungsbilder im Vergleich zu den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen.

Das Phänomen der spontan oder auch willkürlich auftretenden optischen AB, die ohne Vorlage entstehen, legt die Frage nahe, ob dieses Erlebnis sich phänomenologisch von der Halluzination bzw. der Pseudohalluzination unterscheidet. Bei beiden Erlebnisarten werden ja Dinge „gesehen", denen objektive Realität nicht zukommt.

In einer früheren Arbeit[1]) hat der eine (*Fischer*) von uns dargetan, daß die Wahrnehmungen Erscheinungen sind, bei denen zugleich ein dispositionelles Wissen von ihrer Verursachung durch einen äußeren Reiz vorhanden ist; die Vorstellungen wurden als Erscheinungen charakterisiert, bei denen zugleich ein dispositionelles Wissen davon besteht, daß ein äußerer Reiz nicht ihre Ursache bildet. Die Halluzinationen wurden von den Pseudohalluzinationen ebenso unterschieden, so daß also vom phänomenologischen Standpunkt die Halluzinationen den Wahrnehmungen zugerechnet wurden, die Pseudohalluzinationen dagegen nicht, sondern den Vorstellungen. Nun hatten alle unsere Vpn angegeben, daß sie von der objektiven Nichtwirklichkeit des im AB tatsächlich Gesehenen überzeugt seien. In dieser Hinsicht sind die hier zu betrachtenden AB also zu der Kategorie Vorstellung-Pseudohalluzination zu zählen. Von den VB unterscheiden sie sich aber dadurch, daß sie doch buchstäblich gesehen werden. Andererseits haben sie dieses Merkmal mit den Pseudohalluzinationen gemein. Besteht nun wiederum ein Unterschied zwischen AB und Pseudohalluzination

[1]) Kritische Musterung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung. Diese Zeitschrift 64. 1921.

nd wie kommt es, daß in dem Erlebnis des AB gleichzeitig ein Wissen avon vorhanden ist, daß ein äußerer Gegenstand nicht ihre Ursache ildet?

Für die Beantwortung ist es zweckmäßig, die zweite Frage voranustellen.

In den allermeisten Fällen wird das Fehlen eines äußeren Objekts ach den Angaben unserer Vpn. schon an den *inhaltlichen* Qualitäten er Erscheinung erkannt. Die gesehenen Objekte — meist sind es ersonen, über die wir von unseren Vpn. Auskunft erhielten — sind ıtweder kleiner als die sonst gesehenen, oder sie weisen keine eigentchen Farben auf, sondern sind nur grau oder schwarz-weiß. Zuweilen nd sie unbeweglich oder nicht körperlich, sondern flächenhaft, wie ıfgemalt oder gar schleierhaft und damit durchsichtig. Mindestens ne dieser Eigenschaften kommt in fast allen Fällen dem AB zu, so ıß auf Grund eines einzigen solchen Kriteriums, selbst wenn alle ıderen fehlen, die Vp. von der Nichtwirklichkeit eines realen äußeren bjekts überzeugt ist. Wir haben es ja hier mit psychisch völlig genden Kindern zu tun, die durch Erfahrung — wie in der oben zitierten rbeit dargelegt wurde — zu der Differenzierung Wirklich—Nichtirklich auf Grund inhaltlicher Merkmale der Erscheinungen bereits langt sind. Die Mannigfaltigkeit dieser Eigenschaften ließe sich noch n vieles vermehren. Zuweilen zwinkern die sonst völlig unbeweglichen rsonen, die im AB erscheinen, nur mit den Augen, oder sie halten e Arme angepreßt, oder auch die Lippen sind in eigentümlicher Weise ngezogen. Andere Vpn. sehen die Personen sich wie im Film bewegen.

Infolge der dadurch bedingten, mit dem Erleben der Erscheinung eichzeitig gegebenen Überzeugung von dem Fehlen eines äußeren eizes werden die gesehenen Personen auch beispielsweise nicht ansprochen, denn sie sind ja für die Vp. objektiv nicht da. Fehlen nun er solche inhaltliche Merkmale, die ein Urteil über die Realität bengen, dann finden sich in vielen Fällen andere Eigenschaften, die inen Zweifel an der Irrealität des äußeren Objekts aufkommen lassen. ıweilen ist das Urteil schon dadurch gegeben, daß die Erscheinungen *t dem Willen des Beobachters entstehen* und ebenso zum Verschwinden bracht werden können. Ein andermal läßt die Tatsache, daß die Erheinungen *mit dem Blick mitgehen*, keinen Zweifel aufkommen. Nieıls wurde bezeichnenderweise die Verschiedenheit des Raumes als iterium angegeben. Der Raum der AB ist derselbe wie der der Wahrhmungserscheinungen und der der VB[1]). Eine Kontrolle durch dere Sinnesorgane zur Feststellung, ob die gesehenen Personen wirkh da seien, wurde von unseren Vpn. niemals vorgenommen. Dagegen

[1]) Daß Wahrnehmungsraum und Vorstellungsraum nicht scharf voneinander trennen sind, wurde in der zitierten Arbeit bereits dargetan.

war in solchen Fällen, wo die Erscheinung sich in keiner Weise von den Wahrnehmungen unterschied und die im AB gesehenen Personen auch zu der Vp. sprachen, die objektive Irrealität der Personen unseren Vpn. dadurch sofort evident, daß die *widerspruchslose Einordnung der Erscheinung in den äußeren Zusammenhang* nicht möglich war. So gab eine Vp. an, es könne doch nicht sein, daß die Bekannten am Abend an ihrem Bette stünden, daher wisse sie, daß es nur Einbildung sei. Eine andere Vp., die oft die verstorbene Großmutter im AB sah, sagte dasselbe mit der Begründung, wenn die Großmutter tot sei, könne sie doch nicht tatsächlich wieder da sein.

Nach diesen Darlegungen scheint es, als ob ein phänomenologischer Unterschied zwischen Pseudohalluzinationen und spontan auftretenden AB nicht bestünde, denn bei den Pseudohalluzinationen kann natürlich ebenfalls das eine oder andere Merkmal, das im allgemeinen den Wahrnehmungen zukommt, fehlen. Für einen Teil der Fälle ist das zugegeben. Es findet sich aber, wenn wir von dem Gesamtzustand des Pseudohalluzinanten absehen, doch ein Unterschied zwischen beiden Erlebnisarten, der zwar nicht durchgängig ist, aber doch für die AB in den meisten Fällen als charakteristisch angesehen werden kann. Inhaltlich nämlich stellen die AB, soweit es unsere Erhebungen ergeben haben, fast immer nur früher wirklich gesehene Personen dar. Personen, die im AB erscheinen, sind immer Bekannte, meist solche, für die ein besonderes Interesse besteht, und diese zeigen gegenüber dem Urbild nur geringe Abwandlungen. Auch die toten Gegenstände oder erlebten Situationen scheinen im AB ohne Veränderung wiederzuerscheinen. Anders bei den Pseudohalluzinationen. Hier können bekanntlich Erscheinungen mannigfaltiger und grotesker Objekte, die im Leben niemals gesehen wurden, erlebt werden. Natürlich wird man bei diesen Erscheinungen, ebenso wie bei anschaulichen Phantasiegebilden, annehmen müssen, daß zumindesten die einzelnen Teile des Gesehenen früher schon einmal wahrgenommen wurden, und daß das Neuartige nur in der Zusammensetzung dieser Teile besteht. Bei den Pseudohalluzinationen, die derartige Inhalte haben, spielt daher ein rein psychischer Faktor zum mindesten in dieser Hinsicht eine Rolle. Bei den AB dagegen ist das, wie es scheint, nicht der Fall, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß das psychische Moment hier eine geringere Rolle spielt und diese Erlebnisse mehr apsychonomer Natur sind und in dieser Beziehung dem NB näherstehen.

Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse.

1. Die eidetische Anlage ist ein den Jugendlichen ausnahmslos zukommendes Merkmal; die Acme liegt zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr.

2. Die weiblichen Jugendlichen beteiligen sich an den höheren

Stufen der eidetischen Anlage mit einem wesentlich höheren Prozentsatz als die männlichen.

3. Die weiblichen Jugendlichen zeigen häufiger die Fähigkeit zur Erzeugung willkürlicher Anschauungsbilder (AB) als die männlichen.

4. Je stärker die eidetische Anlage ist, desto häufiger wird sie von dem Träger derselben bemerkt.

5. Die urbildmäßig gefärbten AB weisen auf eine hohe Stufe, die komplementär gefärbten auf eine geringere Stufe der eidetischen Anlage hin; die grau gefärbten AB stehen zwischen beiden und deuten auf eine mittelstarke eidetische Anlage hin.

6. Das urbildmäßig gefärbte AB steht dem Vorstellungsbild (VB), das komplementär gefärbte dem Nachbild (NB) näher, das grau gefärbte nimmt eine Mittelstellung ein, steht aber dem VB näher als dem NB.

7. Zu den Zeichen, die von der *E. R. Jaensch*schen Schule zum Nachweis einer eidetischen Anlage auf dem Umwege über das NB gefunden wurden, können hinzugefügt werden: 1. das verspätete Auftreten des NB, 2. die Abweichung der Größe des NB in der Entfernung der Exposition von der Größe des Wahrnehmungsobjekts, 3. die Veränderlichkeit des NB.

8. Eine K.O.Z. unter 5 M.A. ist bei Jugendlichen im schulpflichtigen Alter als Zeichen einer Übererregbarkeit anzusehen. Eine A.O.Z. zwischen 5–3 M.A. legt den Verdacht auf eine Übererregbarkeit nahe. Eine A.O.Z. unter 3 M.A. ist etwa mit 50% Wahrscheinlichkeit beweisend für eine Übererregbarkeit. Der Wert der A.O.Z. allein ist nicht beweisend für das Vorhandensein einer Übererregbarkeit.

9. Sämtliche Individuen mit einer K.O.Z. unter 5 M.A. zeigten auch bei der Prüfung mit Kondensatorentladung eine unter dem Normalwert liegende Erregbarkeit; diejenigen mit einer K.O.Z. über 5 M.A. und einer A.O.Z. unter 3 M.A. zeigten nur etwa in dem vierten Teil der Fälle eine mit dem Kondensator nachweisbare Übererregbarkeit.

10. Schlafreden oder Pavor nocturnus legen den Verdacht auf einen Zustand von Übererregbarkeit nahe, sind jedoch allein nicht beweisend für das Vorhandensein eines solchen Zustandes.

11. Es konnten keine Parallelen festgestellt werden zwischen Basedowoid bzw. Tetanoid und den von *W. Jaensch* für diese Zustände als charakteristisch bezeichneten Merkmale der AB.

Klinik der selteneren frühinfantil erworbenen Demenzformen.

[Dementia praecocissima (De Sanctis), Dementia infantilis (Heller) familiaris, Dementia postlethargica infantum.]

Von

Heinrich Higier (Warschau).

(Eingegangen am 22. Juli 1923.)

Im Gegensatz zum Kapitel der angeborenen Idiotie, Imbezillität und Debilität sind auf dem umfangreichen Gebiet der erworbenen Kinderdemenz manche beachtenswerten klinischen Merkmale und Begleiterscheinungen bei der Differentialdiagnose und Prognosestellung zu berücksichtigen, auf die uns erst die Studien der letzten Jahre aufmerksam gemacht haben.

Die *Demenz* ist kein einheitlicher Zustand, sie ist ein rein praktischer Begriff, der wissenschaftlich zur Erkennung einer Krankheit ebensowenig genügen dürfte, wie etwa die Diagnosen der älteren Ärzte: Febris, Anaemia, Ikterus, Obesitas, Marasmus, Amyotrophia. Unter Demenz hat man nach *Kraepelins* Definition alle Zustände zusammenzufassen, bei denen sich Gedächtnis- und Urteilsschwäche, Gedankenarmut, gemütliche Verödung und Verlust der Selbständigkeit im Denken und Handeln einstellen.

Der Begriff der psychischen Schwäche oder Demenz ist nach der richtigen Bemerkung *M. Goldsteins* ebenso wie der der Intelligenz eine Allgemeinvorstellung, aus der bei dem Versuch der Definition nur Teile herausgelöst werden. Es ist eben ohne weiteres leicht nachzuweisen, daß neben den Demenz- oder Defektpsychosen nach entzündlichen, traumatischen, vasculären und Herderkrankungen des Hirns und seiner Häute bestimmte Demenztypen mit gewissen Eigentümlichkeiten zum Vorschein gelangen, um nur die geläufigsten zu nennen: die senile, paralytische, arteriosklerotische, alkoholische Verblödung, die exogen-psychotische (Haft- und Unfall-)Demenz und die endogene schizophrene Demenz.

Aus dem indifferenzierten Schleim des alten Demenzbegriffes haben sich nach dem treffenden Ausdruck *Bumkes* nebenbei faßbare klinische Syndrome, wie die Aphasie und Apraxie, sozusagen als Nebenprodukte herausdestillieren lassen.

Über 3 seltenere Demenzarten, die ich sämtlich in den letzten Jahren bei vier Kindern im frühen Kindesalter — in einem Fall bei zwei Geschwistern — zu beobachten Gelegenheit hatte, sei hier kurz berichtet, da sie sämtlich auf den ersten Blick zur selben Krankheitsform gehörend schienen. Es handelte sich um Kinder, die bis zum 4.—5. Lebensjahr sich normal entwickelt hatten. Das Leiden machte bei oberflächlicher Betrachtung in allen Fällen den Eindruck einer Dementia praecox und ist tatsächlich von den behandelnden Hausärzten zu dieser Gruppe gezählt worden, jedoch, wie die anamnestischen Daten und der weitere Verlauf zeigten, in der Mehrzahl ganz mit Unrecht.

Ich will die Krankengeschichten in chronologischer Reihenfolge auszugsweise referieren und einer epikritischen Analyse unterwerfen, auf meine ältere Abhandlung „Zur Klassifikation der Idiotie" hinweisend.

Beobachtung I. 10jähriger Knabe. Vater gesund, psychopathischer Herkunft. Mutter hysterisch. Stammt aus zweiter Ehe.

Normal geboren. Ammenernährung. Zwei gesunde Geschwister. Keine Lues in der Familie.

Entwicklung in den ersten Lebensjahren befriedigend. Gehen und Sprechen zur richtigen Zeit. Durch ungewöhnliche Intelligenz war er nie auffallend, er wich jedoch wenig vom Mittelmaß ab.

Gegen Ende des 5. Lebensjahres, ohne vorausgegangene Infektionskrankheit, Änderung des psychischen Zustandes und immer schwerere Erziehbarkeit. Verschroben und ungehorsam. Fürchtet selbst im Zimmer zu bleiben. Schreit und wirft sich ohne Ursache zu Boden.

Verändert Wörter bis zur Unverständlichkeit. Die Sprachentstellung, die im 1. Jahre sehr ausgesprochen war, ließ sich im nächsten Jahre kaum nachweisen. Befehlsautomatie. Neigung zu Wiederholung an ihn gerichteter Fragen (Echolalie) und zu Nachahmung fremder Bewegungen (Echopraxie).

Perioden von Teilnahmlosigkeit wechseln mit solchen von Unruhe und Schimpfen der Umgebung. Schreit und trotzt, wenn er zu irgendeiner Tätigkeit angehalten wird. Stereotypie der Bewegungen, theatralisches Wesen. Abnorme Stellung und Haltung, rhythmische Bewegung, abnorme mimische und sprachliche Äußerung in Form von Grimassieren und eigenartiger Wortneubildung. Beantwortet gelegentlich tagelang keine einzige Frage.

Am Schluß des 7. Jahres bessert sich der Zustand wesentlich, und der Knabe betritt die Volksschule. Besucht sie die zwei ersten Jahre mit relativ gutem Erfolge, macht jedoch später immer geringere Fortschritte und kann schon im 9. Lebensjahr absolut nicht vorwärts kommen, auch in den scheinbar normalen Schulmonaten. Der Gesichtsausdruck wird mit den Jahren unintelligenter.

Pat. ist zerstreut, faulenzt, vergißt leicht und wird mit der Zeit affektlos. Monatelang ist er nicht zu bewegen, sich zu beschäftigen. Reiht sinnlose Worte und Laute aneinander. Im Stadium innerer Hemmung kommt unstetiges Sitzen im Sessel vor mit katatonischer Gliederstellung und kataleptischer Körperhaltung. Bettnässen.

Behalten der Speisen im Munde oder Speisenverweigerung. Gelegentlich schreckhafte Halluzinationen mit Schimpfen, Fluchen und Gebrauchen gemeiner Ausdrücke, so daß er einmal sogar isoliert werden mußte. Körperlich nichts Pathologisches feststellbar. Sinnesorgane intakt. Genitalien schwach entwickelt. Hände und Füße feucht, kalt, cyanotisch. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Wassermann im

Blut negativ. Pupillen- und Sehnenreflexe normal. Streng periodische Abwechslungen der Stimmung waren nie vorhanden. Besserungen, die geradezu an Heilung grenzten, kamen wiederholt vor, jedoch ist bei genauerer Nachforschung auch in den scheinbar normalen Wochen deutliche Abnahme der Intelligenz und Affektlosigkeit zu beobachten.

Bei dem im 5. Lebensjahr psychisch erkrankten Kinde konnte während der 5jährigen Beobachtungsdauer kein exogenes Auslösungsmoment der fortschreitenden Demenz eruiert werden. Die normale Geburt und Entwicklung in den ersten Lebensjahren lassen ohne weiteres *angeborene Imbezillität* ausschließen.

Fehlen heredoluetischer Faktoren und der Wassermannschen Reaktion im Blute macht die *infantile Paralyse* ganz unwahrscheinlich.

Die auch im Kindesalter vorkommende *Cyclothymie* ist nicht nur wegen Abwesenheit strenger Periodizität auszuschließen, sondern wegen des deutlich fortschreitenden Intelligenzverlustes.

Gegen eine *spätinfantile Form der Tay-Sachsschen Krankheit* sprechen das relativ gute Erhaltenbleiben des Verstandes, die Veränderlichkeit des Bildes und die Intaktheit der Sehkraft.

Es bleibt schließlich nur die Annahme einer *Kindform der Schizophrenie* übrig, einer ziemlich frühen Varietät der Dementia praecox, etwa dasjenige, was *De Sanctis* seinerzeit bei einem ganz jungen Kinde als *Dementia praecocissima* beschrieben hat. Es sprechen für diese Diagnose die hereditäre Belastung beiderseits, die unternormale geistige Entwicklung in den gesunden frühen Kindesjahren, das Fortschreiten in Schüben, in Exacerbationen und Remissionen, das ganze psychische Verhalten, der jähe Wechsel zwischen Hemmung und Erregung trotz Fehlen strenger Periodizität, die Neigung zu Stereotypie, Echolalie, Echopraxie und Katatonie, die Affektlosigkeit, der unintelligente Gesichtsausdruck und die an Heilung grenzenden Besserungen. Wie in der Mehrzahl der Fälle fehlt hier jede endokrine oder sonstige ätiologische Herkunft, wenn man nicht die Hypoplasie der Genitalien in Betracht ziehen will.

Die Dementia oder Schizophrenia praecocissima gehört zu den sehr seltenen Krankheitsformen, und sie ist fast ausschließlich von italienischen Psychiatern beschrieben worden (*De Sanctis*, *Constantini*, *Agostini*, *Ciampi*, *Guidi Montesano*). Die in der deutschen und französischen Literatur veröffentlichten Fälle von echter frühjugendlicher Dementia praecox beziehen sich auf Kinder viel höheren Alters, vor etwa 12 Jahren (*Rehm*, *Kraepelin*, *Ziehen*, *Haushalter*, *Raecke*, *Kahlbaum*, *Meyer*). Das eine dürften die meisten Psychiater zugeben, daß in mehr als $^3/_4$ des Pubertätsirreseins doch schon Abweichungen vom normalen Durchschnitt bis in die Kindheit, lange vor Ausbruch der späteren Erkrankung, zurückreichen. Wieviel bei dieser Dementia praecocissima auf die *eigentliche Defektdemenz* und auf die schizophrene

Pseudodemenz zu schieben ist, läßt sich im Kindesalter schwer entscheiden. Die Defektdemenz ist Folge psychischer Hypofunktion, die schizophrene Demenz Folge geistiger Dysfunktion, intrapsychischer Inkoordination, die noch nach Jahren spurlos schwinden kann. Bei der schizophrenen Demenz kann die Intelligenz im wesentlichen unversehrt bleiben, während die das Krankheitsbild kennzeichnenden Symptome auf Veränderung der Persönlichkeit, auf Autismus, Ambivalenz u. dgl. zurückzuführen sind.

In unserem Fall scheinen beide Demenzkomponenten nebeneinander zu bestehen und, wie ich glauben möchte, wird jede Persönlichkeitsveränderung — auch ganz anderer Herkunft (z. B. postencephalitische) — im Kindesalter von wirklicher Demenz begleitet, obwohl sie bei Erwachsenen ganz ohne intellektuelle Defekte ablaufen kann.

Beobachtung II. 7 jähriger Knabe. Normal geboren. Keine auffällige Familienanamnese. Eine ältere Schwester taubstumm. Keine Lues in der Familie.

Lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. Entwickelte sich bis zum 5. Jahre geistig und sprachlich tadellos.

War auffallend durch seine ungewöhnliche Intelligenz, war immer ruhig, folgsam und sittig trotz der etwas unsteten Aufmerksamkeit. Seit 2 Jahren soll er sich verändert haben.

Ob eine akute Krankheit vorausgegangen war, läßt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen, da Pat. auf dem Lande wohnt und ohne ärztliche Beobachtung war. Er soll eine Woche lang leicht gefiebert, mehrere schlaflose Nächte verbracht und halluziniert haben.

Er neigt jetzt zu Wiederholung an ihn gerichteter Fragen, ist zornig, rastlos, unruhig und schwerer erziehbar geworden. Früher still und freundlich, ist er jetzt trotzig und schreiend. Im Zorne ist er aggressiv und ungebärdig, geht auf andere Kinder los, handelt impulsiv und verhält sich schamlos, boshaft, zuweilen grausam. Dabei ist er mißtrauisch und streitsüchtig geworden, lästig und zudringlich.

Der ungehorsame und rechthaberische, launenhafte und unbezähmbare, zu Erregungsausbrüchen neigende Knabe ist gelegentlich ganz teilnahmslos und spontan äußerst schwer beweglich. Durch seine Stimmungswechsel mit vorherrschender Reizbarkeit und unverhältnismäßigen Affektreaktionen fällt der asozial gewordene ungezogene junge Pat. der ganzen Umgebung auf.

Das Lernen geht schlecht vor sich und werden erhebliche Defektbildungen auf intellektuellem Gebiet vom Vater mit Sicherheit unterstrichen, der neben starkem Herunterkommen der ethischen Gefühle das Stationärbleiben des geistigen Zustandes innerhalb der letzten Jahre betont.

Bei genauerer Exploration läßt sich folgendes in der psychomotorischen Sphäre feststellen.

Bewegungen etwas steif und langsam, Gesichtsausdruck starr, leichtes Händezittern. Träge Pupillenreaktion. Salivation. Antlitzasymmetrie.

Sprache leise, monoton, verwaschen, Sprachverständnis nicht beschränkt. Reflexe intakt, nirgends Parese oder Gefühlsstörung. Früher hyperaktiv, vermeidet er jetzt spontane Bewegungen und sprachliche Äußerungen.

Schläft sehr schlecht, ist während der Nachtstunden unruhig, motorisch agitierter als bei Tage, wo er gelegentlich übermäßig schlummert. Die nächtliche Agitation trägt teils den Charakter von Zwangshandlungen und Stereotypien. Hier und da verlaufen die nächtlichen Dämmerzustände mit Sinnes-

täuschungen, Desorientiertheit und Neigung zu Beschäftigungsdelirien und Automatismen.

Analysiert man näher die vorliegende Demenzform, so birgt sie in sich psychische Elemente verschiedenartiger Krankheitsentitäten, speziell des *moralischen Schwachsinns* und der *hebephrenischen Varietät der Schizophrenie*. Im Gegensatz zu dem sonstigen schizophrenen Bilde kann der zuweilen ängstlich-läppische und apathisch-akinetische, zuweilen agitiert-geschwätzige, streitsüchtig-ungebärdige, zu allem Unfug und Brutalitäten angelegte Pat. ganz klar auch schwierige Fragen beantworten. Die Störungen sind auf dem affektiven und charakterologischen Gebiet am meisten ausgesprochen, und neben der Gefühlsverödung und emotioneller Inkontinenz sind relativ geringe intellektuelle Störungen nachweisbar.

Dieses ziemlich komplizierte, nicht ganz reine psychische Bild läßt sich außerordentlich schwer rubrizieren, speziell bei einem jungen, sonst ganz normal geborenen, hereditär nicht belasteten und sich bis zum 5. Lebensjahr geistig vorwurfsfrei entwickelnden Kinde, wenn man nicht genauer die leider zu mangelhafte Anamnese und die leicht übersehbaren organischen Beigaben des Status kritisch durchsichtet.

Das auf dem Lande ohne ärztliche Kontrolle wachsende Kind hat vor 2 Jahren eine kurze, leicht fieberhafte, fast unbeachtete und vergessene Krankheit durchgemacht, die mit schlaflosen und halluzinationsreichen Nächten verlief und nur eine Woche anhielt. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine *abortive Form der Encephalitis lethargica* wofür zur Zeit sprechen dürften: das Händezittern, die starren, asymmetrischen Gesichtszüge, die Salivation, die träge Pupillenreaktion, der inverse Schlaftypus, die relative Akinese und die verwaschen-monotone Sprache.

Die Epidemie der letzten Jahre hat uns mit solchen hebephrenen und Moral-insanity-Typen der Encephalitis speziell des Kindesalters bekannt gemacht.

Im Gegensatz zu wirklicher Schizophrenie beantwortet ganz klar solch ein Encephalitiker an ihn gerichtete Fragen. Beim Encephalitiker ist vergebliches Bemühen, die psychische Schwäche, in der Regel auch die motorische Schwäche, zu überwinden, bei der Schizophrenie ist ein gleichgültiges Sichgehenlassen. Die Abnahme der Spontaneität und die Apathie beruhen bei der Encephalitis auf psychischer Trägheit, auf Mangel initiativer Handlungen und auf erhöhter Ermüdbarkeit, während bei der Dementia praecox sie mechanisch, automatisch, ohne psychologischen Gehalt ist.

Wie die diesbezügliche umfangreiche Encephalitisliteratur belehrt bestehen die Charakterveränderungen in der Hauptsache in allgemeiner Erregbarkeit, Stimmungslabilität, Unausgeglichenheit und Herab-

-etzung der ethischen Empfindungen und spielen sich die psychopathischen Symptome in jeder Sphäre ab: des Gefühls-, des Affekts-, les Intelligenz- und des Psychomotoriumbereiches. Intensive *Persönlichkeitsveränderungen* und *Intelligenzstörungen* sind bei älteren Individuen nur ganz ausnahmsweise zu finden, dagegen nicht selten nach Encephalitis des Kindesalters zu beobachten, wo das Gehirn — wie ich seinerzeit betonte — noch nicht endgültig in bezug auf Affekte, Gefühle, Charakter und Intelligenz eingeübt und stabilisiert ist. In differentielldiagnostischer Hinsicht tut die Zugehörigkeit der psychotischen Störungen, speziell der Demenz, zur Lethargica am evidentesten dar die permanente Anwesenheit resp. das vorübergehende oder flüchtige Erscheinen von organischen Beigaben kennzeichnender Art, wie es bei unserem Patienten der Fall ist.

Klinisch ähnlich, aber pathogenetisch ganz anders läßt sich die folgende, bei zwei Geschwistern beobachtete infantile Demenzform auffassen.

Beobachtung III. 11jähriger Knabe, Bruder des unten zu beschreibenden jüngeren Pat.

Eltern relativ jung, kein großer Altersunterschied beider Eltern, keine Blutsverwandtschaft. Psychopathische Belastung väterlicherseits. Eltern und zwei ältere Schwestern vollkommen gesund.

Pat. kam rechtzeitig und gesund zur Welt. Hatte nie Konvulsionen, nie Infektionen. Lues verweigert, Wassermann bei den Eltern negativ. Von der Mutter gestillt.

Nach 14 Monaten Zahnen, lernte zur selben Zeit laufen und kurz darauf sprechen. Im 2. und 3. Jahre konnte er schon viele Lieder und Sprüche. Im 4. Jahre kennt er gut sein großes Bilderbuch, benennt richtig auch sonstige vorgezeigte Bilder, erkennt ausgezeichnet sämtliche Familienmitglieder und stellt vernünftige Fragen.

Am Schluß des 5. Jahres ändert sich bei bestehendem Krankheitsgefühl progredient der geistige Zustand. Pat. wird erregt, launenhaft, weinerlich, ethisch und sozial verändert. Er ißt nicht recht, stottert zuweilen, bricht und verdreht Worte. Schläft mangelhaft ein, verbigeriert und lallt unverständlich. Wochenlang spricht er kein Wort, so daß die Sprache bis auf geringe Reste verlorengegangen zu sein scheint, singt jedoch vorgesungene Melodien. Mechanisch Eingelerntes in Sprache und Musik wird noch auf Vorsagen undeutlich und verschwommen wiederholt. Fortschreitende verbale Verarmung, zu der sich mit der Zeit Verlust des Sprachverständnisses hinzugesellt.

Bei der ärztlichen Untersuchung wird weder an Kopfumfang noch an Körperlänge irgendwelche Abweichung von der Norm festgestellt.

Motorische Leistungen, Reflexe, Pupillen und Augenhintergrund intakt gefunden, auch sonst ist somatisch nichts auffallend.

Gesichtsausdruck intelligent, normaler Eindruck des Mienenspiels. Hier und da unmotiviertes Lachen, ticartige Bewegungsstörungen, Grimassieren.

Appetit ungestört, muß oft gefüttert werden, behält lange den Bissen im Munde oder schlingt ihn heißhungrig herab.

Nicht selten unmotivierte Zornanfälle, wobei er Kleider und Wäsche zerreißt. Der weitere Verlauf führte bei normalem Gesichtsausdruck zu Sprachverlust, Un-

reinlichkeit und vollständiger Verblödung, die Überführung in eine spezielle Krankenanstalt notwendig machte.

Beobachtung IV. 9½jähriger Knabe, Bruder des oben beschriebenen Pat. Familienanamnese siehe daselbst.

Bis zum 6. Jahre in keiner Hinsicht von der Norm abweichend. Verliert allmählich bei erhaltener Krankheitseinsicht binnen eines Jahres die normale Sprachfähigkeit: Sprachentstellung und mangelhaftes Nachsprechen vorgesprochener Wörter. Produziert nur mühsam schwer verständliche Bruchstücke von früher auswendig gewußten Fabeln, Versen, Liedern und Gedichten.

Grimassieren, Speicheln, Verharren in starren Stellungen. Schwerer Gedächtnisverlust. Redet unverständliches Zeug und ist ethisch stark alteriert.

Zuweilen stundenlanges Verharren ohne Sprachäußerung und sämtliche Versuche, das Kind zum Sprechen zu bringen, bleiben erfolglos. Ängstliches Aufschreien infolge schreckhafter Halluzinationen.

Gelegentlich rennt er teilnahmlos herum, blättert stundenlang in einem Buch, schlägt, beißt, kratzt und reißt sich die Haare aus. Spielzeuge gebraucht er nur ausnahmsweise in normaler Weise.

Der Geistesverfall wird mit der Zeit so tief, daß der unreinliche, unmotiviert zornige und bewegungsdrängige, aber sonst ziemlich intelligent aussehende Knabe dauernd aufsichtsbedürftig wurde.

Somatisch ließ sich ebenso wie beim älteren Bruder nichts Abnormes feststellen. Mit 9 Jahren war er ganz verblödet und erkannte keinen aus der Familie. Aus der Photographie des 9jährigen Pat. ließ sich ebensowenig wie aus der des 5jährigen der drohende oder stattgefundene tiefgreifende Intelligenzverfall und Verblödung herauslesen.

Bei beiden Brüdern handelt es sich, wie wir sehen, um ein identisches Bild, nicht um eine angeborene geistige Entwicklungshemmung, sondern um einen krankhaften Prozeß, der die bereits gewonnene normale Entwicklungsstufe schädigte. Die nähere nosologische Rubrizierung des Leidens ist keineswegs leicht.

Gegen *Kinderparalyse* infolge hereditärer Lues nervosa der Geschwister sprechen: das Fehlen typischen Silbenstolperns, skandierender Sprache, paralytischer Anfälle, epileptiformer Krämpfe und Reflexanomalien. Übrigens ließ sich somatisch nichts Syphilitisches oder Parasyphilitisches an den äußeren oder inneren Organen feststellen, und die Wassermann-Probe fiel bei den Eltern negativ aus.

Die amaurotische *Idiotie*, die ebenfalls durch ihre Familiarität auffällt, entwickelt sich insofern anders — wenn man die Existenz einer infantilen und juvenilen Varietät zugeben will —, als schwere halluzinatorische Erregungszustände mit Grimassieren konstant fehlen, als sich schlaffe oder spastische Tetraplegien, Hyperakusie, Amaurose mit Opticusatrophie resp. eigentümliche Maculadegeneration regelmäßig hinzugesellen.

Die sonst sehr schwer intra vitam diagnostizierbare *diffuse Hirnsklerose* ist bei Abwesenheit vorausgegangener schwerer Infektionskrankheit und bei Fehlen epileptischer Anfälle bloß aus der fortschreitenden Demenz zu diagnostizieren, kaum gestattet.

Das Bestehen einer *tuberösen Bourneville*schen *Sklerose* darf ebenfalls ›ei bestehender Idiotie nur dann vermutet werden, wenn schwere Epi- ›psie, begleitet von pathognostischen Hauteffloreszenzen und visceralen Neubildungen, intra vitam festgestellt werden.

Für eine *postencephalitische Demenz* bestehen trotz der psychomoto- ischen Störungen keine schwerwiegende Anhaltspunkte, von der Fami- arität schon ganz abgesehen.

Das Krankheitsbild und der Verlauf erinnern wohl in manchen Zügen n eine *frühe Schizophrenie*. Es sprechen jedoch gegen diese naheliegende Diagnose: das im Beginn vorhandene Krankheitsgefühl, das enorm asche remissionsfreie Fortschreiten der Demenz, der stets intakt er- alten gebliebene intelligente Gesichtsausdruck und das Vorherrschen er Imbezillität vor den psychischen Veränderungen.

Per exclusionem neige ich zur Diagnose der den meisten Psychiatern venig geläufigen Demenzform, die vor etwa 15 Jahren *Heller* und nach ım *Weygand* unter dem wenig präjudizierenden Namen „*Dementia nfantilis*" beschrieben haben.

Zappert bezeichnet im Anschluß an sein eigenes klinisches Material - anatomisch-pathologisches steht überhaupt noch ganz aus — und as Material sonstiger Autoren (*Infeld*, *Schultheis*, *Montesano*) folgende Merkmale als „die typischen Symptome des Leidens":

1. Beginn im 3.—4. Lebensjahre,
2. Hervortreten von Sprachstörungen zu Beginn und im Verlauf es Leidens,
3. Unruhe, Angstgefühle und halluzinatorische Erregungszustände,
4. zunehmende, innerhalb einiger Monate zur völligen Verblödung ührende Demenz,
5. Erhaltensein des intelligenten Gesichtausdruckes,
6. Fehlen aller körperlichen Symptome und
7. keine Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit durch das rogressive Leiden.

Neben diesen hervorstechenden Zeichen sind als viel weniger kon- tante diejenigen zu merken, die in das Gebiet der Schizophrenie über- ühren, wie Geh- und Spielstereotypie, katatonische Erscheinungen, thische Defektzustände, Zwangslachen und Neigung zu Gewalttätig- eiten. Nach der richtigen Bemerkung *Weygands* macht der Ver- lödungsprozeß, der gewöhnlich nach normaler Entwicklung noch vor em Schulalter zur Beobachtung gelangt und zu einem tiefidiotischen Zustand führt, den Eindruck einer subakut verlaufenden Psychose.

Anderen infantilen dementiven Psychosen gegenüber dürfte vielleicht och zu akzentuieren sein die nur geringe Herabsetzung der Aufmerk- amkeit und der affektiven Sphäre im ersten Krankheitsstadium der „Dementia infantilis". Dieses, wie mir scheinen will, von anderen er-

worbenen Schwachsinnszuständen des frühen Kindesalters umgrenzbare Krankheitsbild verdient sicherlich volle Beachtung des Psychiaters und Pädiaters, zumal, wie unsere Beobachtung beweist, eine *familiäre Form der Dementia infantilis existiert*.

Wie die obigen Ausführungen dartun, läßt eine eingehendere semiotische Analyse des klinischen Bildes — von einer psychologischen Analyse ist trotz mannigfacher Teste und Proben überhaupt im frühen Kindesalter ernst keine Rede — verschiedene, frühinfantil erworbene Demenzformen, die auf den ersten Blick gleichgeformt und gleichverursacht zu sein scheinen, differentiell-diagnostisch präzis rubrizieren, pathogenetisch und ätiologisch richtig auseinanderhalten und prognostisch rationell beurteilen.

Literaturverzeichnis.

Auden, G., Änderungen des Charakters bei Kindern im Anschluß an Encephalitis. Lancet **203**. 1922.— *Ebaugh, F.*, Neuropsychische Folgeerscheinungen nach akuter Encephalitis b. Kindern. Amer. journ. of dis. of childr. **25**. 1923 (nach Ref.). — *Goldstein, M.*, Das Syndrom der psychischen Schwäche (Demenz). Berl. klin. Wochenschr. **4**. 1921. — *Heller, T.*, Dementia infantilis. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns **2**. — *Higier, H.*, Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19**. 235. — *Higier, H.*, Beitrag zur Kenntnis d. selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidem. Encephal. lethargica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. 1922. — *Higier, H.*, Zur Differentialdiagnose d. akuten u. chron. Stadiums d. sporad. und epidem. Enceph. letharg. Dtsch. med. Wochenschr. **28**. 1922. — *Montesano, G.*, Beitr. zum Studium der Dementia infantilis. Zeitschr. f. Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns **8**. 1922. — *Kirschbaum, M.*, Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. **73**, 1921. — *Pellacani, G.*, Besondere psychopathische Syndrome bei Enceph. epidemica der Kinder. Cervello **5**. 1922 (nach Ref.). — *Sante de Sanctis*, Dementia praecocissima catatonica. Folia neurobiologica **2**, Nr. 1.— *Weygand, W.*, Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn **1**, **4**. — *Weygand, W.*, Idiotie u. Imbezillität in Aschaffenburgs Handbuch d. Psychiatrie 1914, S. 215. — *Vogt*, Über Fälle von Jugendirresein im Kindesalter. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie **65**. 1908. — *Zappert, J.*, Dementia infantilis (Heller). Monatsschr. f. Kinderheilk. **22**. 1921

[E]in Fall von posttraumatischer Hemiatrophia faciei progressiva [i]m vorgeschrittenen Alter, nebst Bemerkungen zur Pathogenese.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Georg Stiefler.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 8. September 1923.)

Die Literatur der Hemiatrophia faciei progressiva (*Marburg*, *Cas[si]rer*) weist trotz der relativen Seltenheit der Erkrankung eine bereits [st]attliche Anzahl von Beobachtungen auf, die im Laufe der letzten [J]ahre durch weitere Veröffentlichungen wesentlich vermehrt worden [is]t: es sind in erster Linie die noch vollkommen ungeklärten und viel [u]mstrittenen Fragen über die Ätiologie und insbesondere die Patho[g]enese des Leidens, die die einzelnen Autoren veranlaßten, auf Grund [ei]gener Beobachtungen zu diesen Fragen Stellung zu nehmen und die [a]uch heute noch jede kasuistische Mitteilung wünschenswert, ja nötig [er]scheinen lassen, insofern sie zum Versuche ihrer Lösung einen ver[w]ertbaren Beitrag bringt. Es dürfte daher auch die Veröffentlichung [de]s folgenden Falles[1]) gerechtfertigt sein.

J. B., 67jähriger Hilfsarbeiter. Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der [A]scendens, Familie und weiteren Verwandtschaft. 1872 Lungenentzündung, 1874 [T]yphus, 1901 leichte Kohlenoxydvergiftung, 1906 Verletzung des rechten Aug[a]pfels durch Eisensplitter beim Abfeilen eines Rohres. Im Januar 1911 erhielt [P]t. bei der Arbeit durch einen herabfallenden Balken einen mächtigen Schlag [ge]gen die rechte Stirn-Schläfengegend, so daß er zusammenfiel, mehrere Stun[de]n bewußtlos war, aus dem rechten Ohre blutete, nachher wiederholt er[bre]chen mußte, mehrere Tage wegen heftiger diffuser Kopfschmerzen und Schwin[de]l bettlägerig war; er konnte dann wieder in die Arbeit gehen, *hatte aber seit dem [U]nfalle wiederholt überaus heftige Schmerzanfälle in der ganzen rechten Gesichts[hä]lfte*, die anfangs oft so stark waren, daß es ihm „das ganze rechte Gesicht verzog", [da]s rechte Auge tränte; sie kamen in den ersten Wochen täglich ungezählte Male, [lie]ßen allmählich an Häufigkeit und Stärke nach, setzten später für Monate aus, [tra]ten schließlich nur mehr bei Witterungswechsel, größerer körperlicher An[st]rengung, nach stärkerem Alkohol- und Nicotingenuß auf. In den letzten Jahren [ha]tte er über eigentliche Schmerzen nicht mehr zu klagen, wohl aber spürte er bei den [ob]en erwähnten äußeren Anlässen ein feines lästiges Kribbeln in der rechten Ge[sic]htshälfte. Etwa 6—8 Wochen nach dem Unfalle im Januar 1911 merkte er zum [er]stenmal, daß sich unterhalb des rechten unteren Augenhöhlenrandes in der

[1]) Vorgestellt im Verein der Ärzte in Oberösterreich in der Sitzung am 5. VII. [19]22.

Wange eine kleine Grube bildete, die im Verlaufe der folgenden Monate sich allmählich vergrößerte. Der „Schwund" breitete sich dann weiter nach unten gegen Nase und Mundwinkel aus, so daß allmählich die ganze rechte Wange einfiel, fast gleichzeitig merkte er an der rechten Stirn eine rinnenförmige Einziehung, die sich allmählich stärker ausprägte. Die Abmagerung der rechten Gesichtshälfte schritt langsam vorwärts und ist seit etwa 5—6 Jahren zum Stillstand gekommen. Niemals Beschwerden beim Kauen.

Untersuchungsbefund: Mittelgroßer, kräftiger, ziemlich gut genährter Mann, der entschieden jünger aussieht, als seinen Jahren entspricht. Beim ersten Anblick des Kranken fällt auf eine schräg-vertikale rinnenförmige Vertiefung an rechter Stirn-Wange, die zunächst an eine Säbelhiebnarbe erinnert (Coup de sabre der Franzosen). Bei näherer Betrachtung zeigt sich eine deutliche Abmagerung der rechten Gesichtshälfte mit tiefen grubigen Einziehungen unterhalb des Jochbeines, in der Wange und seitlicher Kinngegend; die Haut ist daselbst, insbesondere unterhalb des Jochbeins, papierdünn, feingefältelt, die Gefäße schimmern als blaue Bänder durch, ihr Inhalt läßt sich ohne weiteres bei Berührung der Haut wegstreichen. Die tiefen Gruben der Haut sind auf Schwund des Unterhautzell- und Fettgewebes zurückzuführen. Das rechte obere Augenlid ist infolge Schwund des Orbitalfettes tief eingesunken, wodurch die rechte Lidspalte enger und der Bulbus zurückgesunken erscheint. Am lateralen Stirnanteil findet sich eine an der Haargrenze 1 ccm, an der Augenbraue fast 3 cm breite muldenförmige Einziehung infolge Schwund der Weichteile und anscheinend auch des Knochens; man hat wenigstens beim Abtasten der Stirnrinne das Gefühl einer Einsenkung im Knochen.

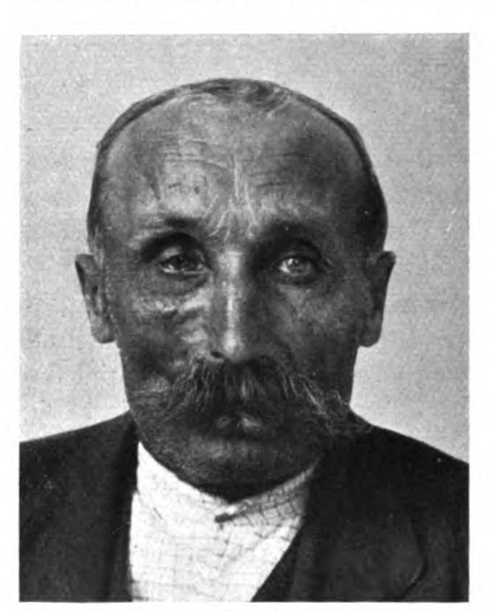


Abb. 1.

Ganz auffallend ist die Verschmälerung des rechten Nasenflügels. Der rechte untere Augenhöhlenrand ist in seinem mittleren Anteil scharfrandiger als links. Ohrmuschel beiderseits gleich groß, kein Unterschied in der Stärke des Ohrknorpels zwischen rechts und links. Keine einseitige Atrophie der Kehlkopfknorpel und -weichteile (Dr. *Kecht*). Kau- und Zungenmuskeln frei. Abgesehen von einer helleren streifenförmigen Zone an der Wangen-Nasengrenze rechts keine abnorme Pigmentierung der Gesichtshaut und auch keine des übrigen Körpers. Kopfhaar schütter (rechts = links), lateraler Anteil der rechten Augenbraue (im Bereiche der erwähnten Stirnrinne) wesentlich schwächer als der mediale und die linke Augenbraue, in gleicher Weise der rechte äußere Schnurrbart schwächer entwickelt als der entsprechend linke Anteil. Die rechte Gesichtshaut fühlt sich im stark atrophischen Gebiete etwas trockener und fettärmer an als links.

Rechte Pupille weiter als linke, ein Teil des Pigmentsaumes der rechten Pupille fehlt, an zwei Stellen kleine Defekte im Sphincter (Sphincterrisse?), sonst kein Rest einer Verletzung. Visus normal, Papillen etwas blaß (Dr. *Lerperger*). Corneal- und Conjunctivalreflex r = l, Tränensekretion rechts gleich stark wie

nks (geprüft durch Reizung mit Salmiakgeist als Riechmittel und durch Ausziehen nzelner Haare am Nasenhöhlenrande).

Von den Trigeminusaustrittspunkten sind rechts der obere und mittlere leicht ruckschmerzhaft; die Prüfung der Sensibilität ergibt leichte Herabsetzung der mpfindung für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte im anatomischen Ver-ilungsgebiete des Quintus, und zwar im Bereiche des ersten und zweiten Astes utlicher ausgesprochen als im dritten. Auch bei Anwendung stark reizender iechmittel ist die subjektive sensible Reaktion rechts etwas schwächer als links, ährend milde Riechmittel (Bergamott- und Nelkenöl) beiderseits gleichmäßig ark empfunden werden.

Mimische Muskulatur funktioniert rechts ausgiebig und kräftig (Stirnrunzeln, idschluß, Pfeifen), ebenso die Kaumuskeln. Bei elektrischer Reizung des Facialis chts ergibt sich, abgesehen von einer leichten Herabsetzung der direkten fara-schen Erregbarkeit, keine quantitative und qualitative Veränderung.

Beweglichkeit und Empfindung an Rumpf und Gliedmaßen nicht gestört. aut-, Gelenk- und Sehnenreflexe beiderseits gut und gleichmäßig auslösbar. ein Romberg.

Befund der Röntgenaufnahme (Dr. *Kleinschmied*): Eine Knochenatrophie am :hädel — Gesichtsskelett ist nicht zu sehen, auffallend ist die große Stirnhöhle.

Blut-Wa. und Meinicke negativ (Doz. Dr. *Schopper*).

Aus der Krankengeschichte und der beigegebenen Abbildung geht ohl mit Sicherheit hervor, daß es sich im vorliegenden Falle um einen mschriebenen Gesichtsschwund handelt, weshalb sich diesbezügliche ikritische Erörterungen erübrigen dürften; die chronisch-progressive trophie der Haut und des Unterhautzellgewebes im Gesichte ent-pricht vollauf der von *Marburg* gegebenen engeren Fassung des kli-schen Begriffes der Hemiatrophie, und zwar, wenn wir der Einteilung *'arburgs* weiter folgen, der sog. idiopathischen Form, da sich irgend-elche Anzeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems :i wiederholter Untersuchung und langer Beobachtung nie nachweisen ßen. Zu erwähnen wäre vielleicht noch, daß es sich in unserem Falle n einen *Mann* handelt und die Atrophie die *rechte* Gesichtshälfte :trifft. Insbesondere die ältere Literatur hebt das Überwiegen des eiblichen Geschlechts hervor, während die neuere, die sich auf ein esentlich größeres Beobachtungsmaterial stützen kann, bereits ein rückgehen der weiblichen Fälle feststellt (*Marburg* [1912]: 41% Män-r, *Beer* [1898]: 38,5%). Analoges gilt von der Bevorzugung der linken esichtshälfte, die nach der älteren Statistik von *Klingmann* unter : Fällen 61 mal betroffen war, während *Marburg* hinwiederum zeigen nnte, daß auf 100 Fälle der linken Seite jetzt bereits 83 der rechten mmen. Im übrigen wäre gegenüber *Stier*, der das überwiegende Be-llensein der linken Gesichtshälfte damit zu deuten versucht, daß nach iner Erfahrung die Hemiatrophia facialis wie alle hypoplastischen ldungen hinsichtlich der Körperseite sich der minderwertigen Hemi-häre entsprechend lokalisieren, bei Rechtshändern also links, bei nksern rechts auftreten, zu betonen, daß unser Kranker ein einwand-

freier Rechtser ist. Es finden sich gerade in der neuen Literatur bereits zahlreiche Fälle mit rechtsseitiger Hemiatrophie bei Rechtsern und weitere Doppelseitige (*Hübner*, *Boenheim* u. a.), welche die aus gleichen Beweggründen gegenüber *Stier* geäußerten Bedenken *Marburgs* bekräftigen. Ich verweise nur auf die Beobachtungen von *Weinberg* und *Hirsch*, 4 Patienten, sämtliche Rechtshänder betreffend, von denen 3 an Hemiatrophia facialis litten, hiervon 2 an der rechten Gesichtshälfte und eine Hemihypertrophie der linken Seite, die nach *Stier* hätte rechts lokalisiert sein müssen. Je mehr Fälle zu unserer Kenntnis gelangen, desto mehr werden sich die Unterschiede hinsichtlich Geschlecht und Körperseite ausgleichen.

Unser Fall ist nun in dreifacher Hinsicht bemerkenswert: Durch den Beginn im bereits vorgeschrittenen Alter, die Entwicklung des Gesichtsschwundes im Anschluß an ein Schädeltrauma und die Erscheinungen von seiten des Trigeminus. Was nun zunächst das *Alter* unseres Patienten zu Beginn der Erkrankung anlangt, so wissen wir, daß die idiopathische Hemiatrophia facialis in den meisten Fällen in der Kindheit und frühen Jugend einsetzt; so fand *Marburg* unter 150 Fällen den Beginn der Erkrankung bei 60 innerhalb des ersten Dezenniums (40%). Ja, *Möbius* vertrat seinerzeit den Standpunkt, daß alle nach dem 30. Jahre aufgetretenen Fälle fälschlich der Hemiatrophie zugerechnet werden — eine Ansicht, die schon früher bekämpft worden ist und auf Grund des heute vorliegenden Beobachtungsmaterials als endgültig abgetan betrachtet werden kann; wir finden in der Monographie *Marburgs* mehrere Fälle mit Beginn nach dem 30. Lebensjahre angeführt, darunter einen Fall von *v. Frankl-Hochwart*, bei dem die ersten Erscheinungen erst im 37. Jahre eingesetzt haben. Von Fällen der neuen Literatur erwähne ich eine Beobachtung von *Weinberg* und *Hirsch* (Fall III), der, soweit die kurze Krankheitsgeschichte erkennen läßt, im Alter von 44 Jahren begonnen hat und *Haenels* Fall, eine 53jährige Frau, die seit 5—6 Jahren eine Abmagerung der rechten Gesichtshälfte merkte. Bei unserem Kranken traten die ersten Erscheinungen im Alter von 56 Jahren auf, also in einem für die Hemiatrophie ungewöhnlich späten Alter, was an sich dem Falle ein gewisses Interesse verleiht.

Was nun die *Ätiologie* unseres Falles anlangt, so steht zweifellos im Vordergrunde das erlittene Schädeltrauma, das durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt erzeugt worden und von den Erscheinungen einer schweren Gehirnerschütterung begleitet war; es betraf weiterhin diejenige Schädel- bzw. Gesichtshälfte, wo sich 6—8 Wochen später die ersten Anzeichen des Gesichtsschwundes bemerkbar machten, nachdem bereits unmittelbar nach dem Trauma auf der gleichen Seite Schmerzanfälle vom Bilde einer echten Trigeminusneuralgie aufgetreten waren, auf die wir später noch zurückkommen werden. Das Trauma spielt ja

bekanntlich in der Ätiologie der Hemiatrophia facialis progressiva eine große Rolle. *Marburg* und *Cassirer* kommen bei sicherlich kritischer Beurteilung ihrer eigenen und in der Literatur vorliegenden Beobachtungen übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß in 24 bzw. 25% der Fälle dem Trauma eine ursächliche Bedeutung beizumessen ist, wobei nach *Marburg* im Trauma nicht die Grundursache, sondern nur die Ursache der Lokalisation im Sinne des Locus minoris resistentiae zu erblicken ist. In unserem Falle ist nun in Übereinstimmung mit anderen Fällen der Literatur (*Marburg*, *Cassirer*, *Krueger* u. a.) der zeitliche wie örtliche Zusammenhang zwischen Krankheit und Trauma ein so enger, daß die gewählte Benennung „posttraumatische" Hemiatrophie vollkommen gerechtfertigt erscheint. Von anderen ursächlichen Momenten, die in der Lehre der Hemiatrophie von Belang sind, wären hinsichtlich der Anamnese unseres Falles noch zu berücksichtigen als Infektionskrankheiten die Erkrankungen an Typhus, Pneumonie, doch liegen diese zeitlich so weit zurück, daß sie ernstlich nicht in Betracht kommen können. Es wäre auch noch zu betonen, daß weder eine neuropathische Konstitution (*Oppenheim*) vorliegt, noch sich Anzeichen einer endokrinen Drüsenstörung finden, auf deren Bedeutung in der Pathologie des Gesichtsschwundes erst kürzlich wieder *Boenheim* hingewiesen hat.

An die Frage der Ätiologie reiht sich an die mit ihr mehr oder minder eng verbundene Frage der *Pathogenese*; verfolgen wir in dieser Hinsicht die ältere wie neue Literatur der Hemiatrophia facialis, so sehen wir unschwer, daß nach wie vor sich zwei Anschauungen im vordersten Treffen messen: Die Trigeminus- und Sympathicustheorie, weshalb es unsere erste Aufgabe ist, in jedem Falle von Hemiatrophia facialis nach Erscheinungen zu fahnden die entweder auf eine Affektion des Trigeminus oder des Sympathicus hinweisen. Was nun unseren eigenen Fall anlangt, so finden wir eine Reihe von Symptomen, die in ihrer Entwicklung und Art ganz eindeutig für eine durch das Trauma gesetzte Schädigung des Trigeminus sprechen: Unmittelbar nach dem Trauma anfallsweises Auftreten heftiger Schmerzanfälle im gesamten peripheren Ausbreitungsgebiete des Quintus, an Stärke allmählich nachlassend, gegenwärtig noch vorhanden in Form gelegentlich auftretender Anfälle von mehr oder minder lästigen Parästhesien, umschriebene Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des oberen und mittleren Astes im Gesicht, Herabsetzung der Sensibilität für sämtliche Qualitäten im rechtsseitigen Trigeminusbereiche. Die gleichzeitig erfolgte Ausbreitung der Schmerzanfälle auf alle drei Äste deutet wohl darauf hin, daß durch das von den Erscheinungen einer Gehirnerschütterung begleitete Schädeltrauma das Ganglion Gasseri selbst in Mitleidenschaft gezogen worden ist, sehr wahrscheinlich durch eine Schädigung der knöchernen Schädelbasis (Blutung aus dem rechten Ohr!), wobei es, wenn auch im allgemeinen

seltener, zu einer Verletzung des Trigeminus kommen kann (*Braun-Lewandowsky*). Eine zentraler gelegene Läsion des Quintus, etwa im Kerngebiete oder gar supranucleär, ist nicht anzunehmen, da jegliche Symptome von seiten des Hirnstammes wie Großhirns fehlen. Wir können demnach unseren Fall in Berücksichtigung der gefundenen Trigeminusaffektion und der streng trigeminalen Ausbreitung der trophischen Störung ohne weiteres auf die Trigeminustheorie einstellen, in Übereinstimmung mit Fällen aus der älteren Literatur (*Marburg*, *Cassirer*), worunter sich auch anatomisch belegte Fälle finden (*Virchow-Mendel*, *Loebl-Wiesel*), und mit neueren Beobachtungen, von denen ich u. a. verweise auf den Fall *Kruegers* mit Anästhesie und Analgesie im Gebiete aller drei Quintusäste. Wir haben trotzdem unseren Fall eingehend auf Sympathicusstörungen untersucht, zumal Fälle aus der Literatur bekannt sind, die Trigeminus und Sympathicuserscheinungen gemeinsam darboten (*Marburg*, *Löwy-Hattendorf*); bezüglich der Sympathicustheorie (*Seeligmüller*, *Oppenheim*), die in der älteren wie neueren Literatur (*Siebert*, *Weinberg-Hirsch*, *Barkmann*, *Léri* u. a.) zahlreiche Anhänger gefunden hat, sei betont, daß wir auf Grund der vorgenommenen klinischen bzw. pharmakologischen Untersuchung in unserem Falle keine Störungen im Sympathicusgebiete, weder Lähmungs- noch Reizerscheinungen, feststellen konnten.

Farbe, Feuchtigkeit, Temperatur der Gesichtshaut sind beiderseits gleich. Die größere Weite der rechten Pupille ist eine Folge der seinerzeitigen Verletzung dieses Auges, als deren Rückstand heute noch ein Defekt des Pigmentsaumes der Pupille nachzuweisen ist. Das Zurückgesunkensein des rechten Bulbus ist durch den Schwund des Orbitalfettes genügend erklärt. Keine Tachykardie. Lymphdrüsen am Halse kaum fühlbar, jedenfalls nicht vergrößert, keine tuberkulöse Erkrankung der Lunge.

Die pharmakologische Prüfung hatte folgendes Ergebnis: Bei Einträufelung von 3 proz. Cocainlösung in den Bindesack erweitert sich die rechte Pupille nach 15 Minuten von 3 mm auf 4,5—5 mm, auch zeigt sich eine geringe Erweiterung der Lidspalte. Ein Hervortreten des Bulbus konnte nicht wahrgenommen werden (Dr. *Lerperger*). Einträufelung von Eserin führt zur deutlichen Verengerung der Pupille, Adrenalin zur mäßigen, Atropin zur maximalen Erweiterung der Pupille.

Subcutane Injektion von Pilocarpin (2 cg) bedingte in 10 Minuten einen enormen Schweißausbruch bei kräftiger Salivation in der Dauer von fast $^3/_4$ Stunden, wobei ein Unterschied in der Intensität zwischen rechter und linker Gesichtshälfte nicht beobachtet werden konnte. Keine wesentliche Veränderung der Pulsfrequenz und der Atmung.

Subcutane Adrenalininjektion (1 mg) erzeugte wenige Minuten später ein leichtes Ansteigen der Pulsfrequenz (von 76 auf 88) sowie nach 10 Minuten eine Erhöhung des Blutdruckes (von 146 auf 164 Hg-mm-Riva-Rocci), der nach einer halben Stunde ebenso wie die Pulsfrequenz auf die normale Höhe zurückging. Keine alimentäre Glykosurie. Abgesehen von einem leichten Beklemmungsgefühl auf der Brust keine nennenswerten subjektiven Beschwerden.

Hinsichtlich der oben gegebenen Annahme, daß in unserem Falle die Schädelbasis sehr wahrscheinlich mitbetroffen war und hierdurch

das Ganglion Gasseri selbst geschädigt wurde, müssen wir mit einigen Worten auf die Kompromißtheorie *Jendrássiks* zurückkommen, der bekanntlich den Sitz der Erkrankung weder im Quintus noch im Halssympathicus sieht, sondern die primäre Störung vielmehr an eine Stelle verlegt, wo Trigeminus und Sympathicus an der Hirnbasis möglichst nahe zusammentreffen, also dort, wo der Carotisplexus und das Ganglion Gasseri möglichst benachbart sind und weiterhin in einer Schädigung der sympathischen Kopfganglien oder der mit ihnen verbundenen *Remak*schen Fasern den ätiologischen Faktor der Hemiatrophia facialis vermutet.

Diese Ansicht von *Jendrássik* wäre aber nur dann zu verwerten, wenn die Annahme zu Recht besteht, daß der Sympathicus trophische Fasern führt und man könnte dann mit *Jendrássik* annehmen, daß der Plexus caroticus durch die Erschütterung beeinträchtigt wird in der größten Nähe des Ganglion Gasseri oder daß diese angenommenen trophischen Sympathicusfasern dort, wo sie die Kopfganglien passieren, geschädigt werden. Mit demselben Rechte könnte man aber auch an die Schädigung *parasympathischer* Fasern denken, um so mehr, als ja ihr peripheres Verbreitungsgebiet dem der sensiblen Nerven bzw. hier dem des Quintus entspricht, und die Annahme, daß von Haus aus im Quintus verlaufende parasympathische Fasern eines bulbärautonomen Systems für die Störung verantwortlich zu machen wären, naheliegender ist, als daß sympathische Fasern, die doch hauptsächlich dem peripheren Verbreitungsgebiete der Gefäße folgen, sich so vollkommen dem Verbreitungsgebiete des Quintus anschließen sollten.

In unserem Falle kommen wir jedenfalls über die klinische Tatsache einer Schädigung des Trigeminus nicht hinweg, wobei wir uns vollkommen darüber klar sind, daß die mehr oder minder leichtgradigen *sensiblen* Ausfälle die trophischen Störungen nicht verschuldet haben können. Kennen wir doch Fälle von schwerer Quintusanästhesie (Tumoren der Schädelbasis, Exstirpation des Ganglion Gasseri), die ohne alle trophischen Veränderungen verlaufen sind! *H. Curschmann* nimmt zur Begründung der Trigeminushypothese an, daß der Trigeminus ähnlich wie gewisse andere periphere Nerven (Medianus!) eine Art Bereitschaft zeigt, auf Schädigungen irgendwelcher Art vornehmlich mit *trophischen* Störungen zu antworten, gegenüber denen die motorischen und sensiblen Erscheinungen vollkommen zurücktreten können: „... Aus Analogie mit dem Nervus medianus erscheint es mir durchaus plausibel, daß es gewisse Störungen geben mag, die regelmäßig nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus schädigen, häufig dabei bestimmte sensible Erscheinungen veranlassend, ohne allerdings konstant zu Hyperästhesien zu führen und dabei keine motorischen Ausfallserscheinungen hervorrufen ..." Freilich muß *Curschmann* in seiner

Theorie ein individuelles disponierendes Moment — eine angeborene Schwäche der hypothetischen trophischen Bahnen und Zentren für die später atrophierende Gesichtshälfte — als maßgebend erscheinen lassen, da ja bei den immerhin zahlreichen Fällen mit Affektion des Quintus ein häufigeres Vorkommen des umschriebenen Gesichtsschwundes zu erwarten wäre.

Cassirer sieht in der Hemiatrophia faciei nur eine im Trigeminusausbreitungsgebiete sich lokalisierende Sklerodermie; dazu möchte ich bemerken, daß die befallene Haut bei der Sklerodermie auch im atrophischen Stadium nie ihren indurativen Charakter vollkommen verliert, sie bleibt eigenartig hart, ist faltenlos und leidet in hohem Grade an Pigmentmangel, während sie bei der Hemiatrophie papierdünn, fein gefältelt ist und sich hinsichtlich der Farbe, wie es wenigstens bei unserer Beobachtung zutraf, sich kaum von der anderen Gesichtshälfte unterscheidet. Ich habe seit mehreren Jahren fast täglich die Gelegenheit, einen Kollegen zu beobachten, bei dem sich allmählich eine ganz typische Sklerodermie entwickelte; sie begann in Form von Flecken und Streifen innerhalb des ersten und zweiten Quintusastes rechts, die sich immer mehr verbreiterten und griff später auf die linke Thoraxhälfte über in Form radikulärer Streifen. Die kranken Hautstellen im Gesichte sind derb-hart, glatt und im Vergleich zur sonnengebräunten gesunden Gesichtshaut auffallend hell, fast weiß. Es bestehen also doch gewisse Unterschiede in der Art und Ausbreitung der trophischen Störung, die hinsichtlich der nosologischen Vereinheitlichung beider Erkrankungen im Sinne *Cassirers* zur Vorsicht mahnen.

Der hier ausgeführte Fall wäre nun vielleicht noch darauf zu untersuchen, ob er geeignet ist, Hinweise auf die noch ungeklärte Theorie der neurogenen Dystrophien (*Böwing*) zu geben. *Cassirer*, dem wir die bekannte grundlegende Arbeit über die vasomotorisch-trophischen Neurosen verdanken, läßt die Frage offen, ob eigene trophische Fasern oder die der Vasomotoren die Leitung übernehmen und gibt die Möglichkeit des Bestehens eigener trophischer Fasern zu. Die Lehre der Hemiatrophia faciei als einer ausgesprochen trophischen Störung, legt wohl an sich den Gedanken an eigene trophische Fasern nahe, deren Existenz zwar vom Standpunkt der Physiologen im allgemeinen geleugnet wird, wobei sich dieser Standpunkt jedoch nicht auf Untersuchungen stützt, die das Vorhandensein trophischer Fasern mit vollkommener Sicherheit ausschließen würden, sondern deshalb eingenommen wird, weil es noch in keinem Falle gelungen ist, das Vorhandensein trophischer Fasern mit Sicherheit zu beweisen. Vom Standpunkt des Klinikers wird das Vorhandensein eigener trophischer Fasern im allgemeinen doch angenommen, wie dies *L. R. Müller* in seiner Arbeit über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe hervorhob; offen ist aber eigentlich

ıoch immer die Frage, welchem vegetativen Systeme diese trophischen Fasern zuzuteilen wären. *L. R. Müller* teilt sie zwar in der erwähnten Arbeit dem Sympathicus zu, ebenso seine Schüler *Goering* und *Böwing*, ndem sie sich auf zahlreiche Fälle von Hemiatrophia faciei mit Erscheinungen von seiten des Halssympathicus berufen. Dabei ist jedoch ıicht recht befriedigend, daß, obwohl, wie im allgemeinen angenommen vird, die peripherische Ausbreitung des Sympathicus auf dem Wege ler Gefäße sich vollzieht, die Störung des Halssympathicus eine trophoıeurotische Affektion im Ausbreitungsgebiete der sensiblen Quintusıste nach sich ziehen soll.

Der vorliegende Fall, bei dem keinerlei Störungen des Halssymıathicus nachzuweisen waren und bei dem die ursächliche Bedeutung iner traumatischen Einwirkung auf den Quintusverlauf wohl gesichert rscheint, ließe auch die Annahme zu, daß die Schädigung von Hause ıus im Quintus verlaufender trophischer Fasern *parasympathischen* Jrsprungs für die Hemiatrophia faciei verantwortlich zu machen väre. Es soll mit dieser Annahme nicht versucht werden, die troıhischen Fasern einseitig *einer* Abteilung des vegetativen Nervenystems zuzuschreiben, sondern sie soll vielmehr dazu dienen, auf die Iöglichkeit hinzuweisen, daß ebenso wie die sekretorische, motorische, ördernde oder hemmende vegetative Innervation vieler Organe eine loppelte ist, auch die etwa anzunehmende trophische Innervation der Organe eine solche sein könnte: Eine sympathische *und* parasymathische. Bei Annahme dieser doppelten Innervation könnte man ich vorstellen, daß die Störung einer der beiden innervierenden Komonenten zu einer Dysfunktion des innervierten Gewebes Anlaß gibt. ur Entscheidung dessen, inwieweit diese Annahme sich als fruchtbar rweisen könnte, wird jedenfalls noch die Betrachtung einer Reihe von 'ällen nötig sein; sie will nicht mehr als ein Hinweis darauf sein, daß ıan bei Beurteilung solcher Fälle, die auf Ausfälle trophisch-vegeıtiver Fasern hindeuten, Beziehungen, wie sie sonst bei der vegeıtiven Innervation bestehen, zur Erklärung wird heranziehen müssen.

Im eigenen Falle legt es das vollkommene Fehlen von Sympathicusrscheinungen nahe, den Ursprung der trophischen Störung lediglich n Gebiete des Quintus zu suchen, und vielleicht wären hierfür in diesem erlaufende parasympathische Fasern des bulbär-autonomen Systems erantwortlich zu machen.

Literaturverzeichnis.

Barkmann, Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit epileptischen nfällen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 75, H. 1—3. 1922. — *Beer*, zit. bei *larburg*. — *Boenheim*, Zur Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. tsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 65, H. 3—6. 1922. — *Böwing*, Zur Pathologie der

vegetativen Funktionen der Haut. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, 1.—4. und 5.—6. H. 1923. — *Braun-Lewandowsky*, Die Verletzungen des Gehirns und Schädels. Lewandowskys Handbuch **3**, 29. — *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Lewandowskys Handbuch **5**, 256. — *Curschmann*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Springer 1909. — *Goering*, Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, H. 4. 1922. — *Haenel*, Fall von Hemiatrophia facialis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 35 (Sitzungsbericht). — *Hübner*, Bilaterale Hemiatrophia faciei. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **65**, H. 1—2. 1920. — *Jendrássik*, Über die Hemiatrophia faciei. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **59**, H. 3—4. 1897. — *Klingmann*, zit. bei *Marburg*. — *Krueger*, Ein Fall von Hemiatrophia faciei mit Sensibilitätsstörungen u. gleichseitigen tonisch-klonischen Kaumuskelkrämpfen. Neurol. Zentralbl. 1916, H. 1, S. 17. — *Léri*, Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs crâniens. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Jg. 37, Nr. 35. 1921 ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, H. 6. 1922. — *Löwy-Hattendorf*, Lungentuberkulose und Hemiatrophia faciei. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, H. 6. 1922 (Sitzungsbericht). — *Marburg*, Die Hemiatrophia facialis progressiva. Hölder (Wien) 1912. — *Müller, L. R.*, Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. 33. Kongr. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden, Sitzg. v. 18.—21. IV. 1921. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, H. 8. 1921. — *Siebert*, Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmißbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 33. 1917. — *Stier*, Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, 21. 1912. — *Weinberg* und *Hirsch*, Hemiatrophia facialis progressiva bei chronischen Lungenaffektionen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**, 204. 1921.

Zur Frage des cerebellaren Tremors.

Erfahrungen an einem Fall von Kleinhirncyste mit atypischem Bild und einer eigenartigen Beeinflussung durch den Balkenstich.)

Von

Dr. Robert Klein.

Aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik Prag [Dir.: Prof. *O. Pötzl*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. August 1923.)

Sehr spärlich sind in der Literatur die Fälle, in denen Neubildungen er hinteren Schädelgrube ohne gröbere Symptome verlaufen; meist ntwickeln sich nach sehr intensiv auftretenden Allgemeinerscheinungen yndrome, die eine annähernde Lokalisation mit großer Wahrschein-chkeit ermöglichen. Dies gestattet in der Mehrzahl der Fälle den Ver-ıch einer Radikaloperation, die, wenn es sich um Kleinhirncysten andelt, eine verhältnismäßig günstige Prognose bietet; nur selten reift man zur symptomatischen Therapie des Balkenstiches. Es ist aher leicht erklärlich, daß die Erfahrungen über den Balkenstich bei leinhirntumoren nicht sehr groß sind. In seiner Arbeit über Balken-ich betont *Kästner*, daß dieser bei Kleinhirngeschwülsten kein un-fährlicher Eingriff sei und meint, daß er dort zu vermeiden wäre, o als Sitz des Tumors das Kleinhirn in Betracht käme. Es würde aher wichtig erscheinen, auf jene Fälle hinzuweisen und sie zu sam-eln, bei denen nach den bisherigen Erfahrungen an das Kleinhirn ıum oder in letzter Linie gedacht wird. Ich möchte nun durch einen lchen Fall, der durch seine Symptomatologie und genauen anato-ischen Befund von Interesse ist, zur praktisch wichtigen Frage des alkenstiches bei Kleinhirntumoren und seinen Folgeerscheinungen itragen.

E. B., kam am 7. V. a. c. zur neurologischen Untersuchung. Seit März v. J. merkte Pat. bei raschen Bewegungen, wie Bücken, Aufsetzen, manchmal das ıftreten eines plötzlichen Kopfschmerzes, der meist von einem Schwindelgefühl gleitet, in kurzer Zeit wieder verging. Die Stelle des Schmerzes soll von Anfang ziemlich umschrieben in der beiderseitigen Scheitelgegend gelegen sein. All-ählich verschlimmerte sich der Zustand; die Kopfschmerzattacken hielten länger und stellten sich auch bei anderen Gelegenheiten ein, wie beim Stuhlgang, nach r Nahrungsaufnahme und oft auch ohne äußeren Zusammenhang, insbesondere

in der Nacht. Sie hatte dabei das Gefühl eines riesigen Druckes im Schädel, wie wenn er zerspringen müßte. Auf der Höhe des Schmerzes stellte sich meist Brechreiz ein. Es kam häufig auch zum Erbrechen, das die Pat. als äußerst quälend angibt; sie erbrach dabei genossene Speisen und schleimige bittere Massen. Eine Erleichterung habe Pat. nach dem Erbrechen nicht gespürt, die Schmerzen hielten mit unverminderter Heftigkeit an, in der letzten Zeit oft stundenlang. Die nächtlichen Anfälle kämen fast jede Nacht, so daß sie kaum schlafen konnte. Infolge dieser Beschwerden, insbesondere weil sie sich vor den an die Nahrungsaufnahme sich anschließenden Schmerzattacken fürchtete, kam sie sehr herunter, wurde schwach und „nervös", so daß sie sich manchmal kaum auf den Beinen erhalten konnte. Bei Tage sah sie öfters Schatten und Nebel an ihren Augen vorbeiziehen. In der Nacht während der Schmerzanfälle häufig Funkensehen. Auch das Sehen im allgemeinen sei langsam schlechter geworden. Während des Schwindelgefühls kein Drehen der Gegenstände nach einer bestimmten Seite. Als 2jähriges Kind sei sie nach Angabe ihrer Mutter von einer Stiege gefallen und im Anschluß daran längere Zeit bewußtlos gewesen. Ihre Eltern seien beide jung gestorben, Mutter an „Herzerweiterung", Vater an Kehlkopftuberkulose. Letzterer war Alkoholiker. Eine Schwester des Vaters war geisteskrank. Die Pat., die im 38. Lebensjahre steht, hatte vor 20 Jahren eine gesunde Tochter geboren; ein Jahr später ein Abortus im 4. Monat; seither nicht gravid. Menstruation normal, die letzte vor 4 Wochen. Während der Kriegszeit angeblich Ruhr durchgemacht; die jetzige Krankheit habe sich an eine Bauchgrippe angeschlossen, bei der hauptsächlich Erbrechen und Durchfall bestand. Das habe damals 14 Tage gedauert, nach einem zweimonatigen Intervall seien die jetzigen Beschwerden aufgetreten. Die objektive Untersuchung ergibt: Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz; Augenbewegungen frei; spontaner rotatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts; Cornealreflexe lebhaft; Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Ophthalmoskopisch beiderseitige Stauungspapille, r. 3 Diopt., l. 5 Dioptr. Sonst an den Hirnnerven nichts Pathologisches. Beim Vorstrecken der Arme tritt zuerst rechts ein feinschlägiger Tremor auf, der allmählich grobschlägig wird, dann auf den linken Arm übergeht und verschwindet, sobald die Arme in Ruhestellung gebracht werden. Aktive und passive Beweglichkeit der Extremitäten frei, motorische Kraft ungestört. Biceps-, Triceps- und Periostreflexe beider Arme lebhaft, B.D.R., P.S.R. A.S.R. sehr lebhaft, rechts gleich links, beiderseits geringer Patellarklonus. Fußsohlen-Streichreflex plantar, Oppenheim, Mendel-Bechterew beiderseits nicht vorhanden. Beim Gehen fällt eine etwas steife Haltung auf, geringe Mitbewegung der Hände, beim Liegen in horizontaler Lage ohne Hilfe der Arme erschwertes Aufsetzen. Die Vestibularuntersuchung ergibt beim Ausspritzen mit kaltem Wasser normale Zeige- und Fallreaktion, jedoch Fehlen des Schwindel- und Übelkeitsgefühls.

Auf Grund der etwas an *Parkinson* erinnernden Haltung und des Halbseitentremors glaubten wir an einen Stirnhirntumor, ähnlich den von *Schuster* mitgeteilten Fällen, denken zu müssen, konnten jedoch mit Rücksicht auf das Fehlen des Schwindelgefühls bei der Vestibularuntersuchung, der intensiven Stauungspapille, eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube nicht ausschließen. Wir schlugen deshalb als vorläufige Therapie den Balkenstich vor, der einen Tag darauf auf der chirurgischen Klinik *Schloffer* vorgenommen wurde.

Der Bericht der Klinik *Schloffer* lautet: Nach Lokalanästhesie wird an typischer Stelle fingerbreit hinter der Coronarnaht und 1/2 cm rechts neben der Mittel-

inie nach Spalten der Haut und des Periosts mit dem Motorbohrer ein Bohrloch ıngelegt, die Dura incidiert und mit der Balkenstichkanüle entlang der Falx erebri eingestochen, wobei man in etwa 6 cm Tiefe den Widerstand des Balkens astet, nach dessen Überwindung sich leicht blutig tingierter Liquor unter leicht rhöhtem Druck entleert. Nach Zurückziehen des Mandrins wird 10 ccm Liquor ntleert, worauf nach entsprechender Erweiterung des Bohrloches im Balken die Kanüle zurückgezogen wird. Hautligatur, Hautnaht.

Der einige Tage später aufgenommene Nervenbefund ergab nun: Pupillen leich weit, gute Lichtreaktion, keine Konvergenzreaktion. Facialis in allen ısten rechts weniger innerviert als nks, beiderseits Abducensparese, echts stärker als links. Cornealreflexe hlen beiderseits, Sensibilität des Gechts ohne Störung, motorischer Triminus intakt. Beide oberen Exemitäten paretisch, links mehr als echts. Tonus beiderseits stark herabsetzt, Biceps-, Triceps- und Periostflexe fehlen beiderseits. Bauchckenreflexe links vorhanden, die iteren nur schwach auslösbar, rechts hlen sie. Die P.S.R. fehlen beiderits. A.S.R. beiderseits vorhanden. ıßsohlen - Streichreflex beiderseits antar. Oberflächensensibilität unstört, Bewegungsempfindung inkt, Taxie in den oberen und unren Extremitäten, soweit prüfbar, cht grob gestört, Stereognose unstört. Der Kopf wird steif gerades gehalten; Seitwärtsbewegungen s Kopfes sind nur nach Überwinıng eines größeren Widerstandes öglich. Der vor der Operation vorndene Tremor war vollständig gehwunden; Stehen, Aufsitzen unöglich; alle Extremitäten fallen, ssiv erhoben, schlaff auf die Unterlage. Ophthalmoskopisch: Bds. Stauungspille, links stärker als rechts. Das subjektive Befinden der Pat. hatte sich nach m Balkenstich etwas gebessert; die Kopfschmerzen waren etwas zurückgangen; das Erbrechen hatte nachgelassen. Im Laufe der nächsten Tage keine ıderung des Nervenbefundes; nur war die Fixationsstellung des Kopfes in der ttellinie in eine Neigung des Kopfes übergegangen; soweit sich der beobhtende Arzt erinnert, bestand die Neigung nach der rechten Seite, doch nn dies, da schriftliche Aufzeichnungen darüber fehlen, nicht mit Sicherheit beuptet werden. Der am 14. IV. neuerlich aufgenommene Befund zeigte gegener früher die aktive Beweglichkeit des r. Armes frei, den l. Arm paretisch, nus des l. Armes stark herabgesetzt, P.S.R., A.S.R. vorhanden, ebenso Biceps-, iceps- und Periostreflexe. Bauchdeckenreflexe bds. nicht auslösbar. Der emor blieb auch nach Besserung der Paresen verschwunden. Pat. vermag mittels ıterstützung zu gehen, Gang etwas paretisch, und zwar wird das linke Bein mehr



Abb. 1.

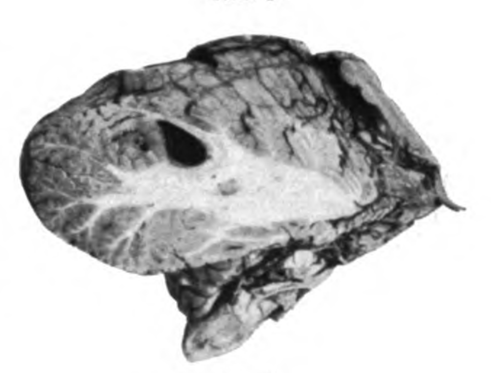


Abb. 2.

nachgeschleppt als das rechte, doch ist kein Schwanken, keine Neigung, nach einer Seite zu fallen, bemerkbar. Wegen äußerer Umstände war es leider nicht möglich, nach dem Balkenstich eine genaue Vestibularuntersuchung nach Barany zu machen. Einige Tage später kam es plötzlich im Anschluß an eine Mo-Injektion unter heftigem Schweißausbruch und maximal erweiterten Pupillen zum Exitus.

Der Sektionsbefund ergab eine kleinhühnereigroße Cyste, die in ihrer größeren Hälfte die rechte, mit ihrer kleineren die linke Kleinhirnhemisphäre einnahm. Am Occipitalpol der Cyste befand sich ein grobhöckeriges Gebilde von Erbsengröße, das tumorartig nach der Höhle vorsprang. Von der Cyste wurde fast der ganze Wurm eingenommen, in gleicher Weise rechts wie links; ziemlich unverändert blieb nur das Culmen, die Pyramide mit den hintersten Teilen der Uvula. Die Lingula und Lobus centralis waren ebenso wie die erhaltenen Teile des Wurmes in ihrer Rinde plattgedrückt, das Mark war mit der Cystenwand verschmolzen. Unbeschädigt war die Rinde des Lobus biventer, während sich entsprechend dem medialen Teil des Lobus quadrangularis rechts in größerer Ausdehnung als links cystischer Hohlraum fand (Abb. 1.) Nucleus tecti und die kleineren Kerne waren nicht zu bemerken. Die lateraleren Lobi (die Lobi semilunaris) und der N. dentatus bds. schienen makroskopisch unbeschädigt. (Abb. 2.) Rechts an der Mantelkante, in der Gegend der vorderen Zentralwindung, war ein ungefähr haselnußgroßer Prolaps bemerkbar, das Mark darunter ungefähr 1 cm tief erweicht. (Abb. 3.)


Abb. 3.

In dem Sammelreferate von *Scholz*, in dem er über 75 Fälle von Kleinhirncysten berichtet, waren diese 12 mal in der rechten ebensooft in der linken Hemisphäre, 8 mal im Wurm, in den übrigen, sowohl in der rechten wie in der linken Hemisphäre. Genauere Angaben über den Sitz derselben fand er bei den einzelnen Autoren nur selten. Die Symptomatologie, die er nur im allgemeinen abhandelt, bringt einerseits Fälle mit ausgesprochenen Kleinhirnzeichen, Gangstörungen, Hypotonie, *Babinski*sches Phänomen, Adiadochokinesie usw., daneben Ponserscheinungen (Abducensparese, Facialisparese, hemiplegische Zeichen); nur bei 8 Fällen vermißt er cerebrale Gangstörungen; andererseits führt er im ganzen 5 Fälle an, die symptomlos, d. h. ohne cerebellare Erscheinungen verlaufen waren. Das einzige eventuell lokaldiagnostisch verwertbare Zeichen in unserem Falle war ein vorwiegend halbseitiger Tremor, der neben der etwas steifen, an *Parkinson* erinnernden Haltung, an eine Druckwirkung auf das Striatum vom Stirnhirn aus, ähnlich wie bei den *Schuster*schen Fällen, denken ließ.

Den Tremor, der zu den selteneren Symptomen des Kleinhirns gehört, als alleiniges Zeichen in dieser Form bisher kaum beobachtet wurde, fanden die einen auf der homolateralen Seite (*Wersilow* u. a.)

ndere wieder auf der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten Seite *Stewart* und *Holmes* u. a.). Über die funktionellen Beziehungen des remors zum Kleinhirn gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren useinander:

Bonhoeffer bezieht ihn auf die Kleinhirnläsion selbst bzw. auf die chädigung des cerebello-rubro-thalamischen Fasersystems im Bindem. *Oppenheim* u. a. beziehen den cerebellaren Tumor auf eine Schäigung der benachbarten motorischen Zentren und Bahnen. Man hat ch vielfach bemüht, den Tremor im allgemeinen zu erklären: als unbhängig von bestimmten Lokalisationen fassen sie *v. Monakow*, *öffler* u. a. auf; *v. Monakow* betrachtet ihn in diesem Sinne als eine ähmungserscheinung, *Löffler* u. a. als Reizsymptom. Andere hingen, vor allem *Marburg*, weisen ihm eine bestimmte Lokalisation zu ach *Marburg:* Haubengegend). Tatsache ist, daß er sowohl bei den rschiedensten Lokalisationen (Hirnschenkel, Thalamus, Pons, Vierigel, Striatum usw.), wie bei den verschiedensten funktionellen Stöngen auftreten kann, bei pyramidalen wie bei extrapyramidalen, i motorischen wie bei sensorischen Funktionsstörungen. Wir haben unserem Falle eine Cyste vor uns, die wahrscheinlich vom zentralen eile des Kleinhirns, d. h. vom Wurme, ausging, diesen in gleicher Weise chts wie links einnahm, von da aus sich nach beiden Hemisphären zu usdehnte, jedoch rechts weitergreifend, vielleicht auch den rechten emisphärenanteil früher ergriffen hat als den linken. Die gleichäßige, in derselben Weise rechts wie links wirkende Beeinflussung s Wurmes durch die Cyste hat zwischen beiden Seiten die Möghkeit einer Gleichgewichtsherstellung geschaffen; das langsame achstum, das wir wohl in unserem Falle annehmen können, wahrheinlich die Funktionsübernahme durch andere Gehirnpartien eröglicht. Es haben hier zwei wichtige Faktoren, das allmähliche Aufeten und die Symmetrie des Funktionsausfalles, dahin gewirkt, daß ne im Präparat immerhin sehr bedenklich erscheinende Alteration s Wurmes ohne Symptome verlaufen war, ähnlich den Fällen von leinhirnaplasien und Kleinhirnexstirpationen, nur daß hier unter sonders günstigen Bedingungen die immer wieder im Laufe der Entcklung der Cyste in Verlust geratene Funktion von anderen Gehirnilen übernommen wurde. *Schilder* fand bei Wurmerkrankungen neben illen nach rückwärts das *Babinski*sche Phänomen, der Asynergie rebelleuse; ein Fall mit Sektionsbefund (multiple Sklerose) ergab nen Plaque im Marklager des rechten Wurms in der Nähe des Fastiums; der Markfaserzug zum Nodulus und hauptsächlich zur Lingula hien betroffen zu sein. In unserem Falle fanden wir ein scheinbar llständiges Fehlen des Nodulus, der jedenfalls extrem gedehnt ist; e Lingula war flach gedrückt, ihr Marklager von der Cyste eingenom-

men; es bestand weder Asynergie cerebelleuse, noch spontanes Fallen, noch auch zeigte die Vestibularisprüfung das von *Barany* postulierte Fehlen der Fallreaktion. Anders verhält es sich mit den betroffenen Hemisphärenanteilen, von denen der rechte bei weitem stärker geschädigt war als der linke, die Schädigung rechts vielleicht früher einsetzte als links, so daß hier von vornherein eine Inkongruenz zwischen rechts und links bestand. Mit Rücksicht auf das Fehlen jeglicher Nachbarschaftserscheinungen, der Intaktheit der Bindearme, kann als klinisches Substrat dieses anatomischen Ausfalles der Tremor angenommen werden, zumal er in der *rechten* Hand begann, dann erst den linken Arm ergriff, jedoch so, daß der Tremor rechts beständig intensiver war als links. Halten wir uns vor Augen, daß die Aufgabe des Kleinhirns darin besteht, den exekutiven Teil des motorischen Endapparates zu regulieren, so kann man schließen, daß in unserem Falle der Tremor der Ausdruck irgendeines Defektes in dem Regulationsmechanismus von seiten des Kleinhirns ist, daß in dem komplizierten System der Dynamik des Motoriums, deren restlose Funktionstüchtigkeit von der Intaktheit so vieler Zentren und Bahnen abhängig ist, die Schaltstelle des Kleinhirns geschädigt war. Der Tremor, der beim Vorstrecken der Arme in die Horizontale auftrat, begann feinschlägig, wurde, während die Arme in dieser Stellung gehalten wurden, immer stärker und grobschlägiger und hörte mit der Ruhelage des Armes auf. Nehmen wir also den Tremor als einen statischen, so können wir sagen, daß durch den Tumor die Statik der oberen Extremitäten, insbesondere der rechten, gelitten hat. Die anatomische Ursache dieser Erscheinung wäre in der Schädigung des medialen, an den Wurm angrenzenden Teiles des Lobus quadrangularis zu suchen, ihre größere Ausbreitung rechts würde dem intensiveren rechtsseitigen Tremor entsprechen. Fassen wir den Tremor ganz allgemein als ein Zeichen einer Störung in der Dynamik des motorischen Endapparates auf, der überall dort auftreten kann, wo Bahnen oder Zentren geschädigt sind, die zu diesem in irgendwelcher Beziehung stehen, so wird die Bedeutung des Tremors überall eine verschiedene sein, je nachdem, wie die Beziehungen zu dem Endapparat beschaffen sind. Werden im Kleinhirn die Brennpunkte betroffen, jene Stellen, wo sich die spezifischen Impulse sammeln und abfließen, d. h. die Zentren der einzelnen Gelenke und Bewegungsrichtungen nach *Barany*, so wird es zu den groben Erscheinungen des Vorbeizeigens, der Hypotonie usw. kommen: würde die Schädigung Stellen außerhalb dieser Zentren treffen, so käme es zu Störungen von weniger spezifischen, allgemeineren Art, in unserem Fall zum statischen Tremor. Durch das Auftreten oder Hinzukommen gröberer Störungen, wie z. B. der Kleinhirnataxie, würden die feineren nicht zur Geltung kommen bzw. modifiziert werden, was die relativ

eltenheit des Tremors bei Kleinhirnläsionen erklären würde, in unserem 'alle das plötzliche Aufhören des Tremors nach dem Balkenstich. Die ıseranatomische Untersuchung der Bindearme nach der *Weigert*schen Iethode ergab normale Verhältnisse. Der Nucleus dentatus, der histo- ›gisch noch nicht durchuntersucht ist, erwies sich makroskopisch, wie :hon erwähnt, als intakt, der weitere histologische Befund wird später ıitgeteilt werden.

Was die etwas steife Haltung der Patienten und den Mangel an Iitbewegungen anbelangt, so kann man sie nicht sicher als pathologisch ezeichnen; bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen, erscheint nicht an- ebracht. Es war nicht möglich, anamnestisch klarzustellen, ob sich iese Haltung erst im Laufe der Erkrankung entwickelt hat. Ich ıöchte nur darauf hinweisen, daß es sich vielleicht um eine geringe Ialtungs- und Gleichgewichtsstörung gehandelt haben, der Funktions- ısfall des Wurmes doch nicht ganz kompensiert sein konnte, ver- leichbar etwa der überstrammen Haltung, mit der manche Menschen ıre beginnende cerebellare Ataxie im angetrunkenen Zustand kom- ensieren. So konnten die sonst groben Störungen des Fallens hier urch eine steife Zwangshaltung angedeutet sein, um so mehr, als der ymmetrische Charakter der Läsion im Wurm vielleicht das Über- iegen einer bestimmten Fallrichtung nicht aufkommen ließ.

Da wegen der Unsicherheit der Lokaldiagnose an eine Radikal-)eration nicht gedacht werden konnte, die Allgemeinerscheinungen,)r allem die Stauungspapille, sehr hochgradig waren, wurde der Balken- ich vorgenommen. Es zeigte sich nun erst bei der darauf folgenden ›urologischen Untersuchung eine Fülle der schwersten Symptome, wie ir sie bei den Tumoren des Kleinhirns bzw. Kleinhirnbrückenwinkels ihren typischen Formen zu sehen gewohnt sind: Paresen der Extre- itäten und der Hirnnerven, Hypotonie und Zwangshaltung, während :h das subjektive Befinden der Patienten gebessert hatte. In dem ild, das die Patientin bot, herrschten die Ponserscheinungen vor ›n Kleinhirnerscheinungen vor; doch konnte dies wohl auch daran legen sein, daß infolge der hochgradigen Paresen und dadurch ge- benen Unmöglichkeit des Sichaufrichtens und Stehens die Klein- rnerscheinungen nicht so sehr zur Geltung kommen konnten. In dem äteren Verlauf, als Gehen und Stehen der Patientin möglich war, ıren die Kleinhirnerscheinungen aber auch gering. *Anton* betont, ıß bei dem Balkenstich durch Zurücktreten der Allgemeinerschei- ıngen die Lokalsymptome stärker hervortreten, berichtet jedoch von inem Fall, bei dem vorher nicht bestandene Symptome in Erschei- ıng getreten wären. *Kästner* spricht, wie wir schon eingangs erwähnten, n schweren Folgeerscheinungen nach dem Balkenstich, wie Kollaps ıd bald eintretendem Exitus, ohne daß er aber etwas Ähnliches beob-

achtet hätte, wie in unserem Fall. Die durch den Balkenstich gesetzte Schädigung der rechten Zentralwindung können wir wohl mit Sicherheit als direkte Ursache für die beschriebenen Erscheinungen ausschließen zumal der Prolaps und die Erweichung wohl noch in der Gegend des Bein- und Rumpfzentrums gelegen ist, der linke Arm aber am schwersten betroffen war. Etwas Ähnliches beschreiben *Stewart* und *Holmes* in ihrer Arbeit über die Symptome der Kleinhirntumoren. Bei der überwiegenden Zahl ihrer Fälle, bei denen der Tumor entfernt worden war, zeigte sich in unmittelbarem Anschlusse an die Operation eine Verschlimmerung der bestandenen, mehrfach auch das Neuauftreten einer Reihe von Symptomen, sowohl Pons- als auch Kleinhirnzeichen, die dann nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zurücktraten bzw. verschwanden. Die genannten Autoren schreiben diese vorübergehende symptomatische Verschlechterung den durch die Operation gesetzten Verletzungen der Nachbarschaft zu. Wenn nicht schon die Tatsache, daß in kurzer Zeit sich derartige Symptome bei so grober Schädigung wieder zurückbildeten, das beinahe regelmäßige Auftreten von Symptomen, deren Ursache oftmals in der Schädigung von weit vom Operationsgebiet entfernten Stellen zu suchen war, gegen diese Ansicht sprechen würde, so würde gerade unser Fall zu denken geben, denn hier war ja eine Verletzung der in Betracht kommenden Gebiete ausgeschlossen. Es muß wohl dem ein anderer Mechanismus zugrunde liegen. *Kästner* meint, daß bei Kleinhirntumoren dieselbe Liquormenge im Subarachnoidealraum schädlicher wirke als in den Ventrikeln; es käme zur Kompression der Venen der hinteren Schädelgrube, zur Venen- und Liquorstauung, zur Herabsetzung des Resorptionsvermögens im Subarachnoidealraum und durch Ansammlung in den basalen Hirnzisternen zu Druckwirkungen auf den Pons und die Medulla oblongata. Wenn diese Annahme auch die Erscheinungen von seiten des Pons, weniger gut die von seiten des Kleinhirns erklären würde, so erklärt sie doch wiederum nicht die Fälle der beiden englischen Autoren; ebenso spricht die allmähliche Besserung der Erscheinungen dagegen, da ja nach *Kästner* eher das Gegenteil zu erwarten wäre. Durch eine dauernde Liquoransammlung in den basalen Zisternen müßten die Erscheinungen von seiten des Pons eher fortschreiten. Außerdem würde das plötzliche Auftreten der Symptome schwer damit in Einklang gebracht werden können. Sicher ist, daß es sich in beiden Fällen sowohl bei der Operation wie beim Balkenstich um eine *plötzliche Änderung der Druckverhältnisse* handelt. Man könnte sich vorstellen, daß durch den Allgemeindruck dem Lokaldruck des Tumors eine weit überwiegende Gegenspannung gesetzt ist, etwa so, daß, wenn man die beiden Drucke als Komponenten in ein Kräfteparallelogramm bringt, die eine Komponente (Allgemeindruck) relativ sehr groß, die andere Komponente

Lokaldruck) relativ sehr klein wäre, so daß als Resultierende sich die einahe ungeänderte erste Komponente ergeben müßte, also der Lokalruck nicht zur Geltung kommen könnte. Umgekehrt müssen die erhältnisse nach dem Balkenstich bzw. nach der Operation liegen; ı beiden Fällen kommt es zu einer plötzlichen Herabsetzung des allemeinen Hirndrucks; die zweite Komponente wird gegen die erste elativ sehr groß werden und ihre Druckwirkung ungehindert entfalten, ɔ daß es zu Symptomen entsprechend der Druckrichtung des Tumors ommen kann. Diese ginge in unserem Falle gradlinig gegen den Pons. s wäre noch für unseren Fall daran zu denken, daß durch das schockrtige Einsetzen des Balkenstiches und der in der Gegend der vorderen entralwindung gesetzten Läsion die Kompensationsleistung des Großirns plötzlich abbrach und so den bestehenden Funktionsausfall ıanifest machte. Dies könnte noch zur Erklärung der aufgetretenen leinhirnsymptome herbeigezogen werden sowie zur Erklärung der uatroplegie, nicht aber zur Erklärung der pontinen Hirnnervenmptome.

Was die praktisch wichtige Frage der Indikation des Balkenstiches ɔi Kleinhirngeschwülsten betrifft, so kann insofern nicht ganz der nsicht *Kästners* beigestimmt werden, als durch den radikaloperativen ingriff in der hinteren Schädelgrube u. a. auch ähnliche Druckverıltnisse und Gefahren geschaffen werden wie beim Balkenstich, was e von *Stewart* und *Holmes* beobachteten operierten Fälle beweisen; rner wird es bei ungelöster Differentialdiagnose zwischen vorderer ıd hinterer Schädelgrube kaum zu vermeiden sein, zur Rettung des ugenlichtes einen Balkenstich zu versuchen, wie im hier beschriebenen ılle. Ob man sich für solche Fälle etwa auf den Suboccipitalstich nigen sollte, wäre eine Frage, die einer eigenen Untersuchung bedarf.

Die steife Kopfhaltung, die erst nach dem Balkenstich auftrat und it der mehrfach in der Literatur erwähnten Nackenstarre bei Kleinnaffektionen identisch scheint, ist in unserem Falle deswegen beerkenswert, weil sich hier ihr Übergang in eine Zwangshaltung mit itenneigung des Kopfes verfolgen ließ. Die ursprüngliche Stellung s Kopfes in der Medianen würde also ähnlich wie die frühere steife örperhaltung als eine Art Zwangsstellung aufgefaßt werden können, ɘ die Entgleitung des Kleinhirneinflusses auf die betreffenden Muskelbiete andeutete. Nachdem das Kleinhirn die Herrschaft über die ɔpfhaltung verloren hatte, hätte als Gegenwirkung gegen das labil wordene Gleichgewicht als eine Art Überkompensation eine Fixansstellung in der Mittellinie resultiert, in der Mittellinie deshalb, ɪil etwas bestimmt Gerichtetes noch nicht zur Geltung kommen nnte. Im weiteren Verlauf wäre entsprechend der größeren Schäding der einen Seite dem Zuge nach dieser Seite hin nachgegeben worden,

und es wäre so eine Neigung des Kopfes nach einer bestimmten Seite aufgetreten. Die Korrektur dieser Stellung, die im späteren Verlauf der Krankheit wieder eingetreten war, kann ebenso wie die Besserung der übrigen Lokalerscheinungen darauf bezogen werden, daß sich das zentrale Nervensystem allmählich von der Schockwirkung erholte, die vor dem Balkenstich vorhandenen Druckverhältnisse sich wieder herstellten, eine Annahme, für die das neuerliche Exacerbieren der allgemeinen Hirndrucksymptome spricht.

Über die übrigen Erscheinungen wurde schon gesagt, daß sie vor allem als Ponssymptome aufzufassen sind; dies gilt wie für die Paresen der Hirnnerven auch für die der Extremitäten, bei welchen letzteren vor allem der angedeutete Babinski und die fehlenden Bauchdeckenreflexe für die pontine Genese sprechen. Das Fehlen der P.S.R., das auch bei den meisten Fällen von *Stewart* und *Holmes* als Folge der Operation beschrieben wurde, dürfte wohl in dem plötzlichen schockartigen Einsetzen des Lokaldruckes seine Ursache haben, eine Erscheinung, wie sie uns ja bei den plötzlich auftretenden cerebralen Lähmungen geläufig ist. Im übrigen spricht auch dieses Symptom dafür, daß der Lokaldruck plötzlich schockartig eingesetzt hat, was mit unserer Annahme über die Genese der nach dem Balkenstich aufgetretenen Erscheinungen im Einklange steht.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß die Zeigereaktionen entsprechend dem intakten Lobus semilunaris und biventer beiderseits normal waren.

Theoretisch wirft der besprochene Fall u. a. die Frage auf, wieweit bilaterale Symmetrie oder Asymmetrie der Herdverhältnisse mit dem typischen Vorhandensein bzw. dem atypischen Fehlen bestimmter cerebellarer Symptome bei sonst gleicher Herdlokalisation in Zusammenhang stehen. Diese Frage kann aber hier nur angeregt werden.

Literaturverzeichnis.

Anton, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstich. Med. Klinik 1909; Der Balkenstich. Allg. Chirurg. d. Gehirnkrankheiten II. — *v. Eiselsberg*, Über chron. Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chirurg. **102**. — *Kästner*, Erfahrungen mit dem Balkenstich. Arch. f. klin. Chirurg. **121**. — *Schilder*, Wien. klin. Wochenschr. **33**. 1920. — *Stewart* und *Holmes*, Symptomatologie of cerebellar tumours. Brain 1904. — *Scholz*, Über Kleinhirncysten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **16**. — *Wersiloff*, Zur Symptomatologie der Kleinhirncysten. Ref. d. Neurol. Zentralbl. 1909.

(Aus der Prosektur des Wilhelminenspitals [Vorstand: Prof. Dr. *R. Wiesner*].)

Über herdförmige Gliawucherung.

Von

Dr. Ernst Oesterlin,
Prosekturadjunkt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Juli 1923.)

Studien über herdförmige Gliawucherung bei Malaria haben bei mir en Eindruck erweckt, daß es sich bei diesen Herden kaum um etwas für ie Malaria Spezifisches, sondern eher um den gesetzmäßigen Ausdruck iner Reaktion des Gliagewebes auf recht verschiedene Schädigungen andeln dürfte. Die Arbeiten von *Spielmeyer*, *M. B. Schmidt*, *Oeller*, *'chroeder*, *Dietrich*, *Wohlwill* und anderen bestärkten mich beim Studium er Literatur nur immer mehr in meiner Auffassung.

Untersuchungen an einem größeren Sektionsmaterial, bei welchem ımächst verschiedene Infektionskrankheiten reichlich vertreten waren, estätigten in der Tat obige Annahme. Im Verlaufe der Arbeit ging :h dann über den Rahmen der Infektionskrankheiten hinaus und zog or allem auch die perniziöse Anämie, die hämorrhagische Diathese nd die Leukämie in den Kreis der Betrachtung. In konsequenter Ver-ılgung des Gedankenganges schlossen sich dann noch Fälle rein trau-ıatischer Hirnschädigungen wie Schädelschuß, Sturz aus der Höhe und hnliches mehr an.

Die Technik war immer dieselbe. Es wurden von jedem Fall 15 bis) Blöcke geschnitten und die Schnitte mit der *Nissl*schen Toluidin-laufärbung gefärbt, da diese Färbung sich als die praktischste, weil nfachste und prägnanteste zur Darstellung der Herde erwies. Stets achtete ich von allen Gegenden des Gehirns Material der Unter-ıchung zuzuführen. Nur in vereinzelten, später namhaft zu machen-:n Fällen erhielt ich bloß Großhirnrinde zur Verarbeitung.

Wir beginnen mit der Betrachtung der *Grippefälle*. Es gelangten ı ganzen 8 Fälle zur Untersuchung.

Fall 1. 24 Jahre alt, gestorben am 5. IV. 1922. Vor 3 Wochen mit Kopf- und agenschmerzen erkrankt. Nach einigen Tagen Besserung, dann mehrere Tage ıäter wieder starke Kopfschmerzen, etwas Fieber, Halsschmerzen. Nachts zeit-eise Zuckungen im Bereich der rechten Gesichtshälfte und der rechten Hand. er Kranke leicht benommen, somnolent. Über der Lunge rechts hinten unten

feines Reiben. Nackensteifigkeit, kein Kernig. Nach zweitägigem Spitalsaufenthalt Exitus letalis.

Anatomischer Befund: Pachymeningitis haemorrhagica über der rechten Groß- und Kleinhirnhemisphäre. Hyperämie des Gehirns.

Akute Tracheitis und Bronchitis, Lungenödem, frische lobuläre pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Hyperämie der Leber, Milz und Niere. Degeneration des Herzfleisches und Dilatation der Herzventrikel. Thymus persistens Gewicht 29,6 g, Zungengrund follikelreich. Hyperplasie der Tonsillen.

Histologischer Befund: Leider wurde mir in diesem ebenso wie in Fall 2 nur Großhirnmaterial aufgehoben, so daß ich über die mikroskopischen Veränderungen am Kleinhirn und am Hirnstamm nichts aussagen kann. Im subcorticalen Marklager des Großhirns fanden sich reichlich typische Gliaknötchen von folgendem Aufbau: In der Mitte eine deutlich ausgeprägte kernarme Zone mit Verquellungserscheinungen der Zellen daselbst. Sie wird von einem Gliazellwall kreisförmig umschlossen, der vorwiegend aus großen Zellen mit hellen blasigen Kernen besteht. Außer diesen Zellen finden sich in mehreren Herden auch dunkelkernige Zellen, die in Form und Färbung des Kernes an Lymphocyten erinnern. Von besonderer Bedeutung sind die Beziehungen der Herde zum Gefäßsystem. Nicht selten läßt sich die Herdcapillare ohne weiteres in der Mitte der zellarmen Zone nachweisen, sehr oft ist die Capillare tangential getroffen, und wenn man sie in der Serie verfolgt, gelingt es ohne weiteres, sie als zentrales Herdgefäß darzustellen. Seltener sind die Herde, wo zwar die Capillare deutlich im Zentrum des Herdes nachweisbar ist, jedoch keinerlei Verquellungserscheinungen im umliegenden Gewebe bestehen. Es schließen sich dann gleich um die Capillaren die noch etwas locker gehäuften Gliazellen. Ferner finden sich auch Herde, wo weder Capillare noch kernarme Zone nachzuweisen ist, sondern die Gliazellen stehen in dichten Haufen beieinander. Sehr oft lassen sich durch Verfolgen in der Serie diese Herde als die gefäßfreien Pole des typischen gefäßhaltigen Gliaknötchens erweisen. Wo dieser Nachweis mißlingt, verschwindet der Herd sehr rasch beim Weiterverfolgen in der Serie, so daß wir annehmen müssen, daß bloß der eine Herdpol in dem Klötzchen enthalten war.

Kerndeformationen waren in diesem Falle nur selten zu sehen und dann nur in den kompakten Herden, wo einzelne Kerne tiefdunkel und zentral abgeschnürt waren.

Ferner fanden wir in dem Falle sehr häufig vermehrte Rundzellen und auch nicht selten reichliche Gliazellen um die Capillaren, hingegen finden sich sehr selten vielkernige Zellen um die Capillaren. Große und kleine Lymphocyten im Innern des Gefäßchens in reichlicher Menge sind ein häufiger Befund.

Fall 2. Th. A., 42 Jahre alt, gest. am 8. IV. 1922. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen Tag und Nacht. Seit 3 Tagen hohes Fieber, große Muskelschmerzen. Überempfindlichkeit der Haut bei geringster Berührung, seit vorgestern Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Steifheit des ganzen Körpers.

Der Kranke wird in tiefer Bewußtlosigkeit eingeliefert. Temp. 36,8, Puls 90, klein, leicht unterdrückbar. Cyanose des Gesichts und der Lippen, weißer Schaum vor dem Munde. Der Kranke ist sehr unruhig, der Körper gesteift, ebenso Hände und Füße in Streckstellung. Berührung der Haut löst anscheinend Schmerzen aus. Geringe Nackensteifigkeit. Kernig schwach positiv, kein Babinski. Lumbalpunktion ergibt 70 ccm Flüssigkeit unter großem Druck, Pandy und Nonne-Appelt positiv.

2. IV. Temperaturanstieg auf 39,8. Exitus.

Anatomischer Befund: Purpura haemorrhagica cerebri: Zahlreiche disseminierte Hämorrhagien in beiden Hemisphären verteilt, makroskopisch hauptsächlich auf die weiße Substanz beschränkt. Ödem des Gehirns.

Frische lobuläre pneumonische Herde in beiden Unterlappen, parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren.

Histologischer Befund: Wie schon oben erwähnt, bekam ich auch von diesem Falle nur Großhirnstücke zur Untersuchung. Der Typus der Herde ist dem im Falle 1 beschriebenen vollkommen analog. Die Herde lassen sich sowohl im subcorticalen als im zentralen Marklager nachweisen. Die kernarme Zone ist meistens deutlich ausgeprägt, doch liegen die Gliazellen nicht selten auch ohne jede Verquellung unmittelbar um das Herdgefäß herum. Neu gegenüber Fall 1 ist hier die Hämorrhagie. Sie findet sich reichlich in verschiedenen Formen: Einmal als einfache Vollblutung ohne jede Gliawucherung von ziemlich ausgedehntem flächenhaftem Charakter. In einzelnen Hämorrhagien finden sich diffus verteilt Gliazellen. An anderen Stellen finden wir die Blutung innerhalb der Gliaherde, und zwar verteilt sich die Blutung einerseits zentral innerhalb der kernarmen Verquellungszone um die Capillare herum, andererseits überschreitet die Blutung den Gliazellwall derart, daß eine Ring- oder körperlich gesprochen eine Kugelschalenblutung resultiert. Im Verhältnis zur Zahl der Herde sowie zur Zahl der einfachen Vollblutungen sind die Ringblutungen in diesem Falle seltener. Was nun die Zellzusammensetzung der einzelnen Herde betrifft, so muß das Vorwiegen der hellkernigen Zellen neuerdings im allgemeinen hervorgehoben werden. Doch gibt es auch einzelne Herde, in denen sich mehr dunkelkernige Zellen finden. In einzelnen Herden finden sich neben den hellkernigen Zellen einzelne Zellen, die wohl nur als Lympho- und Leukocyten zu deuten sind. Auch findet man Gliazellen mit deutlich pyknotischen Kernen. In der grauen Substanz ist das Bild der Ganglienzellenumklammerung zu sehen, d. h. dichte Gliazellgruppen, welche die Ganglienzellen rings umfangen. Dabei kann es vorkommen, daß die Ganglienzelle in ihrer Struktur vollständig erhalten ist oder aber, daß die Zellen das Bild der homogenisierenden Zellerkrankung zeigen: die Zellen werden blaß, die Nisslsubstanz ist nicht mehr sichtbar, nur das hyperchromatische Kernkörperchen behauptet sich und stellenweise ist der Kern überhaupt nicht mehr abgrenzbar. Dieses Bild der Nervenzellen ist aber nicht unbedingt an die Umklammerung geknüpft, sondern es wiederholt sich nicht selten, daß alleinstehende Ganglienzellen im Sinne der homogenisierenden Zellerkrankung allerschwerst verändert sind.

Fall 3. J. C., 42 Jahre alt, gestorben am 8. III. 1921. War wiederholt lungenkrank. Tuberkelbacillen im Sputum nachweisbar. In den Wochen ante exitum oftmalige Temperatursteigerungen über 38°. Über irgendwelche cerebrale Symptome aus der Krankengeschichte nichts ersichtlich.

Anatomischer Befund: Akute pseudocroupöse Tracheitis, schleimig-eitrige absteigende Bronchitis in beiden Lungenunterlappen und akuteste Pneumonie daselbst mit diffuser ödematöser Durchtränkung insbesondere der beiden Unterlappen (hämorrhagisches Ödem). Chronisches Emphysem und chronische Lungentuberkulose mit alten Kavernen, submiliare Tuberkulose in beiden Oberlappen, spärliche Aussaat in den Unterlappen; vereinzelte Tuberkel in Milz, Nieren und Leber. Akute entzündliche Hyperplasie der hinteren mediastinalen Lymphdrüsen.

Purpura haemorrhagica und Ödem des Gehirns.

Histologischer Befund: Am reichlichsten finden wir die Herde im subcorticalen Marklager des Großhirns. An manchen Stellen läßt sich im Nisslpräparat noch deutlich die Ringblutung als blaugrüner, den Gliazellwall umfassender Hof erkennen. Auch zentral um die Capillare sind noch ausgetretene Erythrocyten deutlich erkennbar. Die zentrale Verquellungszone ist fast durchwegs deutlich ausgeprägt. Besonders hervorzuheben wäre die ausgesprochen radiäre Anordnung der vorwiegend hellkernigen Gliazellen. Neben den Ringblutungen reichlich Voll-

blutungen. Ein Bild wäre besonders bemerkenswert. Man sieht einen Blutungsherd mit der Capillare in der Mitte und in der Blutung reichlich Gliazellen. Es macht fast den Eindruck, als ob sich die Gliazellen eben zu einem kreisförmiger Wall anordneten. Um die Gliazellen herum ein dichter Ring von Erythrocyten. Das Bild ist vielleicht für die Entstehungsmöglichkeiten der Gliaherde nicht ohne Belang. Besonders bemerkenswert in diesem Falle sind die Gliazellmäntel, die fast alle Capillaren im subcorticalen Marklager dicht umschließen.

Auch im Stammganglion finden sich zahlreiche Ringblutungen stellenweise mit beginnender Verquellung der zentralen Zone und diffuser Einlagerung einzelner Gliazellen. Ferner finden sich typische Gliaherde mit zentraler, noch mit Blut gefüllter Capillare, kernarmer Zone und mächtigem radiär gestelltem Wall fast durchweg hellkerniger Gliazellen. Bei einem anderen Herd ist die Capillare am Rand getroffen und der kreisförmig radiär gestellte Gliazellwall sitzt der Capillare auf wie etwa die Blüte dem Blumenstiel. Bei einer Ringblutung hat sich um die Capillare zentral ohne Verquellungszone ein Gliazellwall gebildet, um die Glia herum schließt sich ein breiter Erythrocytenkreis. In der Serie kann man zwar die radiäre Anordnung der Gliazellen deutlich verfolgen, doch kommt es nie zur Bildung einer zellarmen Verquellungszone, die sich überhaupt im Stammganglion viel seltener findet als im subcorticalen Marklager.

Im Marklager des Kleinhirns ein typischer kreisförmiger Herd von Gliazellen um eine kernarme Zone herum angeordnet. *Keine* Blutung (Abb. 1).

Ferner finden sich in der Brücke reichliche Herde teils mit deutlicher Ringblutung, teils ohne jede Blutung. Bei einem blutungsfreien Herd ist die radiäre Stellung der Gliazellen dadurch besonders ausgeprägt, daß die Zellen lange Fortsätze aussenden. Hier finden sich im Zellwall auch viele wurstförmig deformierte und pyknotische Kerne.

Die Ganglienzellumklammerung in der Großhirnrinde ist in diesem Falle weniger ausgeprägt als in Fall 2. Zu vermerken wäre noch die reichliche Anhäufung von Leukocyten in den Capillaren und Präcapillaren in allen untersuchten Partien des Gehirns.

Fall 4. R. W., 61 Jahre alt. Gestorben am 31. I. 1923.

Klinischer Befund: 1911 vom Schlag gestreift, vorübergehende Sprachstörung und Lähmung der linken Körperhälfte. Am 21. I. mit Fieber erkrankt. Atembeschwerden, Husten. Über den Lungen bloß feinblasiges Rasseln und Giemen nachweisbar. Nach 10tägiger Krankheit Exitus.

Anatomischer Befund: Akute Tracheitis an der Bifurkation und etwas oberhalb derselben mit schleimig-eitrigen Belägen. Akute bis in die feinsten Capillaren sich fortsetzende katarrhalische Bronchitis. Vereinzelte ganz frische kleine Herdchen von Bronchopneumonie an der Basis des rechten Unterlappens von graurötlicher Farbe und feinster Granulierung. Beginnende fibrinöse Pleuritis über den bronchopneumonischen Herden. Akute entzündliche Hyperplasie der peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen bis über Pflaumengröße (Grippe).

Gehirn bis auf eine alte Erweichungscyste im rechten Thalamus opticus und im hinteren Schenkel der inneren Kapsel ohne besonderen Befund.

Bakteriologischer Befund: Aus dem Lungensaft wurde Streptococcus viridans gezüchtet.

Histologischer Befund: Keine Bildung von Gliaknötchen, wohl aber deutlich das Bild von Gliazellumklammerung im Hirnstamm. Einzelne Zellen sind noch ganz gut erhalten, andere sind deutlich homogen geworden und zeigen keine Spur von Nisslkörpern mehr. Freilich zeigen auch hier wieder nicht umklammerte Zellen ebenfalls das Bild der homogenen Zelldegeneration.

In allen Partien des Gehirns die Capillaren dicht mit Leukocyten angefüllt.

Fall 5. K. F., 44 Jahre alt, gestorben am 14. II. 1923. Seit 5 Tagen Stuhl angehalten, starke Auftreibung des Bauches, Schmerzen, Fieber. Wegen Ileus operiert am 14. II., doch wurde bei der Operation keine Ursache für den Ileus gefunden.

Anatomischer Befund: Akute Tracheobronchitis mit düsterroter Verfärbung der Trachea und der Bronchien. Bildung zahlreicher lobulärpneumonischer Herde in beiden Unterlappen von ausgesprochen hämorrhagischem Charakter. (Grippe.)

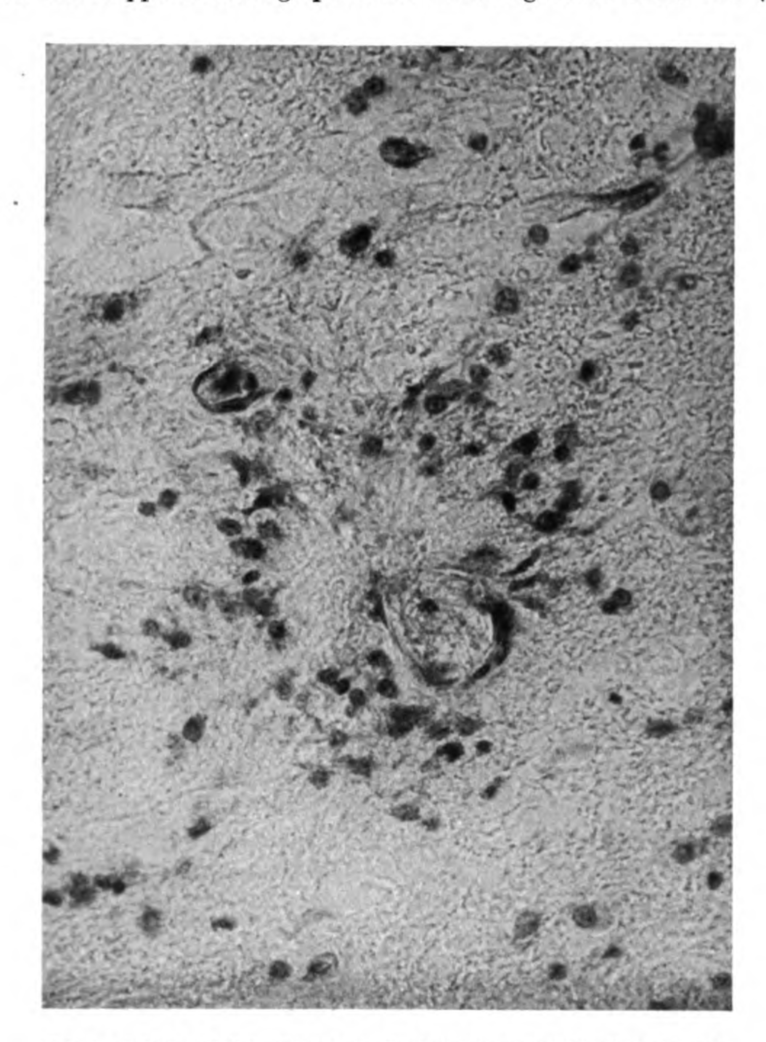


Abb. 1. Grippe. Fall 3. Kernarmes Zentrum vorwiegend hellkernige Gliazellen, daneben einzelne dunkle. Keine wesentlichen Kerndeformationen.

Zahlreiche ausgedehnte Blutungen im Jejunum, gegen das Ileum zu an Häufig-eit zunehmend. Dickdarmkatarrh: Rötung und Schwellung der Schleimhaut. lutig-schleimiger Darminhalt. Hochgradige Hyperämie des Gehirns.

Histologischer Befund: In der Rinde und im Hirnstamm perivasculäre Zell-häufungen, vorwiegend Plasmazellen und große Lymphocyten, ebenso in den tammganglien, wo sich auch einfache Hämorrhagien nachweisen lassen. Auch ie Meningen sind im Bereiche der Großhirnrinde und des Hirnstammes infiltriert roße Lymphocyten und Plasmazellen). In der Großhirnrinde läßt sich bereits

an einzelnen Schnitten beginnende Ganglienzellenumklammerung nachweisen, ohne daß es schon zu Schädigung der Ganglienzellen gekommen wäre.

Ferner wurden noch drei anatomisch typische Grippefälle untersucht, die klinisch keine cerebralen Symptome darboten, Fall 6, 7 und 8. Alle drei Fälle zeigten keine histologischen Veränderungen im Gehirn.

Fassen wir nun unsere Resultate bei Grippe zusammen, so haben wir 8 Fälle untersucht, darunter zwei mit klinischen, wenn auch vagen cerebralen Symptomen. Diese beiden Fälle (1 und 2) zeigen histologisch schwere Veränderungen. Bei Fall 3 hatte zwar die klinische Beobachtung keinerlei Symptome von seiten des Zentralnervensystems ergeben und dennoch fanden sich mindestens ebenso schwere Veränderungen histologisch als in den beiden ersten. Von den 5 restlichen Fällen bot keiner intra vitam cerebrale Erscheinungen. Fall 5 ist wohl als Darmgrippe aufzufassen. In Fall 4 und 5 finden sich Ringblutungen oder Gliaknötchen wohl nicht, dafür aber das Bild der Ganglienzellenumklammerung. Auch Fall 2 und 3 zeigen neben den eigentlichen Gliaknötchen Ganglienzellenumklammerung. In Fall 2 finden wir allerschwerste Veränderungen an den Ganglienzellen im Sinne der homogenisierenden Zellerkrankung, analog in Fall 3 und 4, trotzdem in den beiden letzteren klinisch keine cerebralen Erscheinungen beobachtet wurden. In Fall 5 sind keine Schädigungen der Ganglienzellen festzustellen.

Betrachten wir nun die drei Fälle mit Gliaknötchen (Fall 1–3), so finden wir im Aufbau der Herde durchaus eine weitgehende Übereinstimmung. Leider wurden mir von Fall 1 und 2 nur Großhirnstücke eingelegt, weswegen ich hinsichtlich der Beschreibung der Herde einen Vergleich mit Fall 3 nicht ziehen kann, bei welchem außer im subcorticalen Marklager der Großhirnrinde sich auch in den Stammganglien im Marklager des Kleinhirns und in der Brücke typische und reichliche Herde finden. Zwischen den einzelnen Herden bestehen in ihrer Zusammensetzung keine durchgreifenden Unterschiede. Besonders hervorzuheben wäre, daß bei Fall 3 die Blutung sowohl als Ringblutung wie als einfache Kugelblutung viel mehr in den Vordergrund tritt als bei den beiden anderen Fällen.

In allen Fällen herrscht der hellkernige Zelltyp vor. Zellen vom Lymphocytentyp finden sich manchmal in wechselnder, nie aber überwiegender Menge. Schwerere Kerndeformationen werden nicht beobachtet.

An die Beobachtungen von Grippe schließen sich zwei Fälle chronischer Tuberkulose an, bei denen es zu einer Meningoencephalitis mit nachfolgender Erweichung und ausgedehnten Blutungen in die Hirnsubstanz gekommen war. Irgendwelche embolische, arteriosklerotische oder luetische Prozesse an den Hirngefäßen konnten nicht wahrgenommen werden, so daß die Blutungen eventuell auf tuberkulotoxische Wirkung zurückgeführt werden könnten.

Fall 1. Es handelt sich um eine 47 jährige Frau, die am 26. II. wegen Peritonitis uberculosa operiert wurde, dann monatelang mit einer offenen Fistel in Spitalsehandlung war, bis sie am 15. VII. einen Anfall mit Bewußtlosigkeit, Rötung der inken Gesichtshälfte, Verziehung des linken Mundwinkels und Zuckungen in der inken Gesichtshälfte und den linken Extremitäten erlitt. Lallende Sprache, acialisparese und Somnolenz. Nach 10 Tagen Exitus letalis.

Anatomischer Befund: Peritonitis tuberculosa mit diffuser Knötchenaussaat llenthalben im ganzen Abdomen und vielfachen Verwachsungen der Darmschlingen ntereinander und Anwachsung am Peritoneum parietale. Tuberkulöse Geschwüre m Ileum, Salpingitis tuberculosa beiderseits, Verwachsung des gesamten innern enitales mit Blase und Darm. Schwielig ausheilende Lungentuberkulose. Chroische Bronchialdrüsentuberkulose. Gallengangstuberkel in der Leber und Tuberkel n der rechten Niere. Fettleber. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen.

Im rechten Schläfelappen ein etwa pflaumengroßer, von zahlreichen Bluungen durchsetzter Herd, in dessen Bereich die Gehirnsubstanz eine gelblichgrüne erfärbung aufweist. Chronisches Ödem des Gehirns. Hydrocephalus internus.

Histologischer Befund: In der Umgebung des Blutungsherdes, doch nicht im lutungsbereich selbst, zahlreiche perivasculär angeordnete Gliaherde. Dieselben iegen in einem Maschenwerk von Gliafasern und bestehen vornehmlich aus hellernigen Zellen mit deutlichem Kernkörperchen, nicht selten mit Mitosen. Außer iesen andere Zellen, die dem Typus des vielkernigen Leukocyten entsprechen. ie Capillaren sind vielfach strotzend mit Blut gefüllt und von einem mehr oder inder lockeren Zellkranz umgeben, der teils aus Gliazellen, teils aus mesenchyalen Elementen gebildet erscheint. Außerdem finden sich auch kompakte Gliaпötchen, wo um das Herdgefäß sich eine umfangreiche kernarme Zone schließt, n der Kerntrümmer und vielfach auch stäbchenförmige Zellen eingelagert sind. Um as Ganze schließt sich eine ziemlich dichte Zellreihe, bestehend aus hellkernigen liazellen, Lymphocyten und zahlreichen, vielkernigen Leukocyten in beginnenem Zerfall begriffen. Ferner finden sich Hämorrhagien um einzelne Capillaren, och ohne Gliazellwucherung. Überhaupt macht es den Eindruck, als ob in dem alle Hämorrhagie und Gliazellwucherung einander auswichen. Die Hämorrhagien ind ohne Gliazellwucherung und in den Herden finden sich keine Hämorrhagien.

Die größeren Gefäße sind von Infiltraten vorwiegend einkerniger Zellen umeben.

Ausgebreitete chronische Leptomeningitis mit Bildung eines sehr reichlichen orwiegend aus Lymphocyten bestehenden Infiltrates, außerdem Plasmazellen. on der Leptomeninx ausgehend sieht man ein deutliches Übergreifen des Entündungsprozesses auf das Gehirn, gekennzeichnet durch eine Auflockerung des liösen Gewebes mit Bildung größerer Spalten, in denen die Ganglienzellen locker ingelagert sind. Die letzteren sind auch sehr unregelmäßig geformt.

In *Fall 2* handelt es sich um eine 50 jährige Kranke, die in bewußtlosem Zutande eingeliefert wurde. Atmung unregelmäßig, oberflächlich, Pupillenreaktion ehr träge, Nackensteifigkeit, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kernig positiv. Iirnnerven ohne pathologischen Befund. Nach eintägiger Beobachtung Exitus etalis.

Anatomischer Befund: Chronische Konglomerattuberkulose in beiden Lungen n Verkäsung. Zwischen den Tuberkeln reichlich gelatinöse Pneumonie. Chronische ronchitis und chronische Bronchialdrüsentuberkulose.

Hyperämie und Ödem des Gehirns, flächenhafte leptomeningeale Blutungen. ie rechte Kleinhirnhemisphäre durch Blutungen fast vollständig zerstört, das mgebende Gewebe erweicht, Übergreifen des Prozesses auf die linke Kleinhirnemisphäre, an der ebenfalls Hämorrhagien nachweisbar sind.

Histologischer Befund: Die Herde finden sich ausschließlich in der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar die meisten im Marklager in der Nähe des Nucleus dentatus; doch finden sich auch solche im Kleinhirnmarklager nahe den Windungen. Besonders zu betonen wäre, daß die typisch gebauten Herde nur aus Herdgefäß, kernarmer Zone und Gliazellwall bestehen, daß aber genau so wie bei Fall 1 im Herdbereich keinerlei Blutung nachweisbar ist.

Im Großhirn waren keine Gliaherde nachweisbar, wohl aber das Bild einer chronischen Leptomeningitis diffusa.

Das Gemeinsame dieser beiden Bilder besteht in der Meningitis, die auf das Gehirn als Encephalitis übergreifend, zur Erweichung und zu Blutungen an einer umschriebenen Stelle führt. (Schläfenlappen bzw. Kleinhirnhemisphären.) Herde finden sich ausschließlich an den Randpartien der Blutung und Erweichung. Das übrige Gehirn ist frei von Gliaherden. Eigentümlich ist auch, daß der unmittelbare Bereich der Blutung auch frei ist von Gliaknötchen. Erst wo der Übergang in die normale Hirnsubstanz erfolgt, findet man reichliche Gliaherde. Zwischen dem Bau der Herde bei Grippe und in diesen beiden Fällen sind keine durchgreifenden Unterschiede. Nur beim ersten Fall wäre ein größerer Reichtum an mesenchymalen Elementen hervorzuheben, besonders auch von vielkernigen Leukocyten.

Ich untersuchte noch zwei weitere Fälle von Tuberkulose, bei welchen leptomeningeale Blutungen und Ekchymosen der Pleura bestanden, ohne jedoch im Gehirn herdförmige Gliawucherung nachweisen zu können.

Dasselbe negative Resultat hatte ich bei *13 Pertussisfällen*, von denen drei mit schwerer Tuberkulose kombiniert waren. Es handelte sich durchwegs um Kinder, von denen die Mehrzahl vor Vollendung des dritten Lebensjahres ihrem Leiden erlegen war. Manche davon litten an schweren Krämpfen, andere boten überhaupt keine cerebralen Symptome. Anatomisch bestand wohl zumeist Hyperämie des Gehirns und nicht selten leptomeningeale Blutungen.

Ferner wurden *7 Masernfälle* untersucht, darunter ein Fall, der mit Tuberkulose kombiniert war. Nur einer dieser Fälle — und zwar ein reiner Masernfall — ergab ein positives Resultat.

Anatomischer Befund: Chronische interstitielle Pneumonie, eitrige Bronchitis mit Bronchiektasienbildung. Fibrinös-eitrige Pleuritis.

Histologischer Befund: Die Capillaren und präcapillaren Gefäße mit reichlichen Leukocyten gefüllt. In der Brücke eine Stelle, wo das Gliafaserwerk verdichtet ist. Die Gliazellen sind daselbst ziemlich dicht gehäuft und zeigen teils helle blasige, teils tiefdunkelgefärbte Kerne. Auffallend ist, daß fast alle Kerne deutlich langgestreckt erscheinen. Eine Anordnung um ein Gefäß oder eine kernarme Zone ist nicht nachweisbar; ebensowenig eine Blutung.

Die übrigen 6 Masernfälle, 5 an Pneumonie, einer an Tuberkulose gestorben, ergaben keine histologischen Veränderungen im Gehirn.

Von *Scarlatina* wurden 7 Fälle (Kinder) zur Untersuchung herangezogen. 6 Fälle starben im ersten Stadium nach 2—6tägiger Krankheitsdauer. Ein Fall kam nach zweimonatigem Krankenlager unter den

rscheinungen einer Scharlachpyämie mit Metastasen im Knie- und üftgelenk ad exitum. Nur in einem Falle konnten Gliawucherungen ıchgewiesen werden.

V. St., $1^1/_2$ Jahre alt, am 23. X. 1921 mit Scharlachexanthem erkrankt. Nach Tagen stellten sich mächtige Halsdrüsenschwellungen ein, tags darauf verfiel s Kind in einen soporösen Zustand und starb am folgenden Tag.

Anatomischer Befund: Reichliche Exanthemreste an der Haut. Abscesse in iden Tonsillen, Halsdrüsen in beginnender Vereiterung. Lobulärpneumonie in

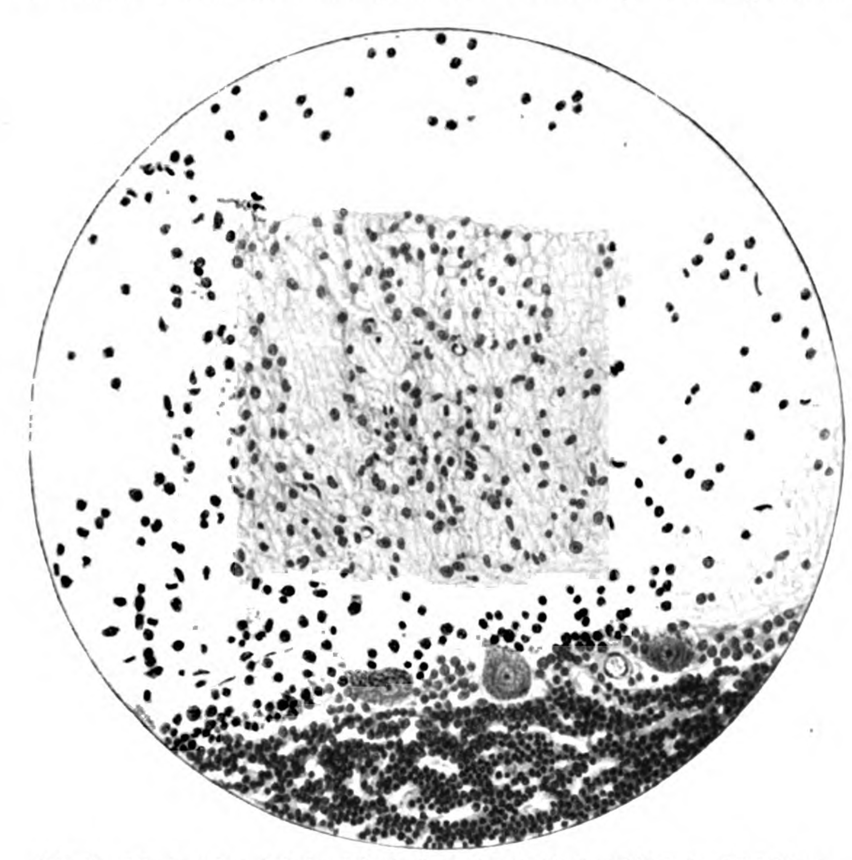


Abb. 2. Gliastrauchwerk beim Scharlach in der Molekularschicht des Kleinhirns.

len Lungen, schwere Degenerationen des Herzmuskels, der Leber und Nieren. tis media suppurativa sinistra mäßige Hyperämie des Gehirns (Abb. 2).

Histologischer Befund: In der Molekularschicht des Kleinhirns fällt an einigen nitten eine diffuse Vermehrung der Gliazellen auf, die sich an mehreren Stellen Herdchen verdichtet. Es handelt sich vorwiegend um große, plasmareiche en, die durch Fortsätze miteinander verbunden sind, so daß das von *Spieler* zuerst beschriebene Bild des gliösen Strauchwerks entsteht. Eine homogene generation der Purkinjezellen ließ sich in dem Falle nicht nachweisen. Es war der einzige Fall, in dem ich bei Scharlach das Strauchwerk fand. Die sechs eren untersuchten Fälle boten keinerlei Gliawucherung dar. Gleichwohl waren isch in mehreren Fällen schwere cerebrale Erscheinungen beobachtet worden, . andauernde Konvulsionen oder tagelanges Koma.

Ferner wurden *eine Rachen- und eine Kehlkopfdiphtherie* mit negativem Resultat auf Gliawucherungen untersucht.

Von *Typhus* abdominalis kamen 5 Fälle zur Untersuchung. Es gelang in zwei Fällen im Kleinhirn typisches Gliastrauchwerk aufzufinden. Im ersten handelte es sich um ein 25jähriges Mädchen, bei welchem anamnestisch die Erscheinungen bereits 5 Wochen vor der Aufnahme am 20. III. bestanden hatten. Am 21. lautes Aufschreien, Tobsuchtsanfälle; am 22. wieder klares Sensorium, es wird eine Pneumonie manifest, der die Kranke am 25. III. erliegt.

Anatomischer Befund: Ileotyphus. Unmittelbar an der Ileocöcalklappe und nur auf das Ileum beschränkt, zahlreiche noch nicht gereinigte, mißfarbig belegte Geschwüre. Akute Enteritis des oberen Ileums. Akuter Milztumor. Mäßige Schwellung der dem unteren Ileum entsprechenden Mesenteriallymphdrüsen. Ausgedehnte Pneumonie und Pleuritis. Hochgradige parenchymatöse Degeneration der Leber mit beträchtlicher Schwellung des Organs (Gewicht 2100 g. Fettige Degeneratin der Nieren und des Herzfleisches, Typhusbacillen aus Milz und Galle züchtbar.

Histologischer Befund: In der Molekularschicht des Kleinhirns ist an verschiedenen Stellen, aber nirgends besonders dicht, Gliastrauchwerk festzustellen. Die zugehörigen *Purkinje*zellen bieten keine Veränderungen im Sinne der homogenen Zellentartung nach *Spielmeier* dar.

Im *zweiten* Falle handelt es sich um ein $8^1/_2$ Jahre altes Kind, das 5—6 Tage vor der Aufnahme erkrankte. Typhusbacillen in Blut und Stuhl nachweisbar. Zahlreiche Roseolen. Bis zu dem am 3. Tage nach der Aufnahme erfolgenden Exitus, stets schwer benommen.

Anatomischer Befund: Im unteren Ileum markige Schwellung und teilweise Exulceration der *Payer*schen Haufen mit noch festhaftenden, gallig imbibierten Schorfen. Im Coecum zwei Geschwüre mit Schorfen, im oberen Ileum bereits gereinigte Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen besonders in der Ileocöcalgegend mächtig geschwellt von Blutungen und Nekrosen durchsetzt, Milz stark vergrößert, gestaut mit großen Follikeln. Fettige Degeneration der Leber und des Herzfleisches. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

Histologischer Befund: In der Molekularschicht des Kleinhirns sowohl diffuse Vermehrung der Gliazellen als auch kleine Strauchwerkbildungen. Die zugehörigen *Purkinje*zellen unverändert.

In drei weiteren Fällen zwei Kinder und ein 21jähriges Mädchen betreffend, konnten keinerlei Gliaveränderungen nachgewiesen werden. Es handelte sich durchwegs um bakteriologisch festgestellte Typhus-schwere Fälle. Bei einem derselben waren schwere Delirien. Die Dauer der Fälle schwankte zwischen 3 Wochen und 2 Monaten.

Von *Dysenterie* wurden 11 Fälle untersucht. Es handelt sich durchwegs um Kinder im Alter von wenigen Monaten bis zu 14 Jahren. Es sind größtenteils frische Fälle, nur bei einzelnen muß sowohl auf Grund der anamnestischen Angaben als auf auch Grund des anatomischen Befundes ein Rezidiv angenommen werden. Vielfach handelt es s-

m ganz akut binnen wenigen Tagen, ja Stunden, zum Exitus führende 'älle. Der bakteriologische Befund war zweimal negativ, in zwei Fällen 'ar keine Untersuchung durchgeführt, in zwei weiteren Fällen wurden ysenteriebacillen des Typus *Shiga-Kruse* nachgewiesen und in den stlichen waren es giftarme Dysenteriestämme.

Der *makroskopische* Gehirnbefund bot gleichförmig schweres Hirnlem und leptomeningeale Blutungen.

Die *histologische Untersuchung* ergab in bezug auf herdförmige Gliaucherung nur in einem einzigen Falle ein positives Resultat.

Es handelt sich um den Fall eines 17 Monate alten Kindes, wo nach gelaufenen Masern eine Dysenterie auftrat. Das Masernexanthem ar 14 Tage ante mortem in voller Entwicklung. 5 Tage vor dem Tode ellten sich blutige Stühle ein, und kurz vor dem Tode zeigt das Kind oße motorische Unruhe, namentlich in Form von Kopfbewegungen. äufiger Brechreiz.

Anatomischer Befund: Schwellung und starke Injektion der Dickrmschleimhaut. Stellenweise kleienförmige Abschilferung derselben. bergreifen des Prozesses auf das Ileum. Parenchymatöse Degeneration s Herzfleisches und der Leber, follikelreicher Milztumor.

Histologischer Befund: Die Gliaveränderungen finden sich ausschließh im Kleinhirn. In der Molekularschicht, ein seltener Befund, findet h ein Gliaherd, bestehend aus zahlreichen, teils runden, teils ovalen iazellen, deren Kerne sich größtenteils blaß färben, dazwischen finden h auch ganz dunkel gefärbte Zellen vom Lymphocytentypus. Im rdbereich einige mit Erythrocyten gefüllte Capillaren, ohne daß eine sgesprochene Gruppierung der Gliazellen um die Gefäße stattfände. Herdbereich tritt das Gerüst der Grundsubstanz viel deutlicher rvor als anderwärts. Im gleichen Schnitt findet sich noch ein zweiter n ersteren völlig analoger Herd. Auch sonst erscheinen die Glialen diffus vermehrt. Besonders auffallend ist die Anhäufung synialer Gliazellen an der Grenze zwischen Körner- und Molekularicht beginnend und etwa bis in die Mitte der Molekularschicht sich treckend. An vielen Stellen sieht man deutlich die Umklammerung *Purkinje*zellen durch Gliazellverbände. Zu bemerken ist, daß bei sen strauchwerkähnlichen Bildern das Faserwerk völlig in den Hinternd tritt.

Soviel über die herdförmige Gliawucherung bei Infektionskrankten. Es wurden noch je ein Fall von *Staphylo-* und *Streptokokkensis* untersucht, von denen der letztere besonders bemerkenswert war. handelte sich um ein $7^3/_4$ Jahre altes Kind, in dessen Darm und Magen ziemlich tiefgreifende Geschwüre bis zu Erbsengröße fanden, deren stehung auf einer embolischen Arteritis purulenta beruhte. Ferner tand eine akute hämorrhagische Nephritis. Im Gehirn waren makro-

skopisch keine Blutungen, sondern nur Ödem nachweisbar. Au[illegible] mikroskopisch fanden sich ebensowenig wie bei der Staphylokokke[illegible] sepsis Gliawucherung oder Hämorrhagien.

Andere Ergebnisse zeitigte die Untersuchung von 2 Fällen vo[illegible] *hämorrhagischer Diathese.*

Fall 1. G. A., 3 Jahre alt, gestorben am 21. I. 1923.

Klinischer Befund: Beginn der Krankheit mit Nasenbluten. Tags dar[illegible] Auftreten von Hämorrhagien an der Haut des Stammes. Teerfarbene Stü[illegible] Geringer Gemüsegenuß seit jeher. 19. I. aufgenommen, wachsbleich. Blutung [illegible] der Nase sistiert. Blutungen am weichen Gaumen der Mundschleimhaut und d[illegible] Zunge. An der Injektionsstelle einer Gelatineeinspritzung ein ausgebreitete[illegible] Hauthämatom. 20. I. Dauernde sickernde Blutung aus der Nase, im Ra[illegible] reichliche Blutkoagula. Beträchtliches Anasarka am ganzen Körper. Häufi[illegible] Erbrechen. 21. I. Exitus.

Anatomischer Befund: Hochgradigste allgemeine Anämie. Die Nasenhöh[illegible] ausgestopft mit geronnenen Blutmassen. Reichliche Blutreste im Magendarmtrak[illegible]

Ausgedehnte Blutungen über beiden Tonsillen, flächenhafte Blutungen [illegible] Bereiche des Ringknorpels. Oesophagusblutungen, reichliche und umfangr[illegible] Blutungen in der Pleura und den Lungen, besonders ausgeprägt und von fläch[illegible] haftem Charakter in den Unterlappen. Das Epikard von Blutungen übersät, eben[illegible] im Endokard zahlreiche Blutungen.

Hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels, deutliche Tigerung d[illegible] Papillarmuskeln. Fettige Degeneration von Leber und Nieren. Hochgradige Anä[illegible] dieser Organe. Ödem der Nieren. Im Darmtrakt vereinzelte, im Magen re[illegible] lichere Blutungen.

Histologischer Befund: Im subcorticalen Marklager des Großhir[illegible] findet sich um eine schräg längsgetroffene Capillare eine schmale ker[illegible] lose Zone und um sie herum ein mächtiger Kranz von größtenteils hel[illegible] Gliazellen mit blasigen Kernen, nur wenige zeigen dunkle, pyknotis[illegible] und etwas deformierte Kerne. Weder zentral noch peripher vom Gl[illegible] zellwall die geringste Spur einer Blutung. Auch im subcorticalen Ma[illegible] lager des Gyrus hypocampi findet sich ein typischer Gliaherd. In [illegible] kernlosen Zone befinden sich einzelne Lymphocyten. Der Gliazell[illegible] besteht in diesem Falle vorwiegend aus dunkelkernigen Zellen [illegible] massenhaft wurst- und stäbchenförmig deformierten Kernen.

Auch im Marklager des Kleinhirns befindet sich in der Nähe [illegible] zwei Capillaren ein kleinerer Gliaherd aus vorwiegend dunkelkern[illegible] Zellen bestehend. Auch hier, wie in den Großhirnherden, fehlen dur[illegible] wegs Blutungen. In den Gefäßen der Stammganglien reichlich [illegible] und vielkernige Leukocyten.

Fall 2. $2^3/_4$ Jahre altes Kind, gestorben am 27. XI. 1922.

Klinischer Befund: Erkrankt am 27. XI. mit Fieber und Halsentzünd[illegible] Dabei war angeblich ein Ausschlag sichtbar. Am 9. XII. neuerlicher „Ne[illegible] ausschlag" am ganzen Körper. Am 17. XII. Nasenbluten, das durch Tampo[illegible] nicht gestillt werden konnte. Bei der Einlieferung in das Spital Scharlachverd[illegible] Blauschwarze, kleinlinsengroße Blutungen; gegen Abend große Unruhe, Pu[illegible] keit und Exitus noch am Tag der Aufnahme.

Anatomischer Befund: Petechien auf der Haut, Ekchymosen auf sämtlichen erösen Häuten, besonders Epikard und Pleura. Schleimhautblutungen im Magen nd vereinzelt im Dickdarm. Herzfleisch, Leber und Nieren parenchymatös degeeriert und auffallend anämisch. Akuter Milztumor, mit Hyperplasie der Follikel. llgemeine Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Tonsillen. Ödem des Gehirns.

Histologischer Befund: Ein einziger, aber typischer Herd im suborticalen Marklager des Großhirns. Deutliche kernarme Zone, in der ie Gliafasern eine netzförmige Anordnung zeigen. Darin eine Capillare, ı der noch einzelne Erythrocyten liegen. Rund herum ein ovaler, ıehrreihiger Kranz von Gliazellen mit dunklen Kernen, die stellenreise wurstförmig deformiert sind.

Außerdem findet sich noch perivasculäre Infiltration mit multiucleären Leukocyten, und an vielen Stellen sind im Großhirn wie im leinhirn reichlich Leukocyten in den Gefäßen auffindbar. Wir fanden lso in beiden Fällen von hämorrhagischer Diathese die typischen Gliaerde, die sich von den bei den Infektionskrankheiten gefundenen nicht esentlich unterschieden. Die Zahl der Herde war stets gering. Bluıngen fehlen sowohl im Herdbereich als außerhalb derselben im Gehirn.

Diese Beobachtungen leiten über zu den Resultaten bei *Anaemia erniciosa.* Zur Untersuchung gelangten 7 Fälle, 5 Frauen und 2 Männer.

Fall 1. Johanna L., 48 Jahre alt. Gestorben am 20. I. 1922.

Klinischer Befund: Typisches perniziöses Blutbild bereits im Jahre 1919. ach mehrmonatiger Spitalsbehandlung gebessert entlassen. Jetzt wieder seit Monaten Krankheitsgefühl. Nach 14tägiger Beobachtung Exitus. Blutbild ante itum: 840,000 Erythrocyten, 2300 Leukocyten, Sahli 15%, Färbeindex 1,15; oikylocyten, Anisocyten 1%, Myelocyten, Myeloblasten.

Anatomischer Befund: Hochgradige allgemeine Anämie. Blutungen im ndokard, Epikard und in der Darmschleimhaut. Ebenso in der Pleura. Fettige egeneration des Herzmuskels mit deutlicher Tigerung der Papillarmuskeln. ettige Degeneration der Leber und der Nieren. Atrophie der kolloidarmen Schildüse. Knochenmark sehr weich von himbeergeleeartiger Beschaffenheit. In dem ochgradig ödematösen Gehirn zahlreiche frische und ältere Blutungen in der inde, im Marklager des Großhirns und in den Stammganglien.

Histologischer Befund: Veränderungen nur im Großhirn nachweisbar. in typisches Gliaknötchen findet sich in der weißen Substanz in unittelbarer Nachbarschaft der Zentralganglien. Verquellungszone um e Herdcapillare im Gliazellwall neben den hellkernigen Zellen, viele it dunklen oft stäbchenförmigen Kernen. Keine Blutung. Ferner nden sich im subcorticalen Marklager zwei Herde, bei denen weder erdgefäße noch kernarme Zonen nachweisbar sind. Wohl aber zeigt ıs Gliafaserwerk eine beträchtliche Vermehrung und Verdichtung. ie Gliazellen liegen locker und ohne radiäre Anordnung. Auffallend nd die vielen dunklen Kerne, die nicht selten Wurst-, Stäbchen- und antelform annehmen.

Obwohl im Herdbereich keinerlei Blutungen festzustellen sind, ıden sich doch sonst im subcorticalen Marklager reichliche Blutungen.

Und zwar sowohl frische vom Typus der Vollblutung als auch ältere mit Körnchenzellenherden.

Fall 2. Josefine H., 62 Jahre alt, gestorben am 25. IX. 1922. Seit einem Jahr Mattigkeit. Schwellung der Füße und Schlafsucht. Kam schon sehr hinfällig ins Spital und starb nach zweitägiger Beobachtungsdauer. Retinitis haemorrhagica.

Blutbefund: 1,470,000 Erythrocyten, 7400 Leukocyten, Sahli 25%, Färbeindex 1,1; Normoblasten, Megaloblasten und Myelocyten.

Anatomischer Befund: Typisches Knochenmark, mächtiger Milztumor, Gewicht 770 g, beträchtliche Hämosiderose der vergrößerten Leber; Tigerung des Herzmuskels, benigne Nephrosklerose. Hochgradige allgemeine Anämie und Fettleibigkeit, Ikterus.

Histologischer Befund: Im Marklager des Großhirns unmittelbar subcortical findet sich in einem schmutzig blau gefärbten Netz von verdichteten Gliafasern eine Anhäufung von Gliazellen mit vorwiegend hellen Kernen, nur einzelne sind dunkelblau und wurstförmig deformiert. Auch in der die Zentralganglien umgebenden weißen Substanz findet sich ein langgestreckter flacher Herd, vollkommen kompakt ohne kernarmes Zentrum und Herdgefäß. Neben einzelnen runden Gliazellen von normaler Größe und Färbbarkeit finden sich massenhaft stäbchenförmige Zellen nach allen Richtungen weisend und einander vielfach überkreuzend. Außerdem finden sich noch reichlich Zelltrümmer im Herdbereich. Unweit von diesem Herde finden sich mehrere Vollblutungen ohne Gliazellvermehrung.

Im Kleinhirn Blutungen in der Marksubstanz, darin einzelne Gliazellen, doch keine Herdbildung.

Brücke ohne Besonderheiten.

Fall 3. K. Juliane, gestorben am 19. V. 1922.

Klinischer Befund: Angeblich seit einer Prolapsoperation im Jahre 1915 blaß und abgemagert. In der letzten Zeit viel Erbrechen, keine nervösen Symptome.

Blutbefund: 216,000 Erythrocyten, 5200 Leukocyten, darunter 50% Lymphocyten, neutrophile 44%, Sahli 43%, Färbeindex 1,46.

Anatomischer Befund: Typisches rotes Knochenmark, chronischer Milztumor, fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und Nieren. Leptomeningeale Blutungen und Anämie des Gehirn.

Histologischer Befund: Hatten wir bei den vorhergehenden Fällen die Herde ausschließlich im Großhirn gefunden, so zeigt sich in diesem Falle Cerebrum und Cerebellum völlig frei von Herden; nur im Hirnstamm gelingt der Nachweis von Herden, und zwar zuerst in der Brücke. In der weißen Substanz findet sich ein kompakter Herd, der aus zahlreichen Gliazellen sich zusammensetzt, die ein ziemlich polymorphes Aussehen darbieten. Einzelne Kerne sind langgestreckt fast stäbchenförmig, während andere einen mehr bläschenförmigen Charakter aufweisen. Die Mehrzahl ist hellblau gefärbt, nur einzelne pyknotische Kerne zeigen eine tiefdunkelblaue Farbe. Verquellungszone oder Blutungen fehlen (Abb. 3).

Ein Herd mit ganz ähnlicher Zellzusammensetzung, jedoch mit sehr tark deformierten Kernen (Keulen-, Wurst- und Sanduhrformen). Es indet sich in dem Herd zwar zentral ein Herdgefäß, aber keine Verquellungszone. Auch keine Blutung. Bei einem andern Herd in der Medulla oblongata zwar ausgetretene Erythrocyten um die Capillare, loch fehlt auch hier die Verquellungszone. Im übrigen verhält sich lieser Herd dem vorhergehenden völlig analog. In den oberen Partien lieses in Serie verfolgten Herdes sieht man, wie Ganglienzellen von Gliazellen umklammert und in den Herd einbezogen werden, dabei rscheint die Ganglienzelle völlig homogen, ein Kern ist nicht mehr rkennbar.

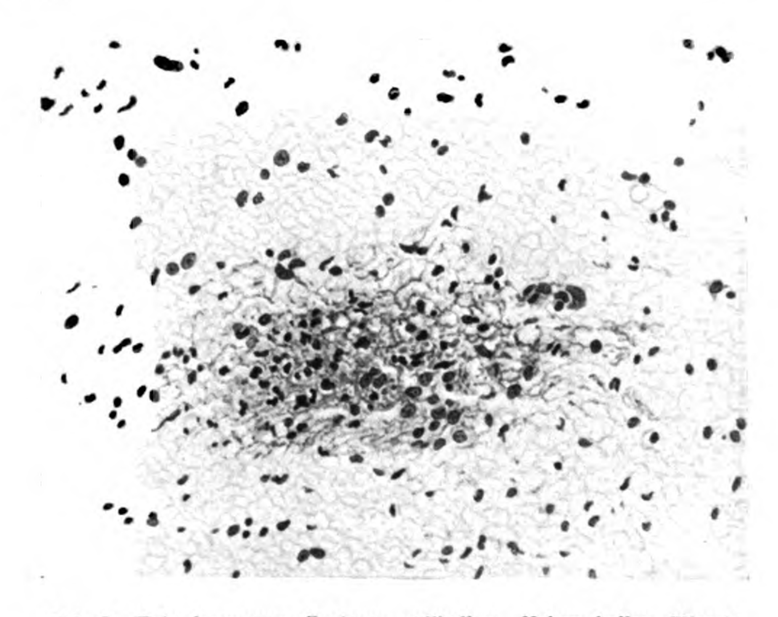


Abb. 3. Kein kernarmes Zentrum auffindbar. Neben hellen Gliazellkernen reichlich wurstförmig deformierte Kerne. Perniziöse Anämie.

Fall 4. H. Angela, 44 Jahre alt, gestorben am 3. IV. 1922.

Klinischer Befund: Beginn vor einem halben Jahre mit Schwächegefühl und ftigen Durchfällen. Nach mehr als viermonatigem Spitalsaufenthalt Exitus. emals nervöse Störungen. Erythrocyten 1,000,000, Sahli 24%, Färbeindex 1,54. ısocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie, Megaloblasten. Multinucleäre ukocyten 79%, Lymphocyten 20%.

Anatomischer Befund: Hochgradige allgemeine Anämie, Ödem der Organe. rophie der Magen-Darmschleimhaut, rotes Knochenmark. Subakuter Milzmor mit Follikelschwellung. Bronchialdrüsentuberkulose. Croupöse Pneumonie iderseits.

Histologischer Befund: Besonders reich an Herden ist die Brücke. ährend es bei den drei ersten Fällen nie gelang, eine kernarme Zone chzuweisen, finden wir hier ausgedehnte Verquellungszonen um die pillaren. Besonders zu betonen ist hier wiederum das Fehlen der

Blutung und in den Gliazellkränzen die zahlreichen dunkelkernigen Zellen mit stellenweise sehr stark wurstförmig deformierten Kernen. Besonders bunte Zellbilder erhalten wir bei einem Herd, der an der Peripherie getroffen ist. Man sieht da auch viele eingeschnürte Kerne, die an Leukocyten erinnern; doch sieht man Andeutung von Lappung auch bei unverkennbaren Gliazellen. Auch in den basalen Anteilen der Brücke innerhalb grobmaschigen Gliafaserwerkes ein Herd mit sehr stark deformierten dunkelkernigen Zellen, gegen die die typischen Gliazellen ganz zurücktreten. Weiter findet sich in diesem Falle im

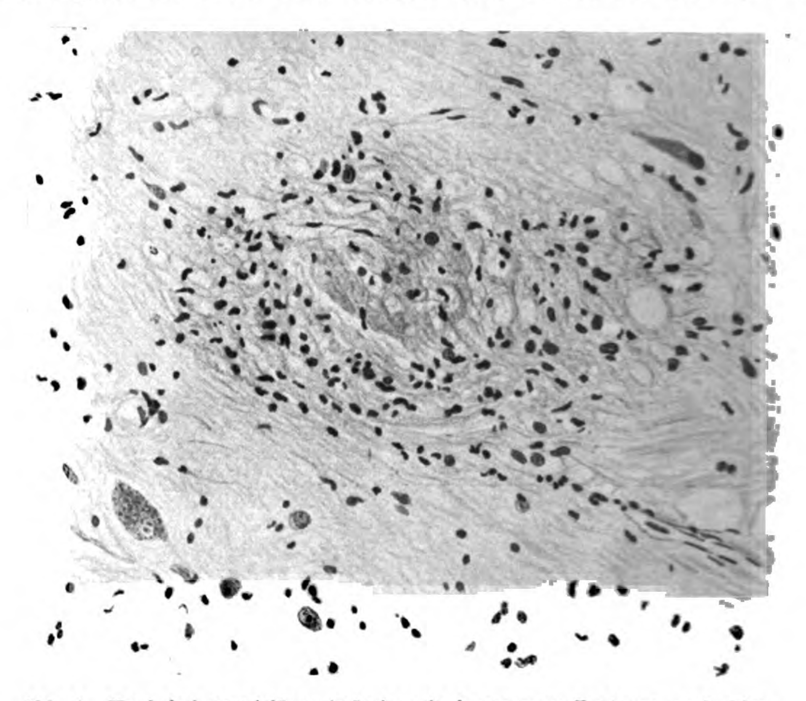


Abb. 4. Herd bei perniziöser Anämie mit kernarmem Zentrum und vielen mannigfaltigen Kerndeformationen.

Marklager des Kleinhirns ein Herd mit ausgeprägter, zentraler, kernloser Zone und lockerem Gliazellwall. Auch hier fallen wieder die vielen dunkelkernigen Zellen mit den mannigfach deformierten Kernen (Wurst-, Stäbchen- und Hantelform) auf. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß sich um den Gliazellring ein breiter Wall von Erythrocyten schließt. Endlich findet sich im subcorticalen Marklager des Großhirns ein vorwiegend aus hellkernigen Gliazellen zusammengesetzter Herd. Ker- kernarme Zone keine Blutung (Abb. 4).

Fall 5. H. Ignaz, 54 Jahre alt, gestorben am 16. II. 1923.

Klinischer Befund: 65jähriger Mann, der vor 40 Jahren Lues erworben hat. Das jetzige Leiden datiert seit Sommer 1922. Blutbefund: Erythrocyten 498.000, Leukocyten 2500, Sahli 15, Färbeindex = 0,8. Anisocytose Poikilocytose, einzelne Normoblasten. Nach einmonatigem Spitalsaufenthalt Exitus letalis.

Anatomischer Befund: Allgemeine Anämie der Organe. Rotes Knochenmark mit grauweißem Stich, weich und zerfließlich. Blutungen am Endo- und Epikard, im Larynx in der Trachea. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Hämosiderose der Leber, hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels mit Dilatation beider Ventrikel. Anämie und beträchtliches Ödem der Nieren.

Histologischer Befund: Im Marklager des Kleinhirns findet sich ein kompaktes Gliaherdchen, ohne zentrale kernarme Zone. Außerdem finden sich solche im subcorticalen Marklager des Großhirns, denen allen der Mangel einer Verquellungszone gemeinsam ist, obgleich das Herdgefäß wiederholt getroffen ist. Bizarre Kerndeformationen der Gliazellen sind sehr häufig. Im Herde befindliche Ganglienzellen sehr blaß, nur mehr das Kernkörperchen erkennbar, die übrige Zelle homogen.

Fall 6 und *Fall 7* ergaben für Anaem. pern. typischen Blutbefund, in Fall 7, einen Mann betreffend, bestand seit $1^1/_2$ Jahren hämorrhagische Diathese. Der anatomische Befund ergab hochgradige allgemeine Anämie, typisches Knochenmark, Milztumor, Tigerung des Herzfleisches.

An den Gehirnen war makroskopisch außer Ödem und Anämie nichts nachweisbar. In beiden Fällen gelang es nicht, irgendwelche herdförmige Gliawucherung mikroskopisch nachzuweisen. Bemerkenswert wäre nur noch, daß Fall 6, eine 44 jährige Frau, während des Spitalaufenthaltes einmal einen Anfall von Verwirrtheit mit Angstzuständen aufzuweisen hatte. Es ist dies der einzige von meinen 7 Fällen, der etwas psychisch Abnormes bot und der gerade histologisch ein vollkommen negatives Resultat bot. Das zeigt wieder, wie vorsichtig man bei der Deutung anatomischer Veränderung des Zentralnervensystems sein muß, und daß man sich stets vor Augen halten muß, daß das, was wir als anatomische Veränderung unter dem Mikroskop sehen, keineswegs die Ursache der im Leben beobachteten nervösen Symptome sein muß. In vielen Fällen dürften klinische und anatomische Veränderungen nebeneinander hergehen ohne sich in einem direkten Kausalnexus zu befinden.

Fassen wir unsere Ergebnisse bei perniziöser Anämie kurz zusammen, so haben wir in 5 von 7 Fällen ein positives Resultat hinsichtlich herdförmiger Gliawucherung. Es handelt sich durchweg um Fälle mit typischem Blutbefund und typischem anatomischen Befund. Fall 1 wäre als aplastische perniziöse Anämie zu registrieren, wogegen die übrigen Fälle außer den niedrigen Erythrocytenwerten und dem erhöhten Färbeindex Normoblasten, Megaloblasten und Myelocyten aufwiesen. Zu den positiven Fällen müssen wir bemerken, daß wir in allen Fällen die Herde viel spärlicher fanden als etwa bei der Grippe, bei der Tuberkulose oder gar bei der noch zu besprechenden posttraumatischen Gliawucherung.

So reichlich wir in einzelnen Fällen Blutungen im Gehirn fanden, so spärlich waren sie im Herdbereich. In Fall 3, in der Medulla oblongata lassen sich um die Capillare einzelne ausgetretene Erythrocyten nachweisen und bei Fall 4 finden wir im Marklager des Kleinhirns eine typische Ringblutung. Alle andern Herde sind frei von Blutung.

Auffallend sind die vielen flachen Herde mit deutlich vermehrtem und verstärktem Gliafaserwerk. Findet man bei ihnen auch zumeist die Herdcapillare, so gelingt es hingegen nicht, in der Serie auf die Verquellungszone zu stoßen. Bei Grippe verhielt sich die Sache anders. Jeder anscheinend kompakte Herd ließ sich da in der Serie in seine typische Gliederung: Herdgefäß, Verquellungszone und Gliazellwall auflösen. Hierzu kommt noch ein wichtiger Unterschied, den die Herde bei perniziöser Anämie gegenüber allen anderen aufweisen. Das ist der Reichtum an dunklen, pyknotischen Kernen mit vielfachen oft recht bizarren Deformationen. Die gestörte Architektonik der wie in sich zusammengesunkenen Herde, die Eigentümlichkeit der Gliazellkerne und endlich das vermehrte Gliafaserwerk legen wohl den Gedanken nahe, daß es sich hier um alte Herde handelt in Entwicklungsstadien, zu denen es bei den übrigen beschriebenen Erkrankungen noch nicht gekommen ist.

Im Anschluß an diese Beobachtungen bei perniziöser Anämie seien noch Befunde bei *Leukämie* und *leukämieähnlichen Erkrankungen* kurz erwähnt. Es wurden zwei Fälle von lymphatischer Leukämie untersucht.

Der *erste* betraf ein 18 Monate altes Kind mit 700,000 Leukocyten, darunter 94% Lymphocyten. Ausgedehnte Blutungen in den Nieren und am Herzbeutel, keine Blutungen makroskopisch im Gehirn, das hochgradig anämisch war.

Histologisch fanden sich im Gehirn massenhaft Lymphocytenherde, ein Leukocytenherd, doch *keine* herdförmige Gliawucherung.

Fall 2. Zwei Monate altes Kind mit 96000 weißen Blutzellen, darunter 94,5% Lymphocyten. Blutungen an der Nierenoberfläche und im Nierenbecken, in der Magenschleimhaut, der Pleura und im Epikard. Gehirn frei von Blutungen, sehr anämisch.

Histologisch alle Gehirngefäße strotzend mit weißen Blutzellen gefüllt, keinerlei Blutungen oder herdförmige Gliawucherungen. Dichte Infiltration der Meningen mit weißen Blutzellen. Endlich wurde noch ein Fall von Myelocythämie kombiniert mit schwerer sklerosierender Ostitis untersucht. Umfangreiche Blutungen an der Haut und den Schleimhäuten. Am Gehirn weder Blutungen noch Gliaherde.

Zum Schluß wären noch zwei Fälle zu beschreiben, wo nach einem *Trauma*, ohne daß eine andere dafür verantwortlich zu machende Krankheitsursache vorgelegen wäre, ausgedehnteste herdförmige Gliawucherungen zu beobachten waren.

Fall 1. Selbstmord durch Erschießen. Schußverletzung in der rechten Schläfe beigebracht am 11. XII. 1922. Brandsaum an der Einschußstelle.

Der Kranke ist leicht benommen, klagt über heftige Kopfschmerzen und ist sehr unruhig. Der linke Mundwinkel hängt herab, die Zunge weicht etwas nach

inks ab. Übriger Nervenbefund o. B. Trepanation im Bereich des rechten Schläfen-beins. Entfernung des Projektils. Exitus letalis am 12. XII.

Anatomischer Befund: In der Umgebung des Einschusses ausgedehntes Hämatom; der Knochen nur an der erweiterten Einschußstelle verletzt. Kleine ınd große Blutungen in der Gegend des Schläfenlappens. Mit Gerinnseln und zertrümmerter Hirnsubstanz erfüllte Höhle im Schläfenlappen. Hämorrhagien in den Meningen.

Beginnende Schaumleber, frische Lobulärpneumonie im linken Unterlappen. Lungenödem.

An diesem Fall ist der *große Reichtum an Gliaherden* besonders bemerkenswert. Die meisten Herde finden sich in der Pons, aber auch m Kleinhirn, in der Großhirnrinde, sowie in den Stammganglien.

Die Ponsherde zeigen eine blaugrün gefärbte Verquellungszone, der ımgebende Gliazellkranz zeigt bei den größeren Herden palisadenartige Anordnung und setzt sich aus vorwiegend hellkernigen Gliazellen zuammen, denen fallweise einzelne dunkelkernige, selten und vereinzelt rurst- und stäbchenförmig degenerierte Kerne beigemengt sind. Auch m Marklager des Kleinhirns findet sich unweit vom Nucleus dentatus in Herd von ganz gleichem Bau wie die in dem Pons beschriebenen. Dieselben Bilder bietet die Großhirnrinde, zuweilen auch Reste einer Blutung in der Verquellungszone, stellenweise auch deformierte Kerne m Gliazellkranz.

Ferner können wir in der Großhirnrinde das typische Bild der Ganglienellumklammerung feststellen. Die von den Gliazellen umfaßten langlienzellen sind dabei nur zum Teil im Sinne der homogenen Zellegeneration verändert, zum Teil trotz der Umklammerung unverndert. Hingegen finden sich andere schwer homogen degenerierte, ie vollkommen frei von jeder Umklammerung sind. Analoge Umklamıerungsbilder finden sich auch in den Stammganglien. Außer diesen ehen wir hart am Rande der grauen Substanz typische Gliaherde, vollommen den in dem Pons beschriebenen gleichend. Besonders bemerkensert ist in dem Falle, daß der Kranke mit seiner Schußverletzung nur ıehr knapp 24 Stunden gelebt hat. Nachdem die Annahme einer nderen nicht traumatischen Herkunft der Herde gezwungen und durch ichts im Obduktionsbefund gestützt erscheint, — es handelt sich um inen 21 jährigen Wehrmann, — könnten wir wohl für diesen Fall eine) kurze Bildungsdauer der Herde annehmen.

Fall 2. Es handelt sich um eine 47 jährige Frau, die am 27. XI. 1921 von ner Bahnhofbrücke auf die Straße sprang und mit dem Bruch des linken Oberhenkels an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel eingeliefert wurde. m Kopfe fand sich in der Gegend des linken Scheitelbeins eine etwa 2 cm lange ißquetschwunde. Rechter Facialis paretisch, ebenso kann der rechte Arm nicht ewegt werden.

Die Kranke starb am 2. XII. ohne das Bewußtsein erlangt zu haben. Termiale Temperatursteigerung auf 39,1.

Anatomischer Befund: Fraktur des linken Femurknochens unmittelbar unterhalb des Trochanter major mit Splitterung der Bruchenden. Umfangreiches Hämatom in der Muskulatur des Oberschenkels, beiderseits im M. psoas, im Mesenterium und im Nierenbeckenfettgewebe. Lobulärpneumonie im rechten Oberlappen und in beiden Unterlappen. Hochgradige Coronarsklerose mit Stenose des Ostiums des linken Kranzgefäßes. Im übrigen nur mäßige Atheromatose. Zahlreiche Blutungen im Endokard.

Purpura haemorrhagica des Gehirns. Keine gröberen Läsionen des Gehirns, ebenso ist die knöcherne Schädelkapsel unverändert, nur die weichen Schädeldecken des Hinterhauptes zeigen Blutungen.

Histologischer Befund: Im Pons finden wir in diesem Falle nur Blutungen. In den übrigen Hirnpartien sehr reichliche Herde. So im Marklager des Kleinhirns. Stets ausgeprägte kernarme Zone. Der Gliazellkranz besteht fast durchwegs aus hellkernigen Gliazellen, bei mehreren Herden ist der Gliazellwall von einem breiten Erythrocytenkranz umfaßt. Andere Herde zeigen weder zentral noch an der Stelle des Außenringes eine Spur von Blutung, was sich auch in der Serie verfolgen läßt. Man sieht da sehr schön, wie zuerst die kernarme Zone immer kleiner wird, dann erscheint der Herd völlig kompakt, bis er endlich ganz verschwindet.

Ein seltener Befund ist ein Herd, der unmittelbar in der Körnerschicht des Kleinhirns gelegen ist. Am Rande der kernarmen Zone befinden sich einige Zellen mit wurst- und stäbchenförmigen Kernen, dann folgt ein Gliazellwall, dessen Zellen durchweg Kerndeformation zeigen; oft sind die Kerne sogar in zwei Teile abgeschnürt und völlig entrundet.

Auch im Großhirn finden sich im subcorticalen Marklager zahlreiche Herde teils ohne Blutung, teils mit zentraler Blutung in der kernlosen Zone, teils mit typischer Ringblutung um den Gliazellwall. Außerdem finden sich zahlreiche Kugelblutungen, die ohne Zusammenhang mit Gliazellen sind.

Auch in diesem Falle lassen sich Bilder der Ganglienzellumklammerung nachweisen. Dabei ist die Ganglienzelle stellenweise schwer verändert, nicht selten bis zum völligen Kernschwund, nur das Kernkörperchen ist noch erhalten.

Auch im Bereich der Stammganglien finden sich zahlreiche Gliaknötchen, teils mit, teils ohne nekrotische Zone. Auffallend sind bei ihren Gliazellwällen die vielen pyknotischen und wurst- und stäbchenförmig degenerierten Kerne; dann sieht man aber gleich wieder Herde, die ganz aus hellkernigen Gliazellen gebildet sind.

Im Anschluß an diese beiden Fälle sei noch ein negativer Befund bei einem Trauma erwähnt. Einem Manne wurde durch Überfahren der Unterschenkel zerschmettert. Es gesellte sich eine Tetanusinfektion hinzu, der der Kranke erlag. Das Gehirn war makroskopisch ohne Besonderheiten, mikroskopisch konnte keine herdförmige Gliawuche-

ung festgestellt werden, hingegen waren die Gefäße in Groß- und Klein-
irn dicht mit Leukocyten gefüllt.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchungen kurz zusammen, so
inden wir Gliaknötchenbildung unter 7 Fällen dreimal bei Grippe,
inmal unter 7 Fällen bei Masern und einmal unter 12 Fällen bei Dysen-
erie. 10 Pertussisfälle ergaben ein vollständig negatives Resultat,
benso 3 Kombinationsfälle Pertussis und Tuberkulose. Auch bei der
Intersuchung von zwei Tuberkulosefällen, die infolge leptomeningealer
llutungen zur Untersuchung anregten, wurde ein negatives Resultat
rzielt. Desgleichen bei einer Strepto- und einer Staphylokokkensepsis.
Hingegen fanden sich in zwei Fällen von tuberkulöser Meningo-
ncephalitis mit frischer sekundärer Hirnblutung viele und ausgeprägte
lerde und in mäßig reichlicher Menge in zwei Fällen von hämorrha-
ischer Diathese.

Bei Anaemia perniciosa fanden wir in 5 unter 7 Fällen Gliaknötchen.
ler Typus einzelner dieser Herde war entschieden etwas abweichend
on den bei anderen Krankheiten beobachteten. Doch dürften diese
esonderheiten (Pyknose und Kerndeformation, keine Verquellungszone,
ermehrung der Gliafasern) keinen prinzipiellen Unterschied bedeuten,
ondern vielmehr nur darauf hinweisen, daß es sich um ältere Herde
andelt, d. h. Entwicklungsstadien, die bei den übrigem Material nicht
ır Beobachtung kamen.

Zwei Untersuchungen von Kindern mit lymphatischer Leukämie
gaben ein vollständig negatives Resultat.

Besonders zahlreich und ausgeprägt waren die Gliaknötchen bei
nem Selbstmord durch Kopfschuß und bei einer Purpura des Ge-
irns nach Sturz aus der Höhe. Dagegen ergab eine Fraktur des
nterschenkels mit Zermalmung des Knochens und anschließendem
etanus ein negatives Resultat.

Gliastrauchwerk finden wir in 2 unter 5 Fällen bei Typhus, einmal
ıter 12 Fällen bei Dysenterie (gleichzeitig auch Gliaknötchen) und
nmal unter 7 Fällen als einzigen Befund beim Scharlach. Ganglien-
llenumklammerung finden wir in 4 unter 7 Fällen bei Grippe im
roßhirn, einmal im Kleinhirn gleichzeitig mit Strauchwerk bei Dysen-
rie, einmal bei Anaemia perniciosa und zweimal bei Schädeltraumen.

Es finden sich also bei durchaus verschiedenen Krankheitsbildern
eselben anatomischen Veränderungen und wir glauben daraus schließen
ı können, daß es sich hier um eine allgemeine Reaktionsform des
iösen Gewebes auf Schädigungen handelt. Daß die Reaktion unab-
ıngig vom Alter des Kranken ist, dafür spricht der Umstand, daß
ir ganz ähnliche Herde bei dreijährigen Kindern und 60jährigen Er-
ıchsenen finden.

Wie rasch diese Reaktion eintreten kann, erkennen wir aus dem Fall von Kopfschuß, wo zwischen Verletzung und Eintritt des Todes kaum 24 Stunden verstrichen waren und für eine andere Ursache der Herdbildung kein Anhaltspunkt vorliegt.

Nur noch einige Worte über das Verhältnis zwische Gliaherd und Blutung. Seit *M. B. Schmidt* unterscheiden wir zwischen Vollblutung und Ringblutung oder den körperlichen Verhältnissen entsprechend ausgedrückt — Kugelblutung und Kugelschalenblutung. Die Ringblutung entsteht durch Diapedese, vielleicht, daß auch die zentrale Verquellung für das Weiterschreiten der Erythrocyten über den Gliazellwall hinaus nicht ohne Belang ist. Schon *M. B. Schmidt* weist in seiner grundlegenden Arbeit über die Hirnpurpura darauf hin, daß man nicht selten Gliaknötchen findet, um die sich kein Blutungsring schließt. Betrachten wir unsere Untersuchungsresultate, so finden wir bei einem Grippefall die Ringblutung als relativ seltenes Vorkommnis, in Fall 3 kann sie häufiger nachgewiesen werden. In den Fällen von Meningoencephalitis tuberculosa, wo wir ja reichlich Vollblutungen in der Hirnsubstanz finden, nirgends eine Ringblutung oder auch nur eine zentrale Hämorrhagie im Herdbereich. Auch bei Dysenterie und Masern waren keine Blutungen im Herdbereich. Interessant ist, daß auch bei den zwei Fällen von hämorrhagischer Diathese im Herdbereich keine Erythrocyten nachweisbar waren. Bei der perniziösen Anämie finden sich in Fall 3 einige wenige ausgetretene Erythrocyten um die Herdcapillare in der Medulla oblongata, in Fall 4 im Marklager des Kleinhirns eine ausgesprochene Ringblutung. Unter der ziemlich großen Herdzahl bei Anaemia pernic. ist also eine einzige typische Ringblutung. Bei den zwei posttraumatischen Fällen (Kopfschuß und Sturz aus der Höhe) finden sich namentlich bei letzterem mehr Blutungen im Herdbereich.

Überblicken wir nun diese ganzen Befunde, so können wir uns der Ansicht *Oellers*, daß die Herde alle auf der Basis einer Hämorrhagie entstanden seien, wohl kaum anschließen. Prüft man die Schollen in der Verquellungszone, von denen manche die Vermutung auf Erythrocytenschatten nahelegen, mit der Berlinerblaureaktion, so erhält man stets ein negatives Ergebnis. Dies und die relative Seltenheit der Ringblutung bei meinen Befunden macht nun die Annahme, daß es sich bei den Gliaherden um alte Ringblutungen handelt, schon ganz unwahrscheinlich. Wir dürften daher wohl kaum fehlgehen, wenn wir den Schwerpunkt des pathologischen Geschehens auf die herdförmige Gliawucherung verlegen und die Blutung als ein fallweises Akzidens betrachten, das für die eigentliche Herdbildung ohne tiefergreifende Bedeutung ist.

Literaturverzeichnis.

Cerletti, M., Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe rkrankten Hunden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. 1912. — *Dietrich*, ›ie Entstehung der Ringblutungen des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. ›sychiatrie **68**. 1921. — *Dürck, Hermann*, Über die bei Malaria perniciosa comatosa uftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. ›ropenhyg. **21**. 1917. — *Dürck*, Die pathologische Anatomie der Malaria. Münch. ›ed. Wochenschr. 1921, H. 2. — *Economo*, Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. ›sychiatrie u. Neurol. **38**. 1917. — *Gröndahl*, Untersuchungen über Fettembolie. entralbl. f. Chirurg. **111**. 1911. — *Gross, W.*, Encephalitis epidemica. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**. 1921. — *Grütter*, Über Encephalitis epidemica. eitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921. — *Kirschbaum*, Über capillare ehirnblutungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**. 1921. — *Oeller*, Pathol.-›at. Studien der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über ihre ›ellung zur hämorrhagischen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**. ›13. — *Oesterlin*, Über herdförmige Gliawucherungen bei Malaria und Schwarz-›asserfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — *Rosenblath*, ›r Pathologie der Encephalitis acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. 1914. · *Sagel*, Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerks. Zeitschr. f. d. ges. eurol. u. Psychiatrie **71**. 1921. — *Schmidt, M. B.*, Über Gehirnpurpura und ›morrhagische Encephalitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. VII. Suppl. ›05. — *Scholz*, Über herdförmige, protoplasmatische Gliawucherung von syncy-›lem Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, H. 1—3. 1922. — ›*hröder*, Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psychia-›ie u. Neurol. **35**. 1914. — *Spielmeyer*, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus ›dominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 12. — *Spielmeyer*, Die Klein-›nveränderungen beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirn-›de. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 26. — *Spielmeyer*, Die zentralen Ver-›derungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der ›rnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **47**, H. 1—3. 1919. — *Spiel-›yer*, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen ›scheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. *Spielmeyer*, Allgemeine Histopathologie des Nervensystems. Springer 1922. — *›ohlwill*, Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei perni-›ser Anämie und verwandten Affektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **69**. ›21. — *Wohlwill*, Zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems beim ›phus abdominalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**. 1922.

(Aus der Nervenklinik der 1. Staatsuniversität zu Moskau [Direktor: Prof. G. J. Rossolimo].)

Ein Fall von dysbatisch-dystatischer Form der Torsionsdystonie.

Von
Dr. J. Prissmann,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juli 1923.)

Die beständig wachsende Zahl der publizierten Fälle von Torsionsdystonie erweitern und vertiefen das von *K. Mendel* in seiner Monographie über Torsionsdystonie entworfene Krankheitsbild. So z. B. beschreiben *Wechsler* und *Bruck* Fälle von Dystonie mit Nystagmus, Babinski und Sprachstörungen, *Dawidenkow* und *Solotowa* eine familiäre Erkrankung mit Babinski usw. *Curt Rosenthal* sucht auf Grund seiner Fälle zwei voneinander abweichende Gruppen von Torsionsdystonie zu unterscheiden, von denen sich die eine durch Bewegungsunruhe, die andere durch Haltungsanomalien auszeichnet (besonders Drehstellung des Kopfes und Rumpfes). Da es sich hier im wesentlichen um Störungen der Statik handelt, die vorzugsweise beim Gehen und Stehen auftreten, bezeichnet *Rosenthal* diese Form als dysbatisch-dystatische Form der Torsionsdystonie.

Von diesem Standpunkt dürfte folgender zu dieser Form gehörige Fall von Interesse sein.

S. R., 13jährig, wird im Oktober 1921 in die Klinik mit Klagen über beständige krampfartige Anspannung der Halsmuskulatur, der Finger und des linken Fußes aufgenommen. Heredität: Vater 32jährig. Buchhalter von Beruf, beschäftigt sich in letzter Zeit mit Landarbeit, ist schwächlich, hustet beständig. Alkohol, Lues, Gonorrhöe werden negiert. Großvater väterlicherseits starb mit 55 Jahren, litt an einer Leberkrankheit, Großmutter mit 45 Jahren an Tuberkulose.

Mutter, 31jährig, gesund. Hatte 6 Graviditäten, von denen die beiden letzten mit Aborten endeten. Großvater mütterlicherseits starb mit 71 Jahren. Starker Alkoholiker. Großmutter mit 69 Jahren, litt an einer Geschwulst im Leibe. In der weiteren Verwandtschaft werden kein ausgesprochener Alkoholismus, keine Geistes- und Nervenkrankheiten beobachtet.

Persönliche Anamnese:

Bei der Zeugung war der Vater 18, die Mutter 17 Jahre alt. Gravidität und Geburt verliefen normal. Pat. wurde als gesunder, gut entwickelter Knabe geboren und von der Mutter bis zu $1^1/_2$ Jahren genährt. Zu sitzen begann er mit 7 Monaten, zu gehen mit 1 Jahr und 2 Monaten. Zähne zeigten sich erst im 2. Jahr. Spra-

m 3 Jahren sehr gut. Irgendwelche krampfartige Anfälle wurden nicht beobachtet. Entwickelte sich völlig normal. Von Krankheiten überstand er nur mit 2 Jahren eichte Masern.

Bis zu 8 Jahren war er völlig gesund, die Eltern wollen bis dahin keine Ungeschicklichkeit an Händen oder Füßen beobachtet haben. Mit 8 Jahren trat er in lie Schule, wo er sehr gut lernte; doch fiel es der Lehrerin schon gleich auf, daß ler Knabe mit dem Schreiben nicht fertig werden konnte. Es wollte ihm nicht elingen, die Feder regelrecht zu halten. Er gab sich die größte Mühe, übte viel, uweilen wurde es auch besser, doch nur auf kurze Zeit. Irgendwelche Anomalien er Finger oder der Hand konnten damals jedoch nicht konstatiert werden. Nach Jahren siedelte die Familie aufs Land über. Hier wird im Laufe der letzten 3 Jahre ine allmähliche Verschlimmerung des Zustandes beobachtet. Das Schreiben wurde nmer schwerer, auch das Essen begann Schwierigkeiten zu machen. Im Winter 920—21 begannen krampfartige Anspannungen der Finger, der Zeigefinger der nken Hand konnte nicht mehr frei extendiert werden. In den letzten 2 Jahren egann er außerdem über Schmerzen und Unbequemlichkeit im linken Fuß beim ehen zu klagen. Man hielt es für eine Verrenkung des Fußes, versuchte zu repoieren, der Zustand wurde jedoch dadurch nicht gebessert. Die Lage des Fußes eim Gehen verschlimmerte sich allmählich immer mehr. Seit einem Jahr begann an zu bemerken, daß der Knabe eigentümlich den Kopf hält; man hielt diese opfhaltung für eine schlechte Angewohnheit, doch allmählich überzeugte man ch, daß sie vom Willen des Knaben unabhängig sei. In der letzten Zeit soll, ch Angaben der Mutter, eine Verschlechterung im Zustand aller Muskelgruppen ngetreten sein.

Status praesens: Ernährungszustand völlig befriedigend. Subcutanes Fettwebe und Muskeln gut entwickelt. Keine Atrophien. Größe 133 cm. Thyreoidea cht vergrößert, Lymphdrüsen nicht palpabel.

Schädel von normaler Form mit etwas hervorstehenden Scheitelhöckern. hädelumfang 54 cm, Längendurchmesser 175; Querdurchmesser 149 cm; Index 85,2.

Im Gebiet der oberen Brustwirbel unbedeutende Kyphose und Unbeweglichkeit.

Im Gebiet der unteren Brustwirbel geringe linksseitige Skoliose.

Knochenskelett der Extremitäten N. Gelenke N. Gesicht symmetrisch. ren normal, Zähne von unregelmäßiger Form und Lage.

Innere Organe ohne pathologische Veränderungen.

Nervensystem. Beständig gezwungene Haltung des Kopfes, der Finger und s linken Fußes.

Hirnnerven. Bewegungen der Augäpfel in vollem Umfang. Bei extremen gen einige nystagmoide Zuckungen. Keine Diplopie. Kaumuskulatur normal. cialis beiderseits unverändert. Weicher Gaumen wird genügend und gleichmäßig iderseits angespannt. Die Stimme hat etwas nasalen Beiklang. Schlucken frei. e Zunge wird wenig herausgesteckt und weicht etwas nach rechts ab. Die linke hulter steht etwas höher als die rechte. Beide werden mit genügender Kraft hoben.

Hals. Die Muskeln der linken Seite sind verkürzt. Der Kopf ist nach hinten d nach links gezogen. Die aktiven Bewegungen des Kopfes nach rechts und ks werden in gleichem, genügendem Maße ausgeführt. Beugung des Kopfes nach rn und hinten normal. Bei passiven Bewegungen macht die Beugung nach vorn d links größere Mühe als die anderen Bewegungen.

Rumpfbewegungen normal.

Obere Extremitäten: Aktive und passive Bewegungen im Schulter- und Ellengengelenk werden beiderseits mit genügender Kraft und in vollem Umfange sgeführt. Muskeltonus normal.

Die Finger befinden sich in gezwungener Stellung. Linke Hand: der Zeigefinger ist im mittleren Gelenk halb gebeugt, der Mittelfinger im ersten und zweiten Gelenk gestreckt, im dritten leicht gebeugt, dritter und vierter Finger im ersten Gelenk leicht gestreckt, übrige Finger normal. Rechte Hand: Der große Finger ist gestreckt, der Zeigefinger im zweiten Gelenk gestreckt; der vierte im ersten Gelenk gebeugt, in den übrigen gestreckt, der fünfte im ersten Gelenk gestreckt, in den übrigen leicht gebeugt.

In der linken Hand wird der 3., 4. und 5. Finger aktiv in vollem Umfang und gleichzeitig gestreckt, der Zeigefinger streckt sich nur langsam und allmählich. Die Beugung aller Finger geschieht normal. In der rechten ist die Beugung und Streckung der Finger normal. Die Schnelligkeit und Geschicklichkeit der Be-

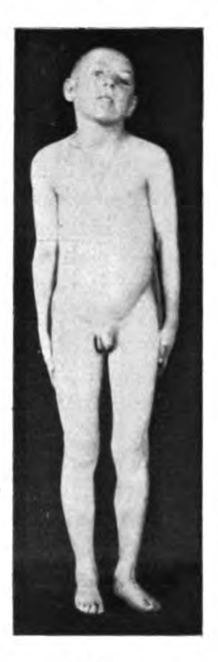

Abb. 1.


Abb. 2.

wegungen in den Fingern ist bedeutend herabgesetzt. Komplizierte Bewegungen sind stark erschwert: Zuknöpfen geschieht mit großer Mühe. Grobe Kraft völlig genügend. Muskeltonus erhöht. Koordination nicht gestört.

Untere Extremitäten: Im Hüft- und Kniegelenk beiderseits aktive und passive Bewegungen im normalen Umfang mit genügender Kraft. Koordination nicht gestört. Im rechten Fußgelenk aktive und passive Bewegungen normal. Zehenbewegungen normal. Muskeltonus N.

Der linke Fuß ist in Ruhelage nach außen rotiert und abduziert. Beuge- und Streckbewegungen sind im Verhältnis zum rechten etwas weniger ausgiebig. Rotation und Abduction normal. Grobe Kraft völlig befriedigend. Muskeltonus erhöht.

Elektrische Erregbarkeit nirgends verändert.

Beim Gehen ist der Kopf stark nach links und hinten gebogen. Die pendelnden Mitbewegungen der Arme fehlen fast völlig. Die nach außen rotierte und abduzierte Lage des linken Fußes bleibt auch unverändert.

Sensibilität: Subjektiv keine Klagen. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft

Objektiv: Alle Sensibilitätsarten normal. Muskelsinn N. Stereognosis N. Sehschärfe N. Gesichtsfeld N. Augenhintergrund N. Gehör, Geschmack und eruch N. Reflexe: Von seiten der Haut- und Sehnenreflexe keine Abweichungen n der Norm. Keine pathologischen Reflexe. Pupillenreaktion auf Licht und onvergenz lebhaft. Beckenorgane N. Roter Dermographismus.

Wassermann im Blut negativ.

Die Psyche des Kranken bietet nichts Pathologisches. Intellekt nach *Rosso-no* (psychologisches Profil) P 7,5 = 5,9 + 7,8 (80%) + 9,2.

Während des Aufenthaltes in der Klinik änderte sich der Zustand des Kranken cht, auch bei Nachuntersuchung nach 6 Monaten war er unverändert. Die ltung des Kopfes, der Hände und des linken Fußes blieb dieselbe. Zuweilen geht etwas besser, doch nur für kurze Zeit. Während des Schlafs sind die Muskeln niger gespannt, passive Bewegungen werden leichter ausgeführt.

Differentialdiagnostisch kommt wohl Hysterie kaum in Betracht. ie Anamnese ist in dieser Beziehung rein, psychogene Momente spielen der Entwicklung der Erkrankung keine Rolle. Es fehlen völlig irgend-elche hysterische Stigmata, es finden sich auch keine hysterischen arakterzüge, und schließlich sprechen dagegen auch der eigentümliche stand der Handmuskeln, der langsame progressierende Verlauf und s Fehlen eines psychotherapeutischen Einflusses auf den Krankheits-rlauf. Einige Ähnlichkeit hat dieser Zustand mit Krämpfen der alsmuskulatur (Torticollis). Die Beständigkeit der Erscheinungen n seiten der Halsmuskeln, das Fehlen von Remissionen und Exacer-tionen, von Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck und bei pas-ven Bewegungen, die Möglichkeiten, aktive Bewegungen auszuführen, r normale Zustand der Wirbel und des Ohres und schließlich die Er-heinungen von seiten der Extremitäten weisen darauf hin, daß wir hier nicht mit einer lokalen Erkrankung zu tun haben. Es handelt h also hier um eine Erkrankung mit allmählich progressierendem rlauf, die mit eigentümlichen Störungen des Muskeltonus, Haltungs-omalien des Körpers bei normalen Sehnenreflexen und normaler nsibilität, bei Fehlen von Pyramidensymptomen, bei normaler In-ligenz und Sprache verläuft. Auf Grund dieser Symptome halten r es für möglich, diesen Fall der Torsionsdystonie zuzuzählen, und ar, da er ohne Bewegungsunruhe verläuft, der Gruppe derselben, die *senthal* als die dysbatisch-dystatische Form bezeichnet.

Es muß betont werden, daß es sich auch hier nicht um einen Kranken n semitischer Herkunft aus den westlichen Provinzen handelt, son-rn um einen Knaben arischer Herkunft aus dem Innern Rußlands. e Krankheit beginnt in verhältnismäßig sehr frühem Alter und nicht, e meistenteils, an den unteren, sondern an den oberen Extremitäten. muß auch auf die Bedeutuug solcher Fälle für die Schule hingewiesen rden, da diese nicht frühzeitig erkannten Fälle zu großen Mißhellig-ten zwischen Schüler und Lehrern führen können.

Über die normale Cerebrospinal-Flüssigkeit des Kaninchens.

Von

Michio Kasahara.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kyoto-Japan [Direktor: Prof. Dr. *I. Hiro*].)

(Eingegangen am 20. Juli 1923.)

In Bd. 66, 1921, dieser Zeitschrift hat *F. Plaut* über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen berichtet. Die Methode zur Gewinnung des Liquors beim Versuchstiere (Kaninchen, Hund und Katze), deren wir uns in unserem Laboratorium bedienen, ist die *Yamaoka*sche. *Yamaoka* hat 1915 durch Tierexperiment gezeigt, daß es möglich ist, mittels suboccipitaler Punktion den Liquor beim lebenden Kaninchen leicht zu gewinnen. Vermittels dieser Methode habe ich mich seit 1916 mit den experimentellen Untersuchungen über den Kaninchenliquor beschäftigt.

Im folgenden möchte ich über die Ergebnisse der Liquoruntersuchung einer Anzahl von normalen Kaninchen berichten.

Technik.

Die Technik der Suboccipitalpunktion macht keine Schwierigkeiten, vorausgesetzt, daß man dabei einige Vorsichtsmaßregeln innehält. Gewöhnlich wird die Suboccipitalpunktion in folgender Weise vorgenommen: Die Kaninchen werden ohne Narkose in Bauchlage am Versuchstisch fixiert. Man entfernt den Tieren die Haare am Nackenteile in einem mäßig großen Felde. Der Schädel muß so abgebogen werden, daß der Kiefer scharf auf die Brust gebeugt ist. Man punktiert an der Stelle zwischen oberem Rand des Atlas und Occiput. Die passende Punktionsstelle hat *Plaut* schon sehr genau beschrieben. Die Punktionsnadel ist ca. 2 cm lang und hat einen Durchmesser von 1 mm. Die Spitze wird kurz abgeschliffen. Indem man die Nadel zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand hält, sticht man direkt vor dem eingedrückten linken Zeigefinger senkrecht in die Haut ein. Während des Vordringens richtet man die Spitze der Nadel etwas kopfwärts. Das Eindringen der Punktionsnadel in das Ligamentum obturatorium wird durch einen gewissen Widerstand, den die Nadel findet, angezeigt. Beim Kaninchen tritt die Nadel in einer Länge von 0,8—1,5 cm ein. Es treten nun einige Tropfen Liquor aus. Auf-

ert man dabei ganz langsam mit der Injektionsspritze, gewinnt man twa 1,0—1,5 ccm Liquor, nicht selten noch mehr. Tiere erholen sich hnell von der Nachwirkung der Punktion.

Druck.

Die Druckmessung geschieht am besten mit dem Wassermanometer. achdem der erste Tropfen Liquor herausgeflossen ist, verbindet man ie Punktionsnadel durch ein kurzes Stück Gummischlauch mit einer ngen (1 mm weiten) Glasröhre und mißt die senkrechte Strecke vom iveau der Einstichstelle bis zum Flüssigkeitsspiegel. Mit dieser lethode gemessen, beträgt der physiologische Druck 40 bis 110 mm H_2O. ie Atmungsschwankung beträgt bis 15 mm.

Menge.

Große Schwierigkeit bietet die Bestimmung der Menge. Man kann wöhnlich 1,0—1,5 ccm Liquor ohne Blutbeimischung gewinnen.

Aussehen und spezifisches Gewicht.

Der normale Liquor des Kaninchens ist eine vollkommen wasserlare, farblose, nicht gerinnende Flüssigkeit. Das spezifische Gewicht eträgt meist 1005.

Reaktion.

Der Kaninchenliquor reagiert gegen Lackmuspapier schwach alkasch. Wir verfahren zur Bestimmung der Alkalinität in folgender Veise: 1 ccm Liquor wird durch Zusatz von einem Tropfen 0,2 proz. lethylrotlösung vermischt, dann wird mit $^n/_{100}$ - H_2SO_4 titriert. ccm Liquor bedarf zur Neutralisation an 2,3—2,7 ccm $^n/_{100}$ - H_2SO_4. ürzlich hat Dr. *Ohi* im hiesigen Laboratorium die aktuelle Reaktion es Kaninchenliquors, d. h. die Konzentration an freien Wasserstoffnen mittels der Gaskettenmethode nach Michaelis bestimmt. Nach iner Angabe ist p_H des normalen Kaninchenliquors ca. = 7,40—7,55.

Kohlensäuregehalt.

Dr. *Nagasawa* hat den Kohlensäuregehalt des Liquors nach der n *Slyke*schen Methode bestimmt und dabei gefunden, daß beim ormalen Kaninchen der Kohlensäuregehalt zwischen 41,2—48,5 olumprozent schwankt.

Chemisches Verhalten.

Normaler Kaninchenliquor enthält 0,015—0,019% Albumen (nach er *Brandberg*schen Methode). Mit dem normalen Liquor fallen alle lobulinreaktionen negativ aus. Der Zuckergehalt schwankt zwischen ,059—0,050% (nach der *Bang*schen Mikromethode).

Der Kochsalzgehalt beträgt normalerweise 0,6—0,73%. Nach der ntersuchung von *Okuni* enthält der normale Kaninchenliquor 5,6 bis 6,8 mg Harnstoff (nach der *Marschall*schen Ureasemethode).

Cytologisches Verhalten.

In der normalen Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich nur eine geringe Zahl von Zellelementen, und zwar sind es fast nur Lymphocyten. Ihre Menge beträgt 0—5 in 1 cmm, untersucht nach der *Fuchs-Rosenthal*schen Methode.

Zusammenfassung.

1. Die *Yamaoka*sche Methode zur Liquorgewinnung beim Versuchstiere zeichnet sich durch außerordentlich einfache Ausführbarkeit aus.

2. Das Resultat der Liquoruntersuchung beim normalen Kaninchen ist folgendes:

Druck: 40—110 mm.	Globulinreaktion: —
Aussehen: wasserklar.	Chloride: 0,6—0,73%.
Spezifisches Gewicht: 1005.	Zucker: 0,050—0,057%.
Reaktion: alkalisch.	Harnstoffe: 5,6—16,8 mg.
Gesamteiweißgehalt: 0,015—0,019%.	Zellen: 0—5 in 1 cmm.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke Leipzig	O. Foerster Breslau	R. Gaupp Tübingen	H. Liepmann Berlin
M. Nonne Hamburg	F. Plaut München	W. Spielmeyer München	K. Wilmanns Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster, Breslau — R. Gaupp, Tübingen — W. Spielmeyer, München

Achtundachtzigster Band
Viertes und fünftes Heft
Mit 23 Textabbildungen und 1 Tafel



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als ½ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Nach Abschluß eines jeden Bandes tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

88. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4./5. Heft.

(Aus der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen.
[Dir. Prof. Dr. *Gaupp*.])

Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. und O. Vogt)*).
(Infantile partielle Striatumsklerose.)

Von
W. Scholz,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1923.)

Nachdem *Anton* bereits im Jahre 1896 auf Grund eines Falles mit loppelseitiger, isolierter Erkrankung des Putamens auf die Beteiligung les Striatums bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea ıingewiesen hatte, beschrieb 1911 *Cécile Vogt* zum ersten Male in einer gemeinsamen Arbeit mit *Oppenheim* eine bestimmte Veränderung des Striatums als anatomisches Substrat für eine gewisse Form der cere-ɒralen Kinderlähmung. Der Befund war charakterisiert durch eine Verkleinerung des Striatums, einen partiellen Ausfall an Nervenzellen, ine Vermehrung der Gliakerne und das abnorme Vorhandensein eines lichten Filzes feiner Markfasern an jenen Stellen, an welchen die Nerven-ællen fehlten. Auf Grund des eigenartig marmorierten Aussehens, velches das Striatum an den pathologischen Stellen in Markscheiden-ɒildern zeigte, nannte *Cécile Vogt* die Veränderung einen „Etat marbré". Sie konnte feststellen, daß *Anton* seinerzeit ein wesensgleicher Befund vorgelegen hatte. Die Lehre von *Etat marbré* oder *Status marmoratus* ıat nun in den folgenden Jahren einen weiteren Ausbau erfahren, dessen Endergebnisse von *C.* und *O. Vogt* zuletzt in ihrem großen Werk „*Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems*" niedergelegt sind. Durch astlose Sammel- und Forschertätigkeit ist es ihnen gelungen, an im ganzen 8 Fällen einen festen klinischen und anatomischen Umriß jener eigenartigen Erkrankung zu zeichnen und dadurch zur Klärung der ɒhysiologischen Funktion des striären bzw. extrapyramidal moto-ischen Systems unentbehrliches Material bereitzustellen. Diese letzte Frage, die ihrer Lösung durch die Arbeiten der genannten Autoren ein gutes Stück näher gebracht worden ist, soll uns hier nicht eingehender be-chäftigen, da wir ihr in unseren nachher zu schildernden Fällen wesent-

*) In gekürzter Form als Vortrag gehalten zur Jahresversammlung des Deutsch. Vereins f. Psychiatrie in Jena am 20. und 21. September 1923.

lich Neues nicht hinzufügen können. Dagegen gelangen wir bezüglich des klinischen Verlaufes und besonders in der Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes in einigen Punkten zu einer anderen Auffassung. Nach *C.* und *O. Vogt* ist das Leiden angeboren; es tritt aber gewöhnlich erst deutlich in Erscheinung, wenn die Kinder die ersten Sprech- und Gehversuche machen, und zeigt eine Tendenz zur Besserung. Das Symptombild ist in kurzen Zügen folgendes: Im Vordergrunde stehen eigenartige, vielfach nur temporäre Spasmen und unwillkürliche Bewegungen choreatischer und vornehmlich athetoider Art. Letztere treten mitunter stark zurück gegenüber den spastischen Zuständen. Daneben bestehen Mitbewegungen, auch Zwangslachen und Zwangsweinen. Gegenüber diesen ausgesprochenen Hyperkinesen finden sich eine Reihe von Erscheinungen, welche vor allem in einer auffälligen Langsamkeit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, insbesondere auch in stärksten Störungen der Artikulation und Phonation, des Kauens und Schluckens zum Ausdruck kommen. Außerdem ist eine gewisse motorische Schwäche vorhanden, obwohl ausgesprochene Lähmungen fehlen. Die Autoren lassen es dahingestellt, ob die letztgenannte Gruppe von Motilitätsstörungen auf entgegenwirkende Hyperkinesen oder auf wirkliche Akinesen zurückzuführen sind; doch neigen sie zu der Ansicht, daß die Willkürbewegungen aus dem striären System zahlreiche primitive, striäre Bewegungskomponenten aufnehmen, bei deren Fortfall sie wenigstens anfänglich in weitem Maße versagen. Der anatomische Befund ist bereits oben kurz skizziert. *C.* und *O. Vogt* bezeichnen ihn als etwas pathologisch-anatomisch ganz eigenartiges, dem als homologe Veränderung nur die *Plaques fibromyeliniques C. Vogts* an die Seite zu setzen wären. Sie fassen ihn als eine angeborene Mißbildung auf, bei welcher wegen des Auftretens bei Geschwistern und bei Mutter und Tochter (Fälle *Wiemer*) an eine *frühzeitige Keimschädigung* zu denken wäre. Sie geben im Hinblick auf *Gallus Fall Marie S.*, bei welchem sich neben dem Status marmoratus eine partielle Mikrogyrie mit Meningealentzündung findet, zu, daß möglicherweise auch noch spätere Schädigungen des Embryos denselben Zustand hervorbringen können, und sie glauben, daß für derartig verschieden verursachte Etats marbrés eine feinere histologische Analyse auch charakteristische Merkmale aufdecken dürfte.

Wir wollen nun in folgendem 2 Fälle von Status marmoratus schildern, die 2 Geschwister betreffen, von denen eines vor 2 Jahren in der hiesigen Klinik gestorben ist und dessen Gehirn und Rückenmark hier untersucht werden konnte. Das andere, an derselben Erkrankung leidende Geschwister, wurde von mir zufällig entdeckt, als ich die Eltern des verstorbenen Kindes zur Vervollständigung unserer Anamnese des 1. Falles aufsuchte.

Fall 1. Anastasia W., geb. den 11. VI. 1914.

Heredität: Vaters Vater-Bruder war wegen Nervenleidens im Schloß Maria-berg (Schwachsinnigenanstalt); war von Geburt an nervenkrank, hat nicht richtig prechen gelernt, hat laufen können. Ist mit 13 Jahren gestorben.

Eltern beide gesund, blutsverwandt; 2 Brüder im Knabenalter und Zwillings-chwestern (Säuglinge, beim Tod von Pat. noch nicht geboren) gleichfalls gesund. ine jetzt 3jährige Schwester kann weder laufen noch sprechen (siehe unten 'all 2).

Krankheitsgeschichte (Anamnese nach zum Teil nachträglichen Angaben der ltern): Pat. ist zweites Kind. Es sei ausgetragen zur Welt gekommen, die Geburt ei leicht und schnell und vollkommen normal verlaufen. Es war ein großes, kräftiges ind, welches gleich nach der Geburt kräftig schrie. Es konnte ohne die geringsten chwierigkeiten gestillt werden, sog kräftig an der Brust und schluckte gut. Noch or dem Absetzen hat es auch Speisen vom Tisch gegessen. *Bis zum 11. Lebens-onat war die Entwicklung die eines normalen Kindes,* es griff nach Gegenständen, ie es dann häufig zum Munde führte. Auch habe das Kind bereits auf der Bank inter dem Tisch gestanden. Mitte April 1915 bekam das Kind plötzlich *hohes 'ieber.* Am 2. Krankheitstage habe es den Kopf andauernd „im Ring herum-edreht" und nicht mehr ruhig bleiben können. Am darauffolgenden Tage habe ie Unruhe auch auf Hände und Füße übergegriffen, und bald darauf habe as Kind auch mit Mund und Zunge eigenartige Bewegungen gemacht. Der ugezogene Arzt stellte Gehirnentzündung fest und verschrieb Tropfen. Solange iese wirkten, lag das Kind ruhig, dann ging aber die alte Unruhe wieder an. So ei es etwa 14 Tage lang gegangen, dann habe die Unruhe allmählich etwas nach-elassen; das Kind sei aber schwach, matt und „lahm" geblieben.

Am 17. V. 1915 wurde das Kind in unserer Poliklinik vorgestellt. Die damals rhobenen anamnestischen Angaben stimmen mit den späteren überein. Leider rurde keine gründliche Untersuchung vorgenommen. Es ist nur vermerkt, daß as Kind Arme und Beine bewegen kann und den Kopf nach allen Richtungen in fallen läßt.

Pat. erholte sich späterhin zwar insofern, als Allgemeinbefinden und Ernährungs-ustand sich besserten, doch blieb sie im Wachstum dauernd etwas hinter dem)urchschnitt ihres Alters zurück. Die körperliche Unruhe bildete sich im Laufe der 'eit weit zurück, ohne jedoch völlig zu verschwinden. Das Kind habe *nicht spre-hen, sitzen, stehen und gehen gelernt;* es habe auch nicht richtig beißen und schlucken önnen, beim Füttern sei immer viel aus dem Munde wieder herausgekommen. Vo Gelenke gewesen seien, habe es gar keinen Halt gehabt, von Steifigkeit in den liedern habe man nichts bemerkt, nur das rechte Bein sei im Knie und Hüfte nmer gebeugt gehalten worden. Man habe es nur mit einiger Gewalt ausstrecken önnen, und das habe dem Kinde Schmerzen verursacht. Alle anderen Bewegungen, ie das Kind habe ausführen können, seien ungeschickt, langsam und kraftlos eschehen. Krampfanfälle seien nie aufgetreten, dagegen bisweilen ein plötzliches usammenfahren mit heftigem Schreien wie beim Erschrecken. Der Zustand des indes sei im wesentlichen immer der gleiche geblieben; vorübergehende Ver-chlimmerungen seien nur dann aufgetreten, wenn es infolge anderer Erkrankungen npäßlich war. Von einem bestimmten Zeitpunkt an seien auch keine Besserungen ehr zu verzeichnen gewesen. Im übrigen habe das Kind seinen Verstand gehabt. s habe auf Fragen der Mutter mit Deutebewegungen geantwortet, z. B. Hunger iit Deuten auf den Mund, Bedürfnisse durch Zeigen auf den Leib angedeutet. Die timmungslage sei immer heiter gewesen, nur bisweilen seien kurze Wutausbrüche orgekommen, besonders wenn der jüngere Bruder sie wegen ihrer Ungeschicklich-eit verspottet habe. Sie habe ausgesprochene Zu- und Abneigungen gegen be-

stimmte Personen bezeugt und auch Personen aus dem weiteren Bekanntenkreis der Familie wiedererkannt. Das Ansehen von Bilderbüchern habe ihr besondere Freude bereitet. Aufforderungen habe sie verstanden und befolgt, soweit ihr körperlicher Zustand es gestattete; mit der Mutter habe sie bestimmte Zeichen für Bejahung und Verneinung vereinbart gehabt.

Am 15. V. 1917 wurde in der hiesigen medizinischen Poliklinik folgender Befund erhoben: Beide Beine spastisch, Reflexe +, Strabismus, Unruhe in allen Gliedern, Verziehen des Gesichtes, stumpfer Gesichtsausdruck.

Am 3. V. 1920 erfolgte die Aufnahme in unsere Klinik. Befund: Auffallend kleines Mädchen mit zartem, unentwickeltem Skelett, schwacher Muskulatur. Dürftiger Ernährungszustand.

Auffallend großer Kopf. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei, der linke untere Facialisast erscheint etwas schwächer innerviert als der rechte. Die Kaumuskulatur ist gespannt, so daß die Fütterung mit Löffel und Schnabeltasse sehr mühsam ist. *Parese aller 4 Extremitäten mit Spannungen*; kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links und oben und unten. *Langsame athetoide Bewegungen an allen Gliedmaßen*, besonders deutlich in den Händen. Die Arme werden in den Ellenbogengelenken, die Beine in den Knie- und Hüftgelenken dauernd gebeugt gehalten, bisweilen werden sie auch überkreuzt. Pat. gibt *außer einigen unartikulierten Lauten keinerlei sprachliche Äußerungen* von sich, *kann weder sitzen, noch stehen, noch gehen, kann den Mund nicht richtig öffnen*. Reagiert auf vorgehaltene Gegenstände und Bilder nur wenig, hört, verfügt aber wahrscheinlich über kein sehr großes Sprachverständnis (vgl. dagegen die Angaben der Eltern).

5. V. 1923. Temp. 40°, akute Bronchitis. Steigerung der athetotischen Bewegungen, auch die Zunge ist in dauernder Bewegung. Alle paar Minuten krampfartiges Zusammenziehen des linken Armes und Hochziehen der linken Schulterpartie.

7. V. 1923. Temperatur dauernd über 40°, Bronchopneumonie der linken Lunge. Dauernde Unruhe der Gliedmaßen, fährt mit den Armen herum; die linke Hand ist meist krampfhaft geballt, während die rechte weich und lose ist. Die Extremitäten zeigen oft anfallsweise auftretende, kleine, krampfartige Zuckungen.

8. V. 1923. Exitus.

Sektionsbefund (*Prof. Mönckeberg*):

Bronchopneumonie des linken Ober- und Unterlappens, leichte fibrinöse Pleuritis links, interstitielles Emphysem beiderseits, Pleuraadhäsionen beiderseits, katarrhalische Tracheobronchitis. Perisplenale Verwachsungen, leichte Dilatation des linken Ureters und Nierenbeckens.

Gehirn und Rückenmark wurden der Klinik überlassen.

Auffallend großes Gehirn für ein noch nicht 7jähriges Kind. Hirngewicht 1430 g. Pia über der Konvexität zart, sehr blutreich, stark flüssigkeitshaltig. Piale Gefäße stark geschlängelt. Sehr breite Windungen. Auf Frontalschnitten fällt das sehr flüssigkeitsreiche Mark sofort stark ein; die dunkelgraurötliche Hirnrinde ist überall recht breit. Die Ventrikel sind nicht wesentlich erweitert. Es finden sich nirgends herdförmige, makroskopisch sichtbare Veränderungen außer 2 *kleinen dellenförmigen Einziehungen auf der Konvexität* der linken Hemisphäre im Gebiet der 2. Frontalwindung und des Scheitellappens. *Die P*

amina sind bds. heller als die Rinde und von etwas fleckiger Zeichnung. Die basalen Gefäße sind zart und durchgängig. Die Pyramidenbahnen zeigen auch im Rückenmark keine sichtbaren Veränderungen.

Fall 2. Genovefa W., 3jährig, Schwester der Anastasia W.

Vorgeschichte nach den Angaben der Eltern am 14. V. 1923. Normale Geburt, ausgetragenes Kind. *Regelrechte Entwicklung* in den ersten Lebensmonaten, konnte bereits stehen, wenn es sich aufstützte, machte die ersten Sprechversuche. Steckte nach Art der Kinder alles Erreichbare in den Mund. *Fiel im 10. Lebensmonat zum Bett heraus,* war sogleich *bewußtlos, erbrach* und war *ganz störrig.* Der Arzt sagte, es sei eine Gehirnerschütterung. Am Tage nach dem Sturz traten leichte Krampferscheinungen in den Gliedmaßen auf; die Bewußtlosigkeit hielt etwa eine Woche an, Fieber war dabei nicht vorhanden. Nachher schrie das Kind stundenlang, und es traten immer noch Zustände von Bewußtlosigkeit auf. Als das Kind sich erholte, fiel auf, daß es den *Kopf nicht mehr aufrechthalten* konnte, daß es *eigentümliche Bewegungen* mit dem Munde, der linken Hand machte; führte dabei die Hand in rhythmischen Bewegungen nach dem Gesicht. Es lernte schließlich wieder den Kopf halten und auch sitzen, kann aber bis auf den heutigen Tag *weder gehen, noch stehen, noch sprechen.* Es macht auch gar keine Sprech- oder Gehversuche mehr. Es kann beißen und schlucken, oft läuft ihm jedoch der Speichel aus dem Munde. Jeder Bissen muß ihm in den Mund geschoben werden, da es nicht einmal mehr Versuche unternimmt, Speisen zum Munde zu führen. Oft treten noch *unwillkürliche Bewegungen,* besonders am Munde und den Fingern auf, aber lange nicht in dem Maße, wie bei der verstorbenen Schwester. Das Kind verstehe einiges, halte Bedürfnisse an, kenne die Eltern, zeige sich fremden Personen gegenüber ängstlich; es habe sichtliche Freude an Bilderbüchern. Die Schädelnähte seien erst im letzten Winter völlig verwachsen.

Befund am 14. V. 1923: Gut genährtes, im Wachstum etwa auf der Stufe eines 2jährigen Kindes stehendes Mädchen mit auffallend großem Kopf. Das Verhalten des Kindes in seinen spontanen Äußerungen und in seinen Reaktionen entspricht kaum dem eines 1jährigen. Es sitzt gern auf den Arm der Mutter, will beschäftigt sein, macht keine selbständigen Spielversuche, schreit bei Nichtbeachtung. Es kennt seine Umgebung, schreit bei jeder Annäherung Fremder heftig und strampelt bei Rückenlage mit den Füßen, läßt sich auch durch angebotene Spielgegenstände nicht beruhigen, greift nicht danach. Die Glieder befinden sich viel in Bewegung, die nichts vom Charakter einer Zweckbewegung an sich hat; es sind auch keine eigentlichen choreatischen oder athetotischen Bewegungen, es ist vielmehr ein ziemlich ungeordnetes Hin- und Herwerfen der Glieder, besonders der Arme. Oft ist ein langsames *Verziehen und Spitzen des Mundes* zu beobachten, das einer athetotischen Bewegung jedenfalls sehr nahe kommt; auch an den Fingern sind bisweilen *langsame Streckbewegungen* zu beobachten. Beim Versuche, das Kind stehen zu lassen, streckt es die Beine steif von sich, beim Vorwärtsschieben macht es keine Gehbewegungen. Beim Liegen auf dem Rücken wird gewöhnlich das rechte Bein in Knie und Hüfte gebeugt gehalten. Die Fontanellen sind völlig verwachsen. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen

frei, kein Schielen, der Mund steht gerade, die Zunge liegt gerade im Munde, die Gaumenbögen werden beim Schreien gut und gleichmäßig angehoben. Patient sieht und hört. Der Kopf wird gerade gehalten und anscheinend frei bewegt. In den Gliedern sind *Spannungen nicht vorhanden*; Arme und Beine werden nach allen Richtungen hin aktiv bewegt, doch sind alle Bewegungen ungelenk und wenig graziös und auch nicht sehr kraftvoll. Keine Atrophien. Contracturen sind nicht vorhanden, auch nicht im rechten Bein. Bauchdeckenreflexe sind infolge Schreiens nicht zu bekommen, die Sehnenreflexe erscheinen ziemlich lebhaft, Fußklonus ist nicht vorhanden. Dagegen findet sich rechts bei Bestreichen der Fußsohle eine konstante, *langsame Babinskibewegung*.

Zusammenfassende Bemerkungen über den klinischen Verlauf beider Fälle.

Wir sehen 2 Schwestern im Alter von etwa *11 und 10 Monaten* akut erkranken. Die Entwicklung der Kinder war bis zum Eintritt der Erkrankung eine vollkommen *normale*, wie den zuverlässigen Angaben der Eltern mit Sicherheit zu entnehmen ist. Die Erkrankung setzte in beiden Fällen *schlagartig* ein im Falle 1 mit *hohem Fieber*, im 2. Falle im Anschluß an ein *schweres Kopftrauma*, ohne daß in der Folgezeit Fieber vorhanden war. Wir halten uns auf Grund des längere Zeit anhaltenden hohen Fiebers im 1. Falle für berechtigt, eine infektiöse Erkrankung anzunehmen, für deren Ätiologie wir allerdings keine Anhaltspunkte besitzen. So verschieden die unmittelbaren Ursachen der Erkrankungen nun auch gewesen sind, so bieten sie in ihrem Verlauf und in ihren Folgen in vielen wesentlichen Punkten doch eine sehr *ähnliche Symptomatologie* dar, die sich oft nur graduell unterscheidet. Als besonders auffällig werden uns in beiden Fällen sehr frühzeitig auftretende hyperkinetische Erscheinungen von *choreatisch-athetotischem* Typus beschrieben. Sie bildeten sich zwar weit zurück, waren aber bei der älteren Schwester bis zum Tode in sehr ausgeprägtem Maße vorhanden, bei der jüngeren Schwester sind sie gegenwärtig noch, allerdings nur in Rudimenten, zu bemerken. Daneben bestanden gleichfalls von Anfang an *statische* Störungen, die zunächst dadurch zum Ausdruck kamen, daß die Kinder den Kopf nicht mehr aufrecht tragen konnten. Die Glieder bekamen keinen Halt in den Gelenken, sie waren wie „lahm", ohne jedoch, wie die spontane Beweglichkeit zeigte, wirklich gelähmt zu sein. Erst im Laufe der weiteren Entwicklung zeigten sich dann mehr und mehr Ausfallserscheinungen. Die Kinder lernten *weder gehen, noch stehen, noch sprechen*. Dabei handelte es sich nicht etwa um eine Störung der Koordination der einmal angefangenen Bewegungen des Gehens, Stehens oder Sprechens; es wurden vielmehr *keinerlei* Ver-

uche unternommen, die entsprechenden Funktionen auszuführen, so, ls ob der Körper ihre Ingebrauchnahme überhaupt *vergessen* hätte. Veit ausgesprochener als im 2. Falle waren die Störungen im 1. Falle, 'elcher nicht einmal sitzen und nur sehr mangelhaft beißen und :hlucken konnte, Greifbewegungen wurden von der älteren Kranken usgeführt, doch geschahen sie langsam und unbeholfen. Die Langsameit und Unbeholfenheit mancher Bewegungen mögen besonders bei der erstorbenen Schwester teilweise auf *Spannungszustände* in der Musulatur zurückzuführen gewesen sein. Diese sind aber sicherlich nicht ie alleinige Ursache der Geh-, Steh- und Sprachunfähigkeit. Das tritt esonders deutlich bei der noch lebenden jetzt 3jährigen Schwester zuige; denn hier sind mit der gewöhnlichen neurologischen Untersuchung berhaupt keine sicheren Muskelspannungen nachzuweisen. Bemerkens'ert sind ferner gewisse Anomalien in der Haltung der Extremitäten. leide Geschwister hielten das rechte Bein in Knie- und Hüftgelenk geeugt; während sich aber bei der älteren Schwester eine Art von Conractur herausgebildet hatte, gelingt es bei der jüngeren Schwester icht, Muskelspannungen in der betreffenden Extremität festzustellen. weifellos waren die Spannungszustände der Muskulatur entsprechend er größeren Intensität aller Symptome im Falle der älteren Schwester iel ausgesprochener. Daß es sich auch hier fast durchweg um *inkonstante pasmen* vom Charakter des *Spasmus mobilis* gehandelt hat, darauf 'eisen die Angaben der Eltern hin, die trotz ausdrücklichen Befragens on einer auffallenden Steifigkeit der Glieder nichts angaben; und auch 'ährend des kurzen Aufenthaltes in unserer Klinik waren die Spannungsustände in den einzelnen Muskelgruppen dauernden Schwankungen nterworfen. Inwieweit der rechtsseitige Babinski bei der jüngeren chwester als Äußerung einer Athetose zu bewerten ist, wagen wir nicht u entscheiden. Auffällig ist aber immerhin, daß jedes andere Pyraidensymptom fehlt.

Über die geistigen Fähigkeiten der Kinder ein richtiges Urteil zu ewinnen, ist sehr schwer. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte ian beide für Idioten halten. Ganz zweifellos sind sie in der geistigen intwicklung erheblich zurückgeblieben; das dürfte aber zum großen 'eil seine Erklärung in den schweren Störungen und Ausfällen in der lotilität finden. Letztere schließen ja jede Mitwirkung der Kinder an irer geistigen Entwicklung so gut wie ganz aus, ebenso wie sie die eproduktion etwa vorhandenen geistigen Besitzes in weitem Ausmaße erhindern. Einen gewissen Maßstab gewinnen wir im Verhalten der inder ihrer Umgebung gegenüber. Wir bemerken, daß die jüngere chwester die Personen ihrer Umgebung kennt, sich Eltern und Ge:hwistern zutraulich zeigt, dagegen fremden Personen gegenüber sofort ine Abwehrstellung einnimmt. Auch behaupten die Eltern, daß es für

die Bilderbücher Interesse zeigt. Wie sich die weitere geistige Entwicklung des 3jährigen Kindes gestalten wird, wird erst die Zukunft lehren können. Als etwas differenzierter sind uns die Leistungen der älteren, durch die Erkrankung körperlich noch schwerer geschädigten Schwester kenntlich geworden. Sie hat zweifellos noch zwischen einer größeren Anzahl von Personen unterscheiden können, und nach den Angaben der nicht unkritischen Eltern ist auch ein nicht ganz geringes Sprachverständnis vorhanden gewesen, das sogar eine beschränkte Zeichensprache des Kindes ermöglichte. Als gewöhnliche Idiotieformen dürften daher die Fälle schon aus diesen Gründen nicht angesehen werden können.

Histopathologischer Befund des 1. Falles.

Hirnrinde: Es wurden größere, über mehrere Windungen sich erstreckende Rindenstücke aus der Frontal-, Zentral-, Parietal-Occipital- und Temporalgegend sowie aus dem Ammonshorn mit den gebräuchlichen histopathologischen Methoden untersucht. Es fanden sich in allgemeiner Verbreitung *leichtere Degenerationserscheinungen* (wabige Protoplasmaveränderungen) an den Ganglienzellen. Die in großer Zahl vorhandenen *Beetz*schen Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung wiesen ein gut erhaltenes Tigroid und eine regelrecht angeordnete Fibrillenstruktur auf. Die Ganglienzellkerne waren ganz allgemein auffallend gut erhalten. Nirgends zeigten sich herdförmige oder diffuse Zellausfälle; die Rindenschichtung sowie die Ausrichtung der Ganglienzellen war durchaus regulär. Nur an einer occipitalwärts von der hinteren Zentralwindung gelegenen Stelle, welche schon makroskopisch als eine leichte Eindellung unter das Niveau der Konvexität kenntlich war, war die fibrös verdickte Pia mit der Hirnoberfläche fest verwachsen und die Gliafaserdeckschicht daselbst etwas verbreitert. Im übrigen bot weder die protoplasmatische noch die faserige Glia irgendwo eine ins Auge fallende Vermehrung dar. Die Ganglienzellen enthielten, wie die *wabige Entartung* bereits vermuten ließ, ziemlich reichlich mehr oder weniger fein verteiltes *Fett*, während in den Gliazellen kaum Spuren davon zu finden waren. Dagegen zeigten sich die *Capillarwände* in allen Gegenden zum Teil *stark verfettet*; es handelte sich hierbei um eine degenerative Verfettung der Capillarwände oft auf weite Strecken und nicht um eine sekundäre Aufnahme von fettigen Abbauprodukten des nervösen Parenchyms. Auch die Intima vieler größeren Markgefäße war intensiv verfettet. Infiltrative Erscheinungen an den Gefäßen oder an der Pia waren nirgends vorhanden. Im *subcorticalen Marklager* waren außer den bereits erwähnten Gefäßintimaverfettungen und außer einem geringen Fettgehalt der Gliazellen keine Veränderungen nachweisbar.

Gleicher Art, aber an Intensität viel geringer waren die Veränderungen ım nervösen Parenchym und den Gefäßen und das Verhalten der Glia n *Kleinhirn, Nucl. dentatus, Brücke, Medulla oblongata* und *Rücken-nark.* Insbesondere erwiesen sich die *Pyramidenbahnen* überall als *öllig intakt,* ebenso wie die Hirnnervenkerne keine gröberen Verände-ungen als ihre Um-gebung zeigten.

Der Ort schwerer athologischer Ver-inderungen zweifel-os älteren Datums var das *Corpus stria-um.* Die alle Teile des Striatums berück-ichtigende Untersu-hung ergab eine *auf las Striatum be-chränkte nahezu sym-netrische Erkrankung,* lie in den oralen Ge-enden Nucl. cauda-us und Putamen teil-veise, in den mitt-eren und caudalen las Putamen allein, nd zwar in seiner rößten Ausdehnung rgriffen hatte.

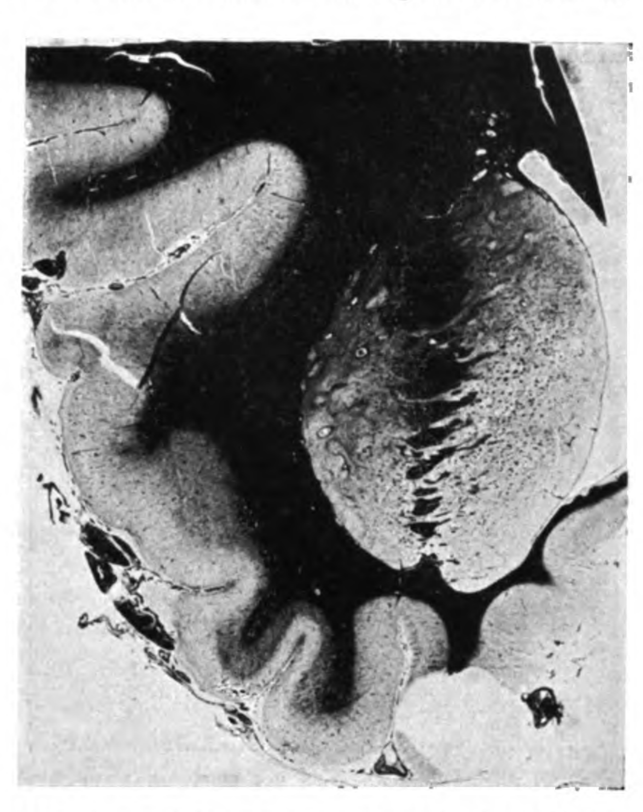


Abb. 1. Markscheidenfärbung nach *Kulschitzky-Pal.* Linke Seite Nucl. caudat. und Putamen bieten in ihren dorsalen Hälften in sehr charakteristischer Weise die dunkle, fleckige Zeichnung des Status marmoratus dar. Die helleren, rundlichen Inseln in dem dunklen Untergrunde entsprechen wenig oder unverändertem Striatumgewebe. Keine auffällige Atrophie des gesamten Striatums.

Wir beginnen un-ere Schilderung mit er Beschreibung der *Markscheidenpräpa-ate,* welche uns den athologischen Befund schon bei makroskopischer Betrachtung de-ıonstrieren. Abb. 1 zeigt uns den vorderen Teil des 1. Striatums vor em Beginn des Pallidums. Weder Nucl. caudat. noch Putamen lassen ier eine deutliche Reduktion ihres Volumens erkennen. Dagegen eigen beide in ihren dorsalen Partien eine auffallend *fleckige Dunkel-irbung,* welche diesen Teilen ein „*marmoriertes*" Aussehen verleiht. Diese Dunkelfärbung wird, wie sich bei mikroskopischer Betrachtung rweist, durch einen dichten *Filz feinster Markfasern* verursacht, die ıit den normalerweise vorhandenen Markfaserzügen nichts gemein aben.

Abb. 2 stammt aus einer Ebene, in welcher der linke Thalamus bereits in ganzer Ausdehnung vorhanden ist. Hier sehen wir den Nucl. caudat. frei von pathologischen Markfasermassen, dagegen ist das Putamen in seinen dorsalen zwei Dritteln von ihnen erfüllt. Sie bilden hier eine mehr zusammenhängende Masse, in die nur kleine, rundliche Inseln normal gefärbten Gewebes eingelagert sind. Das ganze Putamen erscheint hier vielleicht etwas schmal. Die innere Kapsel zeigt keine Veränderungen. Abb. 3 entstammt der rechten Seite. Hier ist der Thalamus in seinem vorderen Abschnitten, der Glob. pallid. etwa in seiner größten Ausdehnung getroffen. Der Nucl. caudat. springt in schön gerundetem Bogen in den Ventrikel vor und auch das Putamen läßt keine sichere Verminderung seines Volumens erkennen, nur im oberen Drittel erscheint seine Breite etwas reduziert. Die Breite der inneren Kapsel entspricht gewöhnlichen Verhältnissen. Der Nucl. caudat. enthält hier nur dorso-lateral einen schmächtigen Streifen des geschilderten feinen Markfaserfilzes. Dagegen weist das Putamen vornehmlich in seinen dorsalen zwei Dritteln einen abnormen Markreichtum in der bereits beschriebenen fleckigen Verteilung auf. Bei mikroskopischer Betrachtung erweist sich auch das ventrale Drittel nicht ganz frei, doch nähert sich hier der Markfasergehalt, je weiter ventral, um so mehr den gewöhnlichen Verhältnissen. Besonders schön ist an diesem Schnitt die „*Marmorierung*" des Putamens zu sehen. Etwas weiter caudalwärts nimmt der pathologische Markfaserfilz das Putamen in seiner ganzen Ausdehnung ein. Hier stehen nur noch einige kleine Inseln Gewebes von normaler Färbung

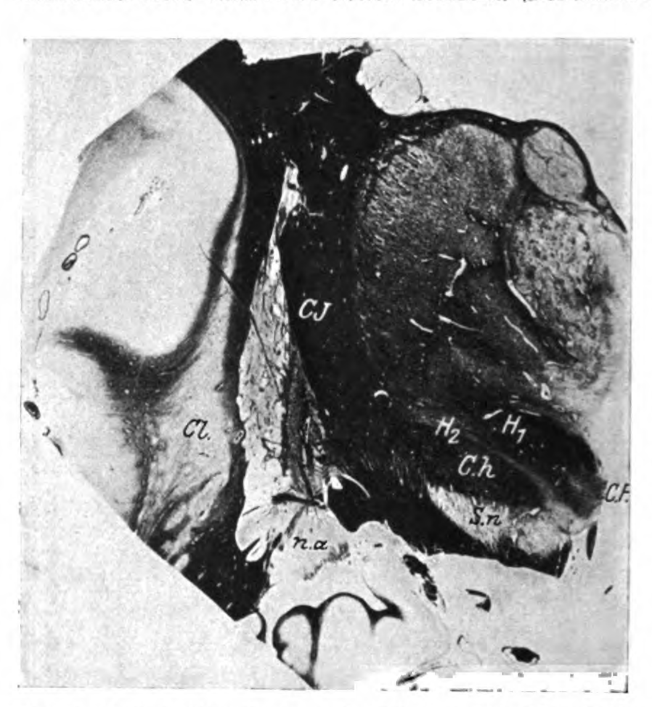


Abb. 2. **Markscheidenfärbung nach *Kulschitzky-Pal*. Linke Seite. Status marmoratus in den dorsalen $^2/_3$ des Putamens. Der Nucl. caudatus ist in diesen Ebenen völlig frei. Capsula interna (C. I.), Corpus Luysi (C. L.), H_2, H_1, Commissura Foreli (C. F.) und Subst nigra (S. N.) zeigen keine Veränderungen. Cl. = Claustrum. N. A. = Nucleus Amygdalae. Das Putamen erscheint in dieser Ebene besonders im Vergleich mit dem Claustrum verschmälert (vgl. auch Fig. 284 in Déjerine: Anatomie des centres nerveux).**

Deutlich ist auch hier der Farbunterschied zwischen Putamen und Nucl. caudat. Noch weiter caudalwärts bleibt dann der Nucl. caudat. beiderseits ganz frei davon und auch im ventralen Drittel des Putamens zeigt sich wieder der normale Farbton (Abb. 2 und 4).

Bezüglich der feineren Struktur des Markfaserfilzes ist zu bemerken, daß er zum großen Teil aus allerfeinsten Markfasern besteht, deren außerordentlich große Zahl erst mit Hilfe starker Systeme zu erkennen ist. Sie sowie die Fasern gröberen Kalibers weisen sehr zahlreiche *kolbige Auftreibungen* und *seitliche Auswüchse* auf. Sichere *dichotomische Teilungen* wurden ganz vereinzelt beobachtet. Oft zeigte sich eine zirkulär um stark erweiterte, perivasculäre Hohlräume verlaufende Verdichtung des Markfaserfilzes (Abb. 3).



Abb. 3. Markscheidenfärbung nach *Kulschitzky-Pal.* Rechte Seite. Sehr deutlich ausgebildeter Status marmoratus im Putamen. Man gewahrt die hellen Inseln normalen Striatumgewebes. Der Nucl. caudatus enthält nur in einem kleinen, dorsolateralen Teil noch eine pathologische Markfaservermehrung. Nennenswerte Grade von Atrophie des Striatums sind nicht vorhanden, nur das dorsale Drittel des Putamens erscheint etwas verschmälert. Caps. int. und Glob. pallid. sind gut ausgebildet. Um einzelne Gefäße des Putamens bemerkt man schon bei dieser Vergrößerung eine ringförmige Verdichtung von Markfasern.

Bei Anwendung von Zellfärbungsmethoden, insbesondere des *Nissl*schen Verfahrens zeigte sich nun, daß *dort, wo es zur Ausbildung des abnormen Markfaserfilzes gekommen war, die Ganglienzellen bis auf einzelne, zerstreut herumliegende Exemplare ausgefallen* waren. Hierbei erwiesen sich die großen Ganglienzellen resistenter als die kleinen, ohne jedoch ganz verschont geblieben zu sein. Die Gliazellen waren erheblich vermehrt; es handelte sich um protoplasmaarme Formen mit kleinen dunklen, runden Kernen und um Zellen mit einem äußerst zart gefärbten, ein verzweigten Protoplasma mittlerer Größe, welche etwas größere und hellere, gleichfalls runde Kerne enthielten. An den Gliazellen fehlten alle Anzeichen einer frischen, progressiven Veränderung; die erhaltenen Ganglienzellen weisen viel geringere Veränderungen auf als in der Rinde. Inmitten dieser durch abnormen Markfasergehalt und diffuse Gliawucherung ausgezeichneten Gebiete liegen nun mehr oder weniger große, meist gut abgegrenzte, rundliche Inseln normalen

Striatumgewebes. Besonders schön gelangt dies auf Präparaten zur Darstellung, die nach *Alzheimers* Methode IV behandelt sind. Sie stellen gewissermaßen das Negativ des Markscheidenbildes dar. Abb. 5a zeigt uns ein solches Präparat. Wir sehen daran, daß auch die Grundsubstanz eine Umwandlung erfahren hat, was besonders beim Vergleich des Putamens mit den Nucl. caudat. deutlich wird. Wir sehen die Reste normalen Striatumgewebes hier als dunkle Inselchen inmitten einer aufgehellten Umgebung liegen. Schon schwache Vergrößerungen belehren uns, daß diese aufgehellten, Markfasern führenden Gebiete einen ungewöhnlichen Reichtum an *Capillaren* führen, der seine Erklärung nicht allein in einem Zusammenrücken des Gewebes finden dürfte (vgl. Abb. 6). Außerdem erhalten wir aber auch eine Aufklärung über die Natur der Gliazellen, welche wir bereits als faserbildende Formen erkennen können. Besonders instruktiv hierfür ist aber das Gliafaserpräparat, welches uns die erkrankten Partien *sklerosiert* vorführt. So sehen wir in Abb. 5b das ganze Putamen von *dichten Gliafasermassen* ausgefüllt, in welchem die Reste erhaltenen Striatumgewebes als kleine rundliche Inseln ausgespart sind. Lateralwärts, dorsal und ventral schneidet die Gliafaserwucherung genau mit den Grenzen des Putamens ab, in medialer Richtung greift sie in geringerer Dichte auf das Gebiet des *Pallidums* über, bleibt aber auf dessen Gebiet beschränkt. Die innere Kapsel ist vollkommen frei davon, ebenso wie in dieser Abbildung der Nucl. caudat. Der Vergleich mit Schnitten aus anderen Frontalebenen der Stammganglien ergibt nun, daß die Stärke und Ausdehnung der Gliafaserentwicklung dem Gehalt an abnormen Markfasermassen im Striatum *parallel* geht. Sie ist oralwärts sowohl in Putamen wie Nucl. caudat. enthalten, während sie sich etwa von den mittleren Frontalebenen an auf das Putamen be-



Abb. 4. Markscheidenfärbung nach *Kulschitzky-Pal.* Rechte Seite. Gleich wie links ist in dieser Frontalebene der Status marmoratus auf die dorsalen $^2/_3$ des Putamens beschränkt; der Nucl. caudatus ist auch hier frei. (Der Schnitt ist weniger differenziert als der etwa entsprechende der linken Seite.)



bb. 5a. Gefrierschnitt (10 μ) vom gleichen Block wie 5b. eide Abb. lassen sich ohne weiteres miteinander vergleichen. *lzheimers* Methode IV (Molybdänhämatoxylin). Das ganze utamen ist aufgehellt entrechend der Besetzung mit n pathologischen Marksermassen. Die normale irbung der Grundsubstanz gl. Nucl. caudat.) ist nur in einen Inselchen noch vorhanden.

schränkt und hier ihre größte Dichtigkeit und Ausdehnung erreicht. Der Parallelismus geht sogar so weit, daß den ringförmigen Markfaserverdichtungen um die perivasculären Räume Verdichtungen der Gliose entsprechen. Die Gliafaserwucherung selbst nimmt ihren Ursprung von den oben beschriebenen *mittelgroßen Gliazellen*, deren Konturen sich im Faserpräparat deutlich zeichnen. Sie enthalten vielfach 2 und mehr Kerne und tragen zum Teil außerordent-

ch lange *faserihrende Fortsätze*, elche sich häufig 1 Gefäßen verankern ıbb. 7).

ZurVervollständiıng des histopathogischen Bildes ist ıch nachzutragen, ıß im Gegensatz zur inde weder die Ganienzellen des erıltenen Striatumwebes noch die einln im veränderten ewebe herumliegen-

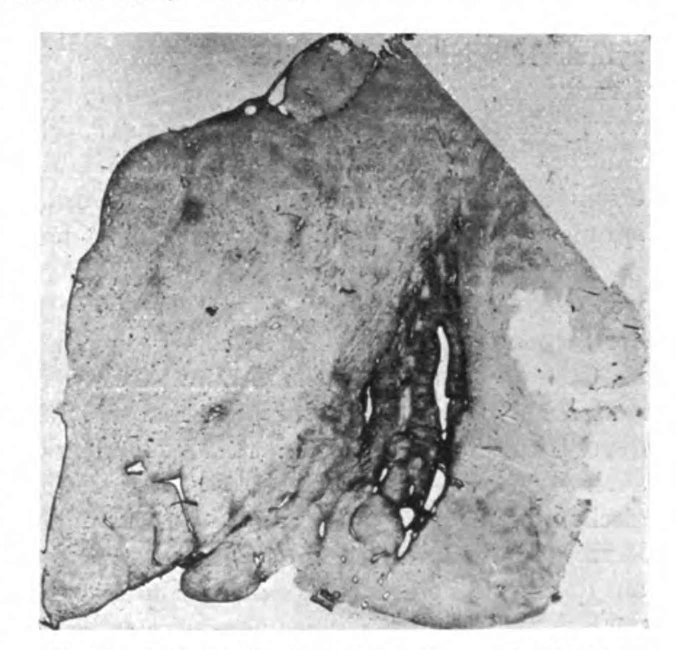


Abb. 5b. Gefrierschnitt (10 μ) ohne weiteres mit Abb. 5a zu vergleichen. Gliafasermethode nach *Holzer*. Sehr starke Gliose des Putamens, leichtere des Glob. pallid. Besonders dichte perivasculäre Gliose. Die in Abb. 5a enthaltenen dunklen Inseln normalen Striatumgewebes sind in der Gliose ausgespart. Der Nucl. caudat. zeigt keine Spur von Gliose.

den Nervenzellen Scharlachfett enthalten. Ebenso wenig findet sich solches in den Gliazellen. Nur in den Lymphscheiden einiger größerer Gefäße sind spärliche mit Fett vollgepfropfte Zellen zu bemerken. Die in der Rinde so häufige Verfettung der Capillaren tritt hier ganz zurück. Die Adventitia einiger größerer Gefäße zeigt eine geringe Vermehrung ihres straffen Bindegewebes; vereinzelt enthalten ihre Lymphräume einige zum Teil regressiv veränderte Lymphocyten. Stärkere Degenerationserscheinungen, Thrombosen, Obliterationen des Lumens oder endarteriitische Veränderungen findet man nicht. Am auffälligsten sind die umfangreichen perivasculären Spalträume, die häufig das Hirngewebe von den Gefäßen trennen. Manchmal liegen sie halbmondförmig um ein Gefäß herum, oft liegen die Gefäße aber auch völlig losgelöst in der Mitte eines Hohlraumes, der teilweise von einer farb- und strukturlosen, krümeligen Masse, wahrscheinlich geronnener Gewebsflüssigkeit, ausgefüllt ist. Ein von den Gefäßen losgelöstes Hineinwachsen mesodermalen Gewebes in die gliöse Wucherung hat nirgends stattgefunden. Auf die Vermehrung der Capillaren (Abb. 6) haben wir bereits hingewiesen. Die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* zeigt uns an Stelle des Markfaserfilzes im Striatum ein Geflecht zum Teil *äußerst feiner Achsenzylinder*. Manche von diesen haben einen eigentümlich U-förmigen Verlauf. Teilungen sind auch hier recht selten zu finden. Mitunter sieht man eine feine Kollaterale sich von einem Achsenzylinder abspalten. Die Axone tragen fast alle keulen- und knollenförmige *Auftreibungen* in mäßiger Zahl. Hier und dort sind auch vereinzelte *Endkolben* und *Ringe* zu beobachten. Manche Axone splittern sich in zwei und mehr feine Ästchen auf. Frische Zerfallserscheinungen an den Achsenzylindern vermißt man völlig. Den Ursprung dieser Achsenzylinder zu sehen, ist uns nicht gelungen.

Es wurde bereits oben angedeutet, daß die Gliafaserwucherung, wenn auch in geringerer Stärke, auf das *Pallidum* übergreift. In der Struktur zeigt sich ein wesentlicher Unterschied insofern, als sie im Gegensatz zu der des Striatums einen weitgehend *isomorphen* Charakter hat. Die Gliafasern folgen im wesentlichen dem Zuge der aus dem Striatum ins Pallidum einstrahlenden Markfasern. Man vermißt hier auch fast völlig die in der Gliose des Striatums so häufigen pathologischen Zellformen, welche dicke Faserbündelfortsätze tragen. Häufig kann man die *sklerosierten, striofugalen Markfaserbündel* (Abb. 7) direkt aus dem Putamen in das Pallidum hineinstrahlen sehen. Entsprechend der Sklerose sieht man in den abnorm markreichen Partien des Striatum eine starke *Aufhellung* der striofugalen Markfaserbündel, die sich in den Glob. pallid. hinein fortsetzt. Besonders prägnant ist der Farbenunterschied in den mittleren und caudalen Abschnitten zwischen den Markstrahlen aus dem veränderten Putamen und aus dem hier nicht mehr

krankten Caudatum. Letztere treten laterodorsal als tiefschwarze ige in das Pallidum ein, und wenn man ein Gliafaser- und ein Markheidenpräparat, welche in einer Schnittserie nahe beieinander liegen, r Deckung bringt, so sieht man, daß hier die Gliawucherung fast fehlt. ahrscheinlich infolge Ausfalls vieler feiner Markfasern tritt besonders den medialen Pallidumpartien ein Netz recht dicker, aus dem Thalaus durch die Ansa lenticularis einstrahlender Markfasern sehr deutlich rvor. Der faserigen Gliavermehrung im Pallidum entspricht im Zellld eine Vermehrung der zelligen Glia. Die Ganglienzellen lassen eine

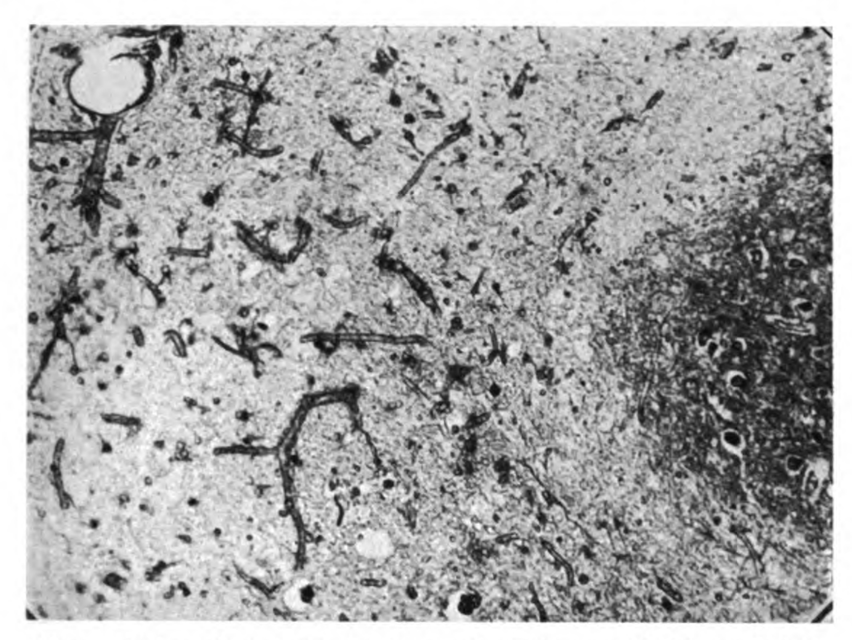


Abb. 6. *Alzheimers* Methode IV. Aus dem rechten Putamen (Teilstück aus Abb. 5a). Rechts ragt halbkreisförmig eine Insel normalen Striatumgewebes in die Abbildung herein; in ihr sind eine Reihe Ganglienzellen sichtbar. Im hier aufgehellten, im Markscheidenpräparat markreichen, im Gliapräparat sklerosierten übrigen Teil ist eine deutliche Gefäßvermehrung festzustellen.

rkbare Verminderung ihrer Zahl nicht erkennen; sie enthalten durchg ein regelrecht angeordnetes Tigroid und große, runde Kerne mit harfer Kapsel und zentralem, rundem Nucleolus. Mehr als im Striatum ht man im Pallidum noch liegengebliebenes Fett in den Gefäßwandllen; in den dorsalen Teilen enthalten auch noch manche Gliazellen lches. Die Ganglienzellen führen keins. Auch die Capsula interna ist tfrei.

Im *Thalamus* zeigen die Ganglienzellen teilweise kleine Pigmentcken. Sonst konnten wir mit den gebräuchlichen Methoden keine Verderungen nachweisen.

Die Bündel H_1 und H_2 sowie die *Decussatio Foreli* sind in guter sbildung vorhanden (Abb. 2 und 4). Das *Corpus Luysi* und der

Nucl. ruber sind markreich und zeigen keine Volumenverminderung; ein Ausfall von Nervenzellen ist in ihnen nicht nachweisbar. Dem Alter des Kindes entsprechend enthält die *Subst. nigra* nur wenig melanotisches Pigment. Im Vergleich zu ihnen ist das melanotische Pigment in den Ganglienzellen des Locus coeruleus besser und reichlicher entwickelt[1]).

Sog. *Plaques fibromyeliniques* (*C. Vogt*) fanden wir nirgends.

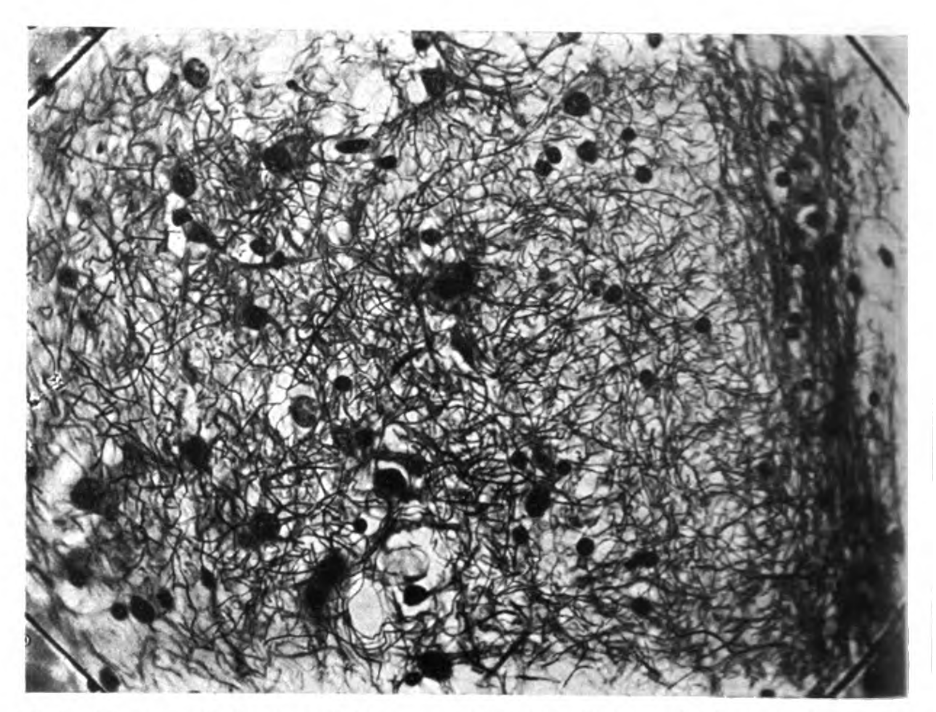


Abb. 7. Gliafasermethode nach *Holzer.* Aus dem rechten Putamen (Abb. 5b). Die Abbildung zeigt eine Stelle, an welcher die Gliose relativ licht ist. Rechts in der Abbildung ist ein sklerosierter, strio-pallidärer Markstrahl sichtbar, oben in der Mitte eine große Gliafaserzelle mit dickem, Gliafibrillen führendem Fortsatz.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes.

Wir finden ein auffallend großes Kindergehirn im Gewicht von 1430 g ohne stärkeren Hydrocephalus internus. Zwei kleine, flache Einziehungen auf der Oberfläche der Konvexität erweisen sich als Verwachsungen der hier fibrös verdickten Pia mit der Hirnoberfläche. Im übrigen zeigt die Hirnrinde außer *allgemein verbreiteten, leichteren Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen* und *Capillarverfettungen* keine pathologischen Veränderungen. Die *Pyramidenbahnen* sind in ihrem ganzen Verlauf *intakt.* Als markantester Befund heben sich die Veränderungen am *Corpus striatum* heraus. Hier finden wir auf beiden

[1]) Dieses Verhältnis entspricht der chronologischen Entwicklung des Pigmentes nach *Pilcz* (zit. nach *Obersteiner,* Nervöse Zentralorgane S. 203).

Seiten in etwa *symmetrischer* Anordnung einen normalerweise nicht vorhandenen dichten *Filz feinster Markfasern*, welcher in den oralen Gegenden die dorsalen Hälften von Nucl. caudat. und Putamen einnimmt, sich caudalwärts mehr und mehr aus dem Caudatum verliert und in den mittleren Partien fast das ganze Putamen besetzt hält. An den Orten, wo dieser dichte Markfaserfilz zur Entwicklung gekommen ist, sind die Ganglienzellen bis auf einige zerstreut herumliegende Exemplare *ausgefallen*, eine *starke Vermehrung der Gliazellen* hat stattgefunden und die normalerweise sehr dichte Grundsubstanz des Striatums hat eine Umwandlung erfahren. Hier findet man nun eine *dichte, faserige Gliose*, die der Ausbildung des erwähnten Markfaserfilzes in Ausdehnung und Intensität *parallel* geht. Inmitten dieses veränderten Gewebes liegen in wechselnder Zahl kleine, isolierte, meist rundliche *Inseln normalen Striatumgewebes*. Die dem Pallidum zustrebenden Markfaserbündel haben in den veränderten Striatumteilen eine bedeutende *Aufhellung* erfahren, und sie strahlen vielerorts als *sklerosierte* Bündel in das Pallidum ein. Dadurch zeigt auch das *Pallidum* an den Stellen, wo viele solche gelichteten und sklerosierten Bündel einstrahlen, eine *leichte Gliose* und eine Aufhellung im Markscheidenbild. Weder im Striatum noch im Pallidum sind Erscheinungen eines frischen Abbaues nervöser Substanz nachweisbar. Mehr im Pallidum als im Striatum befinden sich in den Wandzellen einzelner größerer Gefäße dichte Fettanhäufungen. Die thalamopallidäre Faserung sowie die Ganglienzellen des Pallidums weisen weder qualitative noch quantitative Veränderungen auf. Ebensowenig gelingt es in der *pallidofugalen* Faserung sowie im Corpus Luysi oder in der Subst. nigra Veränderungen nachzuweisen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß sich in den übrigen Hirnteilen und im Rückenmark qualitativ gleiche, an Intensität aber noch bedeutend geringere Veränderungen als in der Hirnrinde finden.

Histopathologische Beurteilung des vorliegenden Befundes, nebst allgemeinen Bemerkungen zur histopathologischen und pathogenetischen Auffassung des Status marmoratus.

Der vorliegende Befund macht es uns leicht, zwei verschiedene, zeitlich weit auseinanderliegende Vorgänge scharf voneinander zu trennen. Wir unterscheiden:

1. *einen akuten, allgemein verbreiteten degenerativen Prozeß, welcher in der Hirnrinde am stärksten ausgesprochen ist*;

2. *auf das Striatum beschränkte Residuen eines zeitlich weit zurückliegenden Vorganges.*

ad 1. Die akute Natur des in lipoider Entartung des nervösen Parenchyms bestehenden Prozesses geht ohne weiteres daraus hervor, daß die Glia noch nicht die Zeit gefunden hat, die in großer Menge in den

Ganglienzellen entstehenden fettigen Produkte in sich aufzunehmen und weiter zu befördern. Wir erinnern uns, daß wir die Glia in der Rinde lipoidfrei fanden, und daß auch die Gefäßzellen nichts von Transportfett enthielten. Das Fett in der Intima der größeren Gefäße und der Capillaren ist kein neurogener Abbaustoff, sondern ein an Ort und Stelle entstandenes Degenerationsprodukt, wie es bei akuten, toxischen Prozessen nicht selten anzutreffen ist [z. B. bei akuter gelber Leberatrophie[1])]. Wir sind dadurch in die Lage versetzt, diese Veränderung auf eine akute Erkrankung zurückzuführen und als solche kommt nur die terminale Bronchopneumonie in Frage.

ad 2. Der Befund im Striatum trägt alle charakteristischen Merkmale des von *C.* und *O. Vogt* beschriebenen ***Status marmoratus***. Es handelt sich um eine ziemlich genau symmetrische, durchaus auf das Striatum beschränkte, überall gleichartige Veränderung, deren topographische Verhältnisse wegen des Vorhandenseins eines abnormen Markfaserfilzes besonders leicht zu studieren sind. Im Gegensatz zu dem unter 1 genannten Vorgang finden wir hier ***keinerlei Anzeichen eines fortschreitenden Prozesses***. Ganglienzellen und Gliazellen sind so gut wie gänzlich lipoidfrei; nur in den Lymphräumen einzelner größerer Gefäße treffen wir noch liegengebliebenes Fett in kompakten Balken, das auf ehemalige Abbauvorgänge von größerer Intensität hinweist. An Stelle der zugrunde gegangenen nervösen Strukturen, deren Schädigung uns am deutlichsten in dem enormen Ganglienzellausfall entgegentritt, ist eine faserige *Glianarbe* getreten. Und nun stoßen wir aber auf einen scheinbaren Widerspruch. Wir finden nämlich, parallel gehend mit Ausdehnung und Dichtigkeit der Glianarbe, einen Filz feinster Markfasern, der unter normalen Verhältnissen hier nicht vorhanden ist. *C.* und *O. Vogt*, welche in dem Vorhandensein des Markfaserfilzes ein besonders wichtiges Charakteristicum der Erkrankung erblicken, bezeichnen ihn als etwas pathologisch-anatomisch ganz Eigenartiges und fassen ihn als eine angeborene Mißbildung auf. *C. Vogt* behauptet im Gegensatz zu *Anton*, daß der Befund im Striatum nicht das geringste mit einer Narbe zu tun habe. Wir müssen auf Grund unseres Befundes *Anton* recht geben, denn das, was wir im Gliafaserpräparat sehen, ist nicht anders als eine *gliöse Narbe* zu nennen, die allerdings nicht, wie *Anton* meint, als Folge einer Erweichung entstanden zu sein scheint. Wir mögen deshalb nicht an eine Erweichung glauben, weil wir hier so völlig die bei so ausgedehnten Erweichungen regelmäßige Beteiligung des mesodermalen Gewebes an der Organisation vermissen. Auch das Erhaltensein der äußeren Konfiguration der betroffenen Organe spricht gegen eine gewöhnliche Erweichung.

[1]) *Kirschbaum*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. – Sehr. Jahresversammlung des Deutschen Vereins f. Psychiatrie 1922.

Woher kommt aber nun die Unmenge feinster Markfasern, welche ir in der Narbe finden, und welche *C. Vogt* veranlaßt hat, die Erkranung Etat marbré zu nennen? Hier greifen wir auf die experimentellen tudien von *Borst* über die Regenerationsfähigkeit des Gehirns zurück. *orst* stellte fest, daß in den experimentell erzeugten Narben am jugendchen Kaninchengehirn eine Neubildung von Markfasern erfolgte. ine Neubildung von Markfasern in operativ gesetzten Hirnnarben eim Menschen beschrieb *Pfeifer*. Während bei den Kaninchen von *orst* die Reichhaltigkeit der neugebildeten, markhaltigen Nervensern in hohem Maße von der Ausbildung des gliösen Gewebes abhängig ar, fanden sich in den menschlichen Gehirnen von *Pfeifer* sogar neubildete Markfasern in $10^1/_2$ Monate altem, mesodermalem Gewebe. ie Arbeiten von *Stroebe*, *Fickler* und *Bielschowsky*, von welchen die s letzten Autors besonders die Entwicklung der marklosen Fasern handelt, sprechen sich gleichfalls für eine Regeneration zentraler ervenfasern aus. Die Regeneration zentraler Nervenfasern kann also, sonders auch nach den Arbeiten *Cajals* und seiner Schule, als sicherstellt gelten. Die Forschungen der genannten Autoren machen es s leicht, die Frage nach der Herkunft des dichten Markfaserfilzes 1 Striatum unseres Falles zu beantworten: er ist nichts weiter als eine *assenhafte Regeneration von markhaltigen Nervenfasern in die gliöse arbe* hinein, wobei die Regeneration das Maß der normalerweise vorndenen Markfasermengen anscheinend erheblich überschritten hat. aß auch *Borst* schon eine solche „Überproduktion" von neugebildeten arkfasern beobachtet hat, glauben wir aus seinen Ausführungen über s Auftreten regenerierter Markfasern in den obersten Hirnrindenhichten in nächster Nähe der Pianarbe (S. 72 und 43) entnehmen ı können. Eine solche anscheinend über das normale Maß hinaushende Regeneration von Markfasern sah ich kürzlich in Präparaten m eigentümlichen, ätiologisch noch nicht völlig geklärten Narben r Hirnrinde bei zwei in der Publikation begriffenen Fällen von *Frensrf* und *A. Gans*, welche Herr Dr. *Spatz*-München mir zu zeigen die reundlichkeit hatte. Wir besitzen einige histologische Merkmale dafür, ß es sich auch in unserem Falle tatsächlich um regenerierte Marksern handelt. Es ist einmal die außerordentliche Feinheit des Kalibers; reitens finden wir sichere, wenn auch seltene, dichotomische Teilungen d drittens, allerdings nicht sehr reichlich, Endbildungen (kolbige ndauftreibungen und Ringe). Mitunter zeigen sich Endaufsplittengen in drei und mehr feine Fäserchen. Die Spärlichkeit der Endldungen, welche wir an frisch auswachsenden Achsenzylindern finden, ag ihren Grund in dem Alter der Veränderung haben. Hierauf ist es ıch zurückzuführen, daß wir die bekannten Erscheinungen frischer chsenzylinderdegeneration ganz vermissen.

Es ergibt sich nun folgende Frage: Haben wir es hier mit einer wirklichen luxuriierenden Regeneration von Nervenfasern zu tun oder ist sie nur eine scheinbare? Leider ist uns die Darstellung der Achsenzylinder gerade in den Inseln normalen Striatumgewebes nicht so gut gelungen, daß ein Vergleich zwischen den normalerweise vorhandenen Achsenzylindern und den regenerierten bezüglich ihrer Quantität am selben Präparat möglich gewesen wäre. Wir haben uns jedoch durch Vergleich mit den Striata anderer Fälle davon überzeugen können, daß die Zahl der regenerierten Nervenfasern bei weitem nicht den normalerweise vorhandenen Reichtum erreicht. Demzufolge liegt also nur ein *scheinbares Luxuriieren* bei der Regeneration vor. Der im Gegensatz zum Bielschowskypräparat so auffällige Reichtum an Nervenfasern im Markscheidenbild findet seine Erklärung wohl dadurch, *daß sich eine große Anzahl ursprünglich markloser Nervenfasern bei der Regeneration mit Mark umkleidet haben.*

Wir wollen hier nicht näher auf die Frage eingehen, in welcher Weise die Regeneration der jungen Axone erfolgt. Hierfür ist unser Fall schon deshalb wenig geeignet, weil ja die Regeneration seit Jahren als abgeschlossen gelten kann. Immerhin möchten wir eine Beobachtung in unserem Fall als bemerkenswert für diese Frage hervorheben; nämlich den auffallenden *Parallelismus in der Intensität der Gliafaser- und Markfaserentwicklung.* So finden wir z. B. gerade in der besonders dichten, perivasculären Gliose auch die regenerierten Markfasern am zahlreichsten und am dichtesten beieinanderliegend. *Borst*, welcher bisweilen junge auswachsende Markfasern von großen, langgestreckten Zellen begleitet sah, schreibt dem Gliagewebe einigen Einfluß bei der Nervenregeneration zu, da bei seinen jungen Tieren die Neubildung nur in Gliagewebe hinein erfolgte; er betont jedoch das im wesentlichen selbständige Auswachsen der Nervenfasern vom zentralen Stumpf. Dagegen beschreibt *Pfeifer* das Vordringen regenerierter Markfasern sogar in nicht mehr ganz junges mesodermales Gewebe. Wenn das Gliagewebe demnach auch nicht eine Conditio sine qua non für die zentrale Nervenregeneration sein kann, so scheint es doch unter bestimmten Verhältnissen wenigstens eine nicht unwesentliche Rolle als günstiger Nährboden dabei zu spielen. Wir müssen die Frage offen lassen, ob es nach dem Parallelvorgang am peripheren Nerven eine ähnliche Aufgabe bei der Regeneration des Achsenzylinders selbst übernehmen kann wie die *Schwann*schen Scheiden. Die bisherigen Forschungen ergeben hierfür keine Anhaltspunkte. Uns ist es besonders nach den neueren Untersuchungen von *Spatz* wahrscheinlicher, daß der Glia bei der Ummarkung der Achsenzylinder eine wichtige Aufgabe zufällt. Hiermit würde sich unsere Beobachtung gut in Einklang bringen lassen, indem da, wo die meiste Glia produziert wurde, auch

ie günstigsten Bedingungen für die Ummarkung der Achsenzylinder
orlagen.

Während die den pathologischen Markfaserfilz bildenden Nerven-
sern im Striatum zu endigen scheinen, ist es nicht gelungen, ihren
rsprung direkt festzustellen. Es läßt sich jedoch aus ihrer Anordnung
hließen, daß sie in ihrer Hauptmasse nicht von den erhaltenen Nerven-
llen des Striatums selbst stammen, denn gerade dort, wo der Mark-
serfilz am dichtesten ist, sind die Striatumzellen auf weite Strecken oft
st ganz ausgefallen. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die regenerierten
ervenfasern aus der thalamostriären Faserung innerhalb des Striatums
rauswachsen, welche bis zu ihrem Eintritt in das Striatum ja
rgends eine Schädigung aufweist.

Die von *C.* und *O. Vogt* und auch von uns angenommene elektive
eschränkung des krankhaften Vorgangs auf die Bestandteile des
riatums nötigt uns hier noch zu einer kurzen Würdigung des histo-
athologischen Befundes im *Globus pallidus*. Wir sahen ein Übergreifen
r Gliose des Putamens (Abb. 5b) auf den Glob. pallid; wir bemerkten
ihm auch noch Reste ehemaliger Zerfallsvorgänge. Dagegen erwies
h sein Eigenapparat, insonderheit die Ganglienzellen und die pallido-
gale Faserung sowohl qualitativ wie quantitativ als völlig unver-
dert. Wir kommen daher ebenso wie *C.* und *O. Vogt* zu der Anschauung,
ß es sich im Glob. pallid. lediglich um eine *sekundäre Degeneration*
r aus dem Striatum zufließenden Faserung handelt. Der Vollständig-
it halber bemerken wir noch, daß die zum Striatum hinführenden
serzüge von irgendwelchen Veränderungen außerhalb des Striatum-
bietes nichts erkennen lassen.

Es ergibt sich aus den dargelegten Befunden und ihrer Interpre-
tion, daß wir der Auffassung von *C.* und *O. Vogt*, nach welcher es sich
im „Status marmoratus" um eine kongenitale Mißbildung handelt,
ren Ursache in einer frühzeitigen Keimschädigung gelegen ist, *nicht*
itreten können. Der klinische Verlauf der Erkrankung zeigt vielmehr
eindeutiger Weise, daß es sich in unserem Falle um eine extrauterine
ozeßhafte Erkrankung handelt. Wir haben nicht nur nach dem kli-
schen Verlauf, sondern auch nach dem histologischen Befund, welcher
s an den vom Prozeß verschonten Stellen ausgereiftes, morpho-
gisch völlig normales Striatumgewebe zeigt, alle Ursache anzunehmen,
ß der Prozeß ein fertig entwickeltes Striatum betroffen hat, daß also
n einer „Mißbildung" im engeren Sinne nicht wohl gesprochen werden
nn. *C.* und *O. Vogt* zeigen, daß beim Kinde die *Myelogenie* des Stria-
ms im 5. Monate noch sehr wenig fortgeschritten ist. An Präparaten
serer Sammlung konnten wir uns überzeugen, daß die *Markreifung*
s Striatums im 10. Lebensmonat sicher beendet ist. Da die Erkrankung
seres Falles absolut einwandfrei erst im 11. Lebensmonat akut be-

gonnen hat, so haben wir keinen Grund zu der Annahme, daß der Prozeß ein morphologisch noch nicht ausdifferenziertes Gewebe befallen hat. Wollte man hier dennoch von Mißbildung reden, so könnte es nur im allerweitesten Sinne geschehen, derart, daß man alle während des Wachstums erworbenen Dauerzustände, wie etwa die Knochendeformitäten nach Rachitis, zu den Mißbildungen zählte. Wir können in vorliegendem Fall eine „sehr frühzeitige Keimschädigung“ zunächst nicht als alleinige Ursache des Status marmoratus anerkennen. Diese Auffassung können wir nicht nur auf unseren 1. Fall, sondern auch auf unseren Fall 2 mit einem akuten Krankheitsbeginn im 10. Lebensmonat stützen. So sehen wir auch keinen zwingenden Grund, weshalb *C.* und *O. Vogt* in dem von ihnen gesammelten Material die Entstehung der Veränderungen in *Barres* Fall, Jacquel (mit akuter Phase im 3. Lebensjahr), in *Freunds* Fällen Scholz (mit Beginn im Anschluß an ein Trauma im 3. Lebensjahr) und Steinberg (mit deutlicher akuter Phase im frühen Kindesalter) in etwas gezwungener Weise in die Fötalzeit zurückdatieren. Wir halten sie im Gegenteil für eine Bestätigung der von uns vertretenen Auffassung, daß dem Status marmoratus ein *Prozeß an einem bereits weitgehend differenzierten Striatum* zugrunde liegt. In gleichem Sinne ist der Fall Cassian H. von *Anton* verwertbar; er ist auch vom Autor so gedeutet worden. Wir halten es überdies aus folgendem Grunde für äußerst unwahrscheinlich, daß der zum typischen Status marmoratus führende Prozeß in die Fötalzeit fällt. Den Fall gesetzt, daß die Erkrankung bereits das fötale Gehirn träfe, so müßte das narbige Gliagewebe annähernd den Wachstumsgesetzen bezüglich der Volumenzunahme unterliegen wie das normale, denn die von *C.* und *O. Vogt* beschriebene Atrophie des Striatums mit kompensatorischer Verbreitung der Capsula interna ist doch nur als eine ziemlich geringgradige zu bezeichnen. Erfahrungsgemäß bleiben aber in der Fötalzeit entstandene Hirnnarben doch bedeutend weiter hinter der Volumenzunahme des den Weg normaler Entwicklung gehenden Gewebes zurück und sie pflegen dann auch die äußere Formgestaltung des betroffenen Organes nicht unerheblich zu beeinflussen. Setzt der Prozeß später ein, wie es in unserem Falle zweifellos feststeht, so ist die Entwicklung der nervösen Elemente wohl in der Hauptsache beendet, und die Größenzunahme des Gehirnes bis zu seinem endgültigen Volumen bedeutet eine weit geringere Differenz als gegenüber einem fötalen Gehirn.

Die Möglichkeit, daß der Status marmoratus die Folge eines prozeßhaften Vorganges ist, ist von *C.* und *O. Vogt* selbst in *Gallus*' Fall Marie S. anerkannt worden. *Welcher Art und Ätiologie ist aber nun dieser Prozeß?* Der anatomische Befund läßt uns einen Untergang nervösen Parenchyms mit weitgehender Regenerationstendenz und eine Ersatzwucherung des ektodermalen Stützgewebes erkennen. Über seine Ätiologie erhalten

rir durch die anatomische Untersuchung nur dürftige Aufschlüsse. Vohl lassen bestimmte, anderslokalisierte Veränderungen, wie z. B. die er Meningen in dem von *C.* und *O. Vogt* beschriebenen Fall S. von *'allus*, bisweilen z. B. auf eine entzündliche Genese schließen. Aber erade in den reinen Fällen mit elektiver Beschränkung des Krankheits-rozesses auf das Striatum ist es in der Zeit, in welcher die Fälle zur natomischen Untersuchung kommen, meist ausgeschlossen etwas ber die histopathologische Eigenart dieses Prozesses und über die tiologische Ursache zu eruieren. Wir sind hier hauptsächlich auf den linischen Verlauf angewiesen. Unser vorliegender Fall zeigt z. B. in en Lymphscheiden einzelner striärer Gefäße noch spärliche Ansamm-ıngen von Lymphocyten. Wir wagen es nicht, hierauf die Behauptung iner entzündlichen Genese des Status marmoratus zu gründen, trotz-em uns der klinische Verlauf über einen akuten Beginn mit hohem 'ieber unterrichtet. Aber selbst wenn wir hier eine entzündliche Genese nnehmen wollten, so würde das sicherlich nicht für alle Fälle von tatus marmoratus gelten. Schon unser Fall 2, der zwar nicht ana-omisch erhärtet ist, welchen wir mit guten Gründen aber doch als tatus marmoratus auffassen möchten, läßt eine entzündliche Ätiologie ıit Sicherheit ausschließen. Hier ist ein schweres Kopftrauma das tiologisch zunächst Greifbare. Wir würden uns hierüber vielleicht vor-ichtiger äußern, wenn nicht *Freunds* Fall G. Scholz der *Vogt*schen ammlung einen gleichen exogenen, ätiologisch bedeutsamen Faktor rkennen ließe. In *Antons* Fall Cassian H. hat ein Scharlach ätiologische ẹdeutung. *Ungleiche Ursachen scheinen also gleiche Veränderungen nwohl in morphologischer, wie in funktioneller Hinsicht hervorzurufen.*)iese auffällige Beobachtung sowie die außerordentliche Artverschieden-eit der exogenen, am Ausbruch der Erkrankung beteiligten Faktoren ;gt uns nun die Frage nahe, ob ihnen denn in pathogenetischer Be-iehung wirklich eine so große Bedeutung zukommt oder ob die Krank-eit nicht noch eine in pathogenetischer Hinsicht spezifischere Kompo-ente hat, welche der exogenen Noxen nur eben vielleicht als aus-ısender Momente bedarf. Und hier nähern wir uns den Anschauungen on *C.* und *O. Vogt*. Diese Autoren haben mit Nachdruck das *familiäre 'orkommen* und die Möglichkeit der *direkten Vererbung* des Leidens ervorgehoben, und sie haben betont, daß dem Leiden eine frühzeitige ˙eimschädigung zugrunde liegt. In unseren Fällen liegt es auf der Hand, aß mindestens eine familiäre Veranlagung vorhanden ist. Hierdurch 'ird das Vorhandensein eines bestimmten *Erbfaktors* wahrscheinlich emacht; und es ist nun hinsichtlich der hereditären Verhältnisse be-ınders interessant, daß die Eltern unserer Geschwister blutsverwandt nd, und daß in einer früheren Generation eine ähnliche, vielleicht sogar leiche Erkrankung vorgekommen ist. Ohne zuviel zu behaupten, wird

man zunächst sagen können, daß mindestens eine *bestimmte Disposition für die Erkrankung des Striatums* gegeben ist, eine Anlage zur Krankheit im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit auf Schädigungen verschiedener Art. Wir können aber vielleicht noch einen Schritt weitergehen. Es ist nämlich nach dem *Vogt*schen Material wahrscheinlich, daß die Erkrankung des exogenen Anstoßes nicht immer bedarf. Fassen wir nun dazu noch ihre auffallende Affinität für ein bestimmtes System, ihre auf diesen Hirnteil beschränkte Elektivität und ihre beiderseits symmetrische Ausbreitung in demselben ins Auge, so liegt es nahe, die Krankheit der *Gruppe der heredodegenerativen Systemerkrankungen* nahezustellen. Wir dürfen dies aber nur mit einigem Vorbehalt tun, denn einmal hat der Degenerationsprozeß nur eine kurze Verlaufsphase, zweitens ergreift er das Striatum nie in seiner Totalität, und weiterhin findet später keinerlei Fortschreiten des Prozesses mehr statt, sondern dem stationären Charakter des Leidens liegt eine ruhende Glianarbe zugrunde.

Eine Vorbedingung für die Ausbildung eines typischen Status marmoratus scheint in der *Jugendlichkeit des Gewebes* zu liegen. Ob im späteren Alter nach vollendetem Wachstum des Gehirns die Entstehung des Status marmoratus, d. h. des charakteristischen Markfaserfilzes, noch möglich ist, kann deshalb zweifelhaft erscheinen, weil ja bekanntlich die Regenerationsfähigkeit des nervösen Parenchyms mit dem Alter des Individuums abnimmt. Es ist demnach fraglich, ob dann die Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern noch hinreichen würde, um einen deutlichen „Status marmoratus" anatomisch in Erscheinung treten zu lassen. Da unsere Untersuchung aber dargetan hat, daß die Entwicklung des pathologischen Markfaserfilzes etwas *Sekundäres, für die Auswirkung des pathologischen Prozesses völlig Bedeutungsloses* ist[1], so fragt es sich, ob dieselbe Erkrankung, die sich im jugendlichen Alter anatomisch als Status marmoratus zeigt, nicht doch noch das spätere Alter befallen kann, dann aber anatomisch als einfache Glianarbe figuriert. Die Klärung dieser Dinge muß späteren Forschungen vorbehalten bleiben. Vielleicht ergeben sich dann auch einmal Beziehungen zu den im reiferen Lebensalter auftretenden Erkrankungen des Striatums.

Obwohl wir die Nachteile voreiliger Benennung von Krankheiten kennen, fragen wir uns doch, ob es nicht jetzt schon begründet und an der Zeit ist, den von *Cécile Vogt* geprägten Namen „Etat marbré" durch einen anderen, begrifflich bestimmteren Ausdruck zu ersetzen, welcher

[1]) Eine schwere Funktionsbeschränkung des Striatums bleibt natürlich bestehen. Denn selbst wenn man eine Funktionstüchtigkeit der neugebildeten Markfasern annehmen wollte, würde eine noch so reichliche Ersatzbildung an Nervenfasern niemals den ungeheueren Ausfall zugrunde gegangener Ganglienzellen wettmachen können.

auch dem der anatomischen Forschung Fernerstehenden erlaubt, ch aus der Bezeichnung eine bestimmtere Vorstellung zu bilden. Der rminus „Etat marbré" bezeichnet lediglich den allerdings sehr charakristischen Befund im Markscheidenbild; er hat den Vorteil, daß er nur s sagt, was ist, und nichts behauptet, was nicht ist; und solange der efund für eine angeborene, auf unbekannten Ursachen beruhende, ihrer Entwicklung völlig unbekannte Mißbildung galt, dürfte es kaum öglich gewesen sein, einen geeigneteren Ausdruck zu finden. Wenn r es heute unternehmen, eine andere Bezeichnung in Vorschlag zu ingen, so folgen wir den bewährten Grundsätzen von *C.* und *O. Vogt*, dem wir einen Ausdruck wählen, der sich vorwiegend auf anatomische atsachen stützt. Wir bringen bereits ein pathogenetisches Moment m Ausdruck, wenn wir von einem „partiellen Striatumschwund" rechen. Wir glauben jedoch in dieser Richtung noch einen Schritt eiter gehen zu können, indem wir „Sklerose" statt „Schwund" sagen. iermit ist einmal der anatomische Befund näher gekennzeichnet, reitens enthält der Begriff der Sklerose heute in der Histopathologie sich die Voraussetzung eines primären Unterganges nervösen Parenyms, und drittens ist in ihm auch eine gewisse Andeutung des statioren Charakters des Prozesses enthalten. Neben diesen der Anatomie tnommenen Begriffen glauben wir aber unbedenklich einen im wesentchen auf die klinische Beobachtung sich stützenden Zeitbegriff mit ranziehen zu können. Wir glauben durch unsere Untersuchung sicherstellt zu haben, daß der Beginn der Erkrankung in unseren Fällen ı Kindesalter liegt. Auch für die oben näher bezeichneten Fälle der *ogt*schen Sammlung kann dies nach unseren Ausführungen angenommen erden; es kann dagegen in keinem der Fälle von *C.* und *O. Vogt* als cher erwiesen gelten, daß die Erkrankung bereits in der Fötalzeit bennen hat. Es sprechen, wie bereits dargelegt, auch gewichtige anamische Bedenken gegen diese Annahme. Unter Berücksichtigung ler aufgezeigten Gesichtspunkte halten wir zur Benennung der Krankeit die Bezeichnung „*Infantile partielle Striatumklerose*" für brauchbar.

Wir haben die Ergebnisse unserer Untersuchung und die daran genüpften Folgerungen auch auf die von *C.* und *O. Vogt* veröffentlichten älle von Status marmoratus ausgedehnt und halten uns auf Grund des on diesen Autoren vorgelegten Materials dazu für berechtigt. Insesondere haben wir keinerlei dem Wesen nach wirklich bemerkenserte Abweichungen ihrer anatomischen Befunde von dem unsrigen ststellen können. Daß ein Vergleich in dieser Richtung nur in behränktem Maße möglich ist, liegt in der Verschiedenheit der Arbeitsethoden. Immerhin läßt sich mit ziemlicher Sicherheit vermuten, aß die *Vogt*schen Fälle dem unsrigen auch in den von diesen Autoren

nicht festgestellten histologischen Befunden gleichen. Es ist wohl nur der nicht ganz erschöpfenden, histopathologischen Untersuchung ihres Materials zuzuschreiben, daß den Autoren wichtige Gesichtspunkte zur Erkennung des Wesens der Veränderung entgangen sind. Nur so ist auch die Behauptung von *Cécile Vogt* verständlich, daß der Befund im Striatum mit einer Narbe nichts zu tun habe. Wir stimmen daher der von *C.* und *O. Vogt* selbst aufgestellten Forderung, die eine Arbeitsmethode gegenüber der anderen nicht zu vernachlässigen, aus vollster Überzeugung zu. Wir erkennen die Wichtigkeit der Untersuchung von Markfaserserien, besonders ihre lokalisatorische Ausnutzung durchaus an, bezweifeln aber, ob das Markscheidenbild selbst unter Zuziehung des chromierten van-Gieson-Präparates den nicht ganz speziell geschulten Untersucher überall in die Lage bringt, selbst gröbere histologische Veränderungen immer mit genügender Sicherheit richtig zu beurteilen. Andererseits scheinen uns die lokalisatorischen Möglichkeiten der histopathologischen Arbeitsmethoden besonders bei Verwendung genügend großer Schnitte (s. Abb. 5a und b) vielfach unterschätzt zu werden.

Zum Schlusse mögen noch einige *klinische und pathophysiologische Bemerkungen* Platz finden. Unsere beiden Fälle lassen sich zwanglos in der von *C.* und *O. Vogt* aufgestellten Symptomatologie unterbringen. Bestimmte Ergebnisse im Sinne einer somatotopischen Gliederung des Striatums zeitigte unser anatomisch untersuchter Fall nicht mit Sicherheit. Wichtige, vollständig neue Gesichtspunkte in pathophysiologischer Beziehung ergeben sich, wie einleitend bemerkt wurde, nicht mit solcher Prägnanz, daß es sich rechtfertigen würde, ausführliche, theoretische Erörterungen daran zu knüpfen. Nur eine Tatsache erscheint uns belangreich genug, um vorläufig wenigstens registrierend hervorgehoben zu werden. Es ist die auffällige Beobachtung, daß die Kinder eine Unfähigkeit zur Ausführung gewisser Bewegungsfolgen zeigten, z. B. keinerlei Gehversuche unternahmen. Konnte man bei Anastasia W. den Grund hierfür sowie für zahlreiche andere akinetische motorische Störungen wenigstens zum Teil in der allgemeinen Muskelsteifigkeit suchen, welche, wenn nicht immer so doch zeitweise nach Art des Spasmus mobilis vorhanden war, so würde ein gleicher Erklärungsversuch im Falle Genoveva W. keine tatsächlichen Unterlagen finden. Denn hier ließ sich *keinerlei Rigidität* der Muskulatur feststellen und auch die eigentlich nur an Mund und Händen beobachteten Pseudospontanbewegungen kommen wegen ihrer außerordentlichen Geringfügigkeit nicht als wesentlicher Störungsfaktor in Betracht. Die beispielsweise von *Förster* gegebene Erklärung für die Unfähigkeit des Gehens, Stehens, Sitzens bei allgemeiner, doppelseitiger Athetose trifft wenigstens für

nseren 2. Fall nicht zu. Es waren auch durchaus keine Störungen er Art vorhanden, daß man von irgendeiner Form der Ataxie reden önnte. Der sich bei jedem Kind früher oder später entwickelnde Iechanismus des Gehens, der *instinktmäßige*, für das Individuum zweckıäßige Gebrauch der Glieder also, schien vielmehr, um einen Vergleich u gebrauchen, ähnlich wie bei der ideatorischen Apraxie im Entwurf erlorengegangen zu sein. Das ist um so auffälliger, da vor der Errankung bereits gute Ansätze zur Entwicklung dieser komplizierten Bewegungsfolgen sicher beobachtet worden waren. Eine nicht ohne reiteres in die Augen fallende, u. E. der eben geschilderten an die Seite u stellende Ausfallserscheinung bestand darin, daß die Kranken keinerei Tendenz zeigten, nach Art der Kinder Gegenstände an den Mund u führen. Besonders merkwürdig ist es nun, daß gegenüber diesen n ontogenetischer Beziehung doch schon ziemlich hoch entwickelten Bewegungsformen, eine Reihe einfacher Reflexe wie Schreien und Strampeln nicht beeinträchtigt waren; gerade diese Reflexbewegungen ingen bei unserer noch lebenden Kranken ebenso wie der Schluckakt lurchaus ungestört vor sich.

Da der vorliegenden Erkrankung eine fast immer elektive und ymmetrische Veränderung der Striata (im Sinne von *C.* und *O. Vogt*) ugrunde liegt, so ist es sehr verlockend, hier Beziehungen zwischen dem ben geschilderten motorischen Verhalten der Kranken und dem anaomischen Befund herzustellen. In letzter Zeit hat *F. H. Lewy* in einer ımfangreichen Monographie diese Fragen ausführlich erörtert und unter nderem gesagt, das extrapyramidale System bestimme die *Instinktandlungen* (S. 550). Unsere Feststellungen ergeben, daß bei frühzeitiger Zerstörung der Striata bestimmte Instinkthandlungen nicht ur Entwicklung zu gelangen scheinen. Den unseren ähnliche Beobachungen haben *C.* und *O. Vogt* zu der Annahme veranlaßt, daß den Willkürbewegungen aus dem Striatum zahlreiche primitive striäre Beegungskomponenten zufließen, daß also manche akinetischen Ercheinungen ihre Erklärung nicht lediglich in entgegenwirkenden Hyperkinesen finden. Unsere Beobachtungen bilden eine wirksame Bestätigung dieser Anschauungen *C.* und *O. Vogts*. Es ergeben sich gerade bei der vorliegenden Erkrankung eine Reihe von Handhaben ur weiteren Präzisierung der Stellung des Striatums innerhalb des xtrapyramidalen Systems. Wir werden aber, wenn wir diese Krankheit um Ausgangspunkt weiterer Schlußfolgerungen wählen wollen, belenken müssen, daß nur ein partieller Schwund des Striatums vorliegt, große Teile desselben also funktionsfähig bleiben, und daß der Prozeß in funktionell wohl noch nicht voll in Anspruch genommenes Organ betrifft. Wir werden also hier Schwierigkeiten bei der Abschätzung eines totalen Striatumverlustes begegnen, und wir werden vielleicht

auch bei der Beurteilung der Ausfallserscheinungen, besonders in sehr späten Stadien der Krankheit, Vorsicht walten lassen müssen, da wir nicht wissen, inwieweit bei unseren jugendlichen Individuen andere zentrale Stellen in vikariierender Weise einen gewissen Ersatz leisten können. Die von *C.* und *O. Vogt* beschriebenen Besserungen werden z. B. von diesen Autoren auf eine gesteigerte Leistungsfähigkeit des Großhirnes zurückgeführt. Wir wollen hier nicht in den Streit der Meinungen eintreten; da von unserem 2. Falle, den wir unseren Betrachtungen hauptsächlich zugrunde legen müßten, eine anatomische Bestätigung unserer klinischen Zuordnung noch nicht möglich ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Anton, G.*, Über die Beteiligung der großen, basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea. Jahrb. f. Psychiatrie **14**. 1896. — [2]) *Bielschowsky, M.*, Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7**. 1906. — [3]) *Borst, M.*, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirnes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **36**. 1904. — [4]) *Fickler*, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — [5]) *Foerster, O.*, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — [6]) *Freund, C. G.* und *C. Vogt*, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1911. — [7]) *Lewy, F. H.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Monogr. a. d. Gesamtgebiet d. Neurol. u. Psychiatrie, herausgegeben von O. Foerster und K. Wilmanns. Verl. Jul. Springer, Berlin 1923. — [8]) *Oppenheim, H.* und *C. Vogt*, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**. 1911. — [9]) *Pfeifer*, Über traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **12**. 1908. — [10]) *Spatz, H.*, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarkes des neugeborenen Kaninchens. Nissl-Alzheimersche Arbeiten über die Großhirnrinde **6**. 1918. — [11]) *Spatz, H.*, Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit bes. Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimersche Arbeiten über die Großhirnrinde, Ergänzungsband 1921. — [12]) *Ströbe*, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **15**. 1894. — [13]) *Vogt C.* und *O.*, Erster Versuch einer path.-anat. Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgem. wissenschaftl. Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1919. — [14]) *Vogt, C.* und *O.*, Zur Kenntnis der pathol. Veränderungen des Striatum u. Pallidum u. z. Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Math.-naturwissenschaftl. Klasse. Jg. 1919. 14. Abhandlung. — [15]) *Vogt, C.* und *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1920.

(Aus der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten Gießen [Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *R. Sommer*].)

Über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems[1].

Von

Dr. E. Leyser,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 25. August 1923.)

Unter den Sprachstörungen hat *Kußmaul*[2]) die Störungen der Diktion, die Dysphasien, von den Störungen der Artikulation, den Dysarthrien, geschieden. Später hat man beim Ausbau der Aphasielehre den Ausdruck „Dysphasie" vorbehalten für Störungen der Sprache, die bei der Rückbildung gewisser Aphasiefälle entstanden, und die den Dysarthrien, mindestens äußerlich betrachtet, nahestehen. Im Verlauf der weiteren Forschung hat sich der Rahmen, den *Kußmaul* gezogen hat, als zu eng erwiesen, und *H. Gutzmann*[3]), der die dysarthrischen Störungen monographisch bearbeitet hat, rechnet zu ihnen auch solche, bei denen nicht die Artikulation leidet, sondern das Tempo, die Modulationsfähigkeit der Stimme und andere phonetische Elemente. Es erscheint heute an der Zeit, auf Grund der neueren Vorstellungen vom pathophysiologischen Geschehen in den Motilitätsmechanismen des Gehirns auch die Störungen der Sprachbewegungen unter neuem Gesichtswinkel zu betrachten. Unser Interesse gilt also jenen Störungen der Sprache, bei denen die phonetischen Elemente der Sprache beeinträchtigt sind, die Artikulation, die Stimme und ihre Modulation, das Tempo u. ä., ohne daß wir die bulbären Dysarthrien berücksichtigen wollen. Wir wollen uns im folgenden mit den zentralen Dysarthrien, deren mangelhafte klinische Einteilung und Gruppierung *H. Gutzmann* (l. c.) beklagt, und mit ihrem Verhältnis zu den Dysphasien beschäftigen.

---

[1]) Erweitert nach einem Vortrag, gehalten in der Medizinischen Gesellschaft zu Gießen am 21. IX. 1922.

[2]) Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. Leipzig 1910.

[3]) Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wien und Leipzig 1911; in Supplementen zu Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie.

Zuerst treten wir einem Problem näher, bei dem es sich um eine Sprachstörung handelt, die wohl als eine der zentralsten Formen der Dysarthrie gelten kann, ja die in gewissem Sinne, wie wir uns weiter unten zu zeigen bemühen, noch zur Dysphasie gezählt werden muß. Diese Sprachstörung ist das sog. aphatische Stottern. *Gutzmann* hat nachdrücklichst auf dasselbe hingewiesen und dem Stottern in diesen Fällen den Wert eines Herdsymptomes beigelegt. Ob und inwieweit ihm der Beweis hierfür gelungen ist, soll weiter unten erörtert werden. *Fröschels*[1]), der dies bestreitet, betont besonders die Notwendigkeit der sorgfältigen Analyse jedes einzelnen Falles und legt Wert auf die Feststellung, daß es sich hier meist um *klonisches* Stottern handelt. Er nimmt dabei Bezug auf die Ergebnisse[2]) seiner Studien über die Entwicklung des Stotterns, daß nämlich das erste äußere Symptom beim Kinde das Silbenwiederholen, also das „klonische Stottern" ist, und zwar weil ihm momentan Worte, Wortteile oder Gedanken fehlen, so daß es die Pausen mit Wiederholungen der letzten Silbe ausfüllt. Das *tonische* Stottern, das „Pressen", führt *Fröschels* als zweite Entwicklungsphase auf die Furcht vor dem Sprechen zurück. Unter den Aphasien, die er schildert, möchte ich besonders jenen Fall (14) hervorheben, bei dem ein klonisches Stottern einer amnestischen Aphasie voranging. *Fröschels* vermutet, daß die anfangs geringe aphasische Störung sich nur in einer Störung der Wortfindung äußerte, wobei der Patient daran nicht gewöhnt, und wohl auch im Eifer des Sprechens, die letzte Silbe bzw. das letzte Wort solange wiederholte, bis er sich entweder dabei ertappte oder bis das gesuchte Wort auftrat. Wir werden uns weiter unten noch genauer mit dieser Deutung des fraglichen Phänomens beschäftigen. In der letzten Zeit haben wir dasselbe nämlich gleichfalls zu beobachten Gelegenheit gehabt und berichten anschließend darüber.

Fall 1. Beobachtungen vom 27. VI. bis 12. VIII. 1921 und vom 30. IX. bis 20. XII. 1922. Albert B., 62jährig, früher stets gesund, vor 6 Jahren Thorakocentese wegen Empyems. Keine Belastung. Hat nie gestottert. Erkrankt 3 Monate vor der ersten Beobachtung an Rückenschmerzen, zu denen plötzlich starke Kopfschmerzen traten. Redete wirr, erkannte die Umgebung nicht. Nachts Krampfanfall mit Zuckungen im rechten Arm, am nächsten Morgen „Lallen".

Aufnahmestatus am 27. VI. 1921:

Somatisch bis auf einen Blutdruck von 170 mm Hg o. B. Keine Lähmung, keine Reflexanomalien.

Sprachprüfung: Fassen Sie an Ihre Nase! — Führt mit der rechten Hand Bewegungen zum Rumpf aus (Anziehen und Vorwärtsstrecken), sieht dabei den Arzt fragend an.

Schließen Sie die Augen!
Zeigen Sie die Zunge! } Wird richtig ausgeführt.
Ziehen Sie das Hemd aus!

[1]) Aphasie und Kindersprache. Berlin 1918.

[2]) Diese Zeitschrift **23**. 1916.

Setzen Sie sich auf den Stuhl! — Stellt sich an den Tisch.
Wiederholt. — Packt die Stuhllehne mit beiden Händen an.
Energisch wiederholt. — Kniet mit einem Bein auf den Stuhlsitz.
Vorgemacht. — Nicht ausgeführt.

Pat. spricht viel spontan, richtige, verständliche Worte untermischt mit llig unverständlichen Silben.

Auf Fragen: Wie geht es Ihnen? „Ja gut dächtig unba saliba." Wo sind hier? „Ja inabitalato in nemlich." Bleistift wird gezeigt. Was ist das? „Das einfach so von der Licht." Was macht man damit? Hält ihn ratlos in der ınd. Schlüssel? Ergreift ihn, macht aber keine schließende Bewegung.

Nachsprechen: Pat. antwortet mit sinnlosen Silben. Schreibt auf Aufforderung nen Namen mühsam. Außer dem Namen wird nichts geschrieben, weder auf ktat noch spontan.

Nach wenigen Tagen bildete sich die Sprachstörung zurück. Das Sprachrständnis kommt rasch wieder, die Paraphasie besteht weiter.

Auch die Lesefähigkeit kehrt langsam zurück. Pat. beschäftigt sich von selbst t Abschreiben.

Nach 8 Wochen nur noch amnestische Aphasie.

Nach einigen Wochen wurde Pat. nach Hause entlassen. 1922 kehrte er wieder uns zurück. In der Zwischenzeit hat er wieder als Hilfsarbeiter geschafft. Er be öfters Krämpfe, bei denen der ganze Körper zucke, zuletzt noch der rechte m, der dann auch hinterher wie gelähmt sei. Litt öfter an Erbrechen, Kopfımerzen und Schwindel. Nach einem solchen Krampfanfall und wiederholtem brechen stellte sich ein Verwirrtheitszustand ein, dessentwegen er eingeliefert ırde. Er nahm kein Essen und suchte immer umher. Dieser Verwirrtheitsstand klang bald ab.

Somastich ergab sich außer einem Blutdruck von über 200 mm Hg und mäßig haften Reflexen nichts Besonderes. Keinerlei Paresen oder Reflexdifferenzen.

Bei der Prüfung der Sprache ergab sich eine hochgradige amnestische Aphasie; rachverständnis fast vollkommen erhalten. Häufig paraphasische Entgleisungen. e Sprache besserte sich bald. Nach einiger Zeit wurde ein stationärer Zustand reicht.

Die Ausatmung geschah gleichmäßig, Dauer 17—22 Sek.

Nachsprechen: Uhr +, Feder +, Bleistift +, Taschenlampe: Taschenlamm . . . , dann +, Tintenfaß +, Wandschränkchen: „Wa . . . Was . . . sträk-sträk-chen . Wandstränkchen . . . Wandspräng . . . stränk . . . Was . . Mas . . . sträkchen" ufzt tief). Elektrische Taschenlampe: „Elektrische . . . elektrische . . . stränk . . . ä . . . Elektrische Tam . . . Taschen . . . ä . . . tä . . . Elektrische Taschenlamm . . . np . . . pe . . . Elektrische Lammen . . . Elektrische Lampen . . . Elektrische Tam . Bring's net fertig."

Wasserkran: „Wasserkahn . . . kran", dann +.

Fregattenkapitän: „Regattenrep . . . di . . . regatten . . . äh . . . äh . . . gaci . . . di . . . tä . . . gadi . . . tän."

Röntgenplatte: „Röntgenkla . . . Röntgenglat . . . gla", dann +.

Gegenstände benennen:

Schlüssel: „Das sind zum schl . . . zur Tür . . . das sind Schlü . . . Schlüssel."

Taschentuch: „Das ist Papier . . . das ist ein Schn . . . das ist eins, hier hab ı auch eins (schneuzt sich) . . . ein Sch . . . jetzt grad kann ichs nicht sagen . . . ı Taschtoch . . . ein Taschentuch."

Taschenkalender: „Das ist ein . . . ein . . . zum Schreiben . . . Papier . . . pier . . . das ist ein (zählt die Monate fließend auf) das ist ein . . . ich weiß ja nz gut."

Messer: +.

Geldtasche: „Zum G . . . g . . . g . . . geld . . . tasche . . . ein . . . Geldtasche."

100-Markschein: „Das sind 100 Mark . . . 100 Mark."

Schere: „Das ist ein Sch . . . Sch . . . Sche . . . hab noch mit gearbeitet . . eine Schaufel, net, Schauf . . . eine Schau . . . Scha . . . Schere."

Spritze: „Eine Sti . . . eine Stri . . . eine, ich weiß ganz gut, eine Spritze, Spritze."

Fläschchen: „Was da drin ist, weiß ich nit . . . eine F . . . f . . . f . . . ich weiß ja ganz gut . . . zum Wassertrinken . . . sche . . . sche . . . eine Wasser . . . sche . Flasche (nachdem die erste Silbe vorgesprochen ist) . . . eine Wasserflasche."

Heftpflaster: „Das ist ein . . . das kann ich . . . ich weiß, wie sie das nennen . . ich weiß nit . . . wir . . . ich . . . zum f . . . f . . . fest."

Stimmgabel: „Ich weiß das, früher noch von der Schule . . . so Tonleiter, . Stahl . . . (Gabel wird vorgesagt) ja Gabel . . . die wurden so genannt . . . so j . ja (Stimmgabel?) ja . . . so . . . Stemme . . . Stremm . . . Sti . . . Stimmgabel."

Finger: „Fififinger."

Bilder benennen:

Pferd +, Ente +.

Krähe: „Ja . . . das so, kräh, kräh macht sie."

Kinderwiege: „Das ist so'n Dings zum Liegen, zum, ich weiß ja, was . . ist . . . wo die schlafen . . . zum . . . ja die Mm . . . Mädchen oder Jungen . . . da ist egal, wer's ist."

Apfelsine: „Ich kann's nit erkennen."

Orden: „Das ist eine (deutet auf sein Knopfloch) königlich oder kaiserlich – ich weiß das wohl."

Mädchen: . . . + „die hat was in der Hand."

Schränkchen: „Ein Ff . . . f . . . ein Sch . . . Schankt . . . Schank, na Schrank."

Vogel im Käfig: „Ein Vo . . . vooogel in dem . . . Haus . . . in dem . . . in dem Häuschen."

Nuß: „Apfel oder Birne . . . Eichel."

Kuh +, Birne +.

Schnecke: „Das ist ein . . . na, ich weiß ja, die zwei gehören zusammen (deutet auf Schnecke und ihr Haus)."

Osterhase: „Hase, der hat ein Dings . . . h . . . hinzuhängen."

Schere: „Das ist Sch . . . Sch . . . Schere."

Engel: „Das ist ein Mädchen."

Teekessel: „Kaffeekannel, kasel, kassel, Kaffee, Kaffeekanne, Kaffeekanne."

Ball: „Ein zum . . . na (macht die Gebärde des Werfens) ein zum . . . mit geschmissen, mit ge . . ." (schüttelt den Kopf).

Ein Ball? „Ja . . . ei . . . ein Ball."

Herd: „Eine Maschine zum Kochen, eine Kochmaschine."

Gurke: „S . . . sind, das sind . . . Birnen sind das nit, ich kann das nit . . sehen, was das ist . . . ich weiß ja."

Benannte Gegenstände zeigen: Alle, auch seltene, prompt und richtig.

Spontansprechen:

„Ich bin . . . bin . . . ich . . . darum spazieren gegangen. Mei Bruder, der . mitgegangen, der wo wohnt dort. Da habe ich gesprochen wie . . . wie sonst. I . her, da meint mer . . . mer wieder, das wär anders. Ich hab mit meinem Bruder gesprochen, wie sonst, und hab . . . ha . . . mit meinen Schwestern gesprochen. Wir sind so dahin geg . . . gangen, und haben mitnander gesprochen wie a . . . a . . auch sonst. Das blieb immer egal, ich konnt sch . . . sch . . . sprechen wie as . s . . . s . . . sonst. W . . . wa . . . was ich sprechen mußt, das ha . . . hab ich as .

sprochen." „Ich m . . . m . . . muß wie . . . wieder arbeiten; ich hab K . . . K . . . inder . . . pa . . . p . . . paar Jahr hen ich das gemacht . . . vie . . . vie . . . vier-ındert Mark hat mich das gek . . . k . . . kost, daß ich wieder hier bin."

„Heut das Wetter, das spür ich, s'ist net so gut mit'm Spre . . . Sprechen."

Farben benennen:

Rot +, Grün —, Schwarz: „Ganz schwarz ist die net, die ist etwas . . . ja."

Gelb: „So g . . . gelblich."

Blau: „Ist schwarz." Weiß +.

Lesen:

A: „Das Albert . . . Albert . . . Albert B . . . das ist ein A."

B +, S +, L +, R +, U +, O +.

Gut: „Gustav? gut . . . gu . . . gus . . . gut . . ."

Schön +.

Recht: „rest . . . rep . . . ich kann . . . becht . . . so ähnlich."

12 +, 120 +.

634: „4 . . . 4 . . . und 30 . . . 6 . . . sess . . . r . . . e . . . c . . . er . . . u . . ."

1859: „Achtzehnhundertneun und ff . . . 50."

Schema +.

Gießener Anzeiger: „Gi . . . Gie . . . Gießen . . . Anz . . . Anzeiger."

Druckprobe: 1. „Der Rei . . . Rechtspr . . . pra . . . Reichspräsi . . . Reichsäsident bekam viele Strückwü . . . wü . . . Steí . . . Stückwei . . . Stü . . . Glückünsche und Bei . . . Besuche aus Em . . . falls . . . Bee . . . Ge . . . te." (Erklärt, er ınne nicht sehen.) 2. „Heute morgen um 6 Uhr einem Bene . . . ne . . . burschen esterburschen in der Neugasse, große . . . Neugos . . . Neugasse der Wagen mit rödchen gestohlen. Schutzleute suchten . . . der . . . Dieb . . . Dieb, der mit der los . fa . . . losfuhr, glaubten . . . ja . . . dacht, es sei der Burschenmesser . . . Bäckerırsche. Später fand man den Wagen im alten . . . Sebstock . . . Sellstadt . . . ieder vo . . . vo . . . vor. Je . . . doch . . . doch seines In . . . stal . . . Inhaltes ın dem 40 Mädchen . . . 400 Brödchen belaubt, bela . . . beraubt."

Schreiben nach Diktat:

Albert B . . . +.

Gießen: „Gißen".

Sonntag: „Sontag".

Januar: „J . . . s . . . anuur . . ." (Erklärt, da sei nicht richtig.)

Landwirtschaft: „Lanntwirschaft."

Kommunalverband: „Boniltant" . . . „Das ist aber nit richtig, ich kann's ı schlecht sehen."

Mutter: „Mutter." Feld: „felt", fügt hinzu: „Nee, net richtig."

Ich fühle mich wohl: „Ich . . . t . . . ale . . . r . . . wohl." Spricht dabei vor sich in: „Ich f . . . f . . . ühle mir wohl."

Abzeichnen: Viereck, Kreis, Kreuz prompt und richtig.

Spontanschreiben: Albert, Herman. Sigen . . . Burbach . . . gebn ze Sie dem Iann im Kürchen meine Fraut (soll heißen: Geben Sie dem Mann in Kirchen ıeine Frau), kann den Sinn des Geschriebenen nicht erklären. Albert B . . . haben ı samen gefaren und die zwein Pferde und die breiten gekauft und vergauft und ıben nicht mehr gefaren und haben gearbeit.

Vorliegende Probe ist in Ruhe geschrieben, soll die Lebensgeschichte vorellen.

Abschreiben: Weihnachten. Liest: „Mei . . . Meich . . .", schreibt aber richtig ab.

Geschenk. Liest: „Ge . . . ge . . . meint, mein", schreibt richtig ab.

Tannenbaum
Christkind } Liest und schreibt richtig ab.

Schreibfehler erkennen: Löbe—Löwe +, Erinnerung—Ernierung +, Reichtum—Reigdum +, Pferd—Fert +, Nood—Not +, Furcht—Vocht: unsicher Arzt—Arzd: nach Zögern +, Site—Sitte: nach Zögern falsch, Pinsel—Pinsel -. Arker—Acker: falsch, schwierig—schwirge +, Mädchen—Mätgen +.

Praxisprüfung: Winken +, Drohen +, Lange Nase +.
Kaffeemühle drehen +. In die Hände klatschen +.
An die Tür klopfen +, Aufschließen +.

Kopfrechnen:
7 · 8 = „S . . . se . . . sechz . . . 16";
1 · 8 = „8"
2 · 8 = „16" } sofort;
3 · 8 = „24"
4 · 8 = „Zweiund . . . 32";
5 · 8 = „Vo . . . 40";
7 · 8 = „80 und 3 davon sinn'r . . .":
12 · 4 = „48", zaghaft;
13 + 8 = „33? Ne, soviel ist das nit. 3 · 8 = 24. das sin noch viel. 13 + 8 = 80 . . . 104."
Läßt sich nicht vom Multiplizieren abbringen.
27 — 12 = „V. . . v . . . 4 . . . 24 . . . 12 da sind noch 3 . . . 26 bleiben 7. und 8 . . . sind denn . . . sind . . . si . . . si . . . 17."
23 + 6 = „Vi . . . vi . . . 14 . . . 26 . . . und 5 davon . . . 25 . . . 23 + 6 davon . . . 26 . . . 27 . . . ist 32."
In der Stunde 48 Mk., wieviel im Tag? „Das ist noch nix für mich, das kann ma . . . ich noch ma . . . mi . . . nicht machen, 48 und . . . 48 . . ."
50 Mk. die Stunde, was dann? „Ich kann's net machen . . . ich w . . . weiß ja ziemlich, aber ich b . . . bring das auf . . . ff . . . m . . . mal nit f . . . fertig."
15 + 3 = „Dreiunddr . . . 17 . . . 18."
25 + 5 = (wiederholt die Aufgabe mehrmals) „100 und . . . 100 und . . . gibt 125."
3 · 10 = „20 oder wieviel ist's."
Zeigt spontan einen Brief aus Amerika, nach dem er 24 000 Mk. und seine Tochter 6000 Mk. erhält.
Wieviel beide zusammen? „30 000" (zögernd).

Schriftlich rechnen:

125	843	423	678
+ 283	+ 567	— 189	— 243
508	1110	606	444

Melodien erkennen:
Deutschlandlied: Summt vergnügt, schlägt den Takt.
Nach dem Text gefragt: „Ich weiß dat, ich weiß dat woll, ich kann dat natürlich", singt dann: „Deutschland . . ." bis zu „Welt" richtig, dann:

„Von re Maas bes an re Memer
Von re Ell bere'n Belt."

dann einfach Silben.
Ihr Kinderlein kommet: „Ich kann das woll", summt mit, singt die Melodie richtig allein, kommt nicht auf den Text.
Weißt du wieviel . . .: Das gleiche Verhalten, singt einfache Silben, endet aber mit „Himmelszelt".
Kein Stottern oder Häsitieren.

Reihen sprechen:
Monate: Ohne Anstoß +.

Wochentage: Ohne Anstoß +.
Vaterunser: „Das bring ich net fertig ... kann ich net mache."
10 Gebote: „Du ... s ... s ... soll ... k ... kein ... ich bring's net fertig ... will's ja machen, aber bring's net."

Ergänzen:
Not bricht? — „Eisen."
Ein Sperling in der Hand ist besser? — „Als wie eine ... oben im ... auf ı Dach ... als zwei ... zwei ..."
Was du nicht willst, das man? — „Das ... da ... darf ... mir ... a ... auch k ... kein andern nicht zu."
Jung gefreit? — „Jung ge ... ff ... gefreit, füg auch keinem andern ..."
Ich weiß nicht, was soll? — „Es bedeuten."
Ich hatt' einen? — „Kameraden, keinen bessern willst du nicht, Die ... schlug ı Streite, Er ging in m ... meiner S ... Seite, In gleichem Schritt und Tritt."

Zahlen nachsprechen:
80 3 5 7 = „8 wieviel mal ... und ... 8 mal 3, 5 und 7."
2 7 6 1 9 8 = „2 7 8 2 5 ... nee ss ... 7 8 ... das ist net richtig ... 8, 9."

Zusammenfassung: Bei der Rückbildung einer motorisch-sensorischen ıasie entwickelt sich eine amnestische Aphasie, die folgendermaßen lysiert wird: Beim Nachsprechen findet sich häufig ein Zögern, bis ı *explosiv* dann der Anlaut hervorgestoßen wird; bei mehrsilbigen rten kommt es zu Entgleisungen und Wiederholungen, die teilweise tlich perseveratorisch bedingt sind. Beim Benennen von Gegenıden und Bildern zeigt sich außer der Schwierigkeit der Wortfindung h eine Erschwerung der Lautwahl, so daß es zu Entgleisungen, ıt häufig zu wiederholten Ansätzen kommt. In der Spontansprache r tritt die Wiederholung von Lauten und Silben ganz besonders vor, so daß man durchaus den Eindruck leichten klonischen tterns erhält.

Beim Lesen gehen die einzelnen Buchstaben gut, nur beim A wird Name sofort angeschlossen. Wörter werden einzeln mit Entgleigen gelesen, Zahlen bisweilen richtig, bisweilen sehr schlecht. Bei estücken häufen sich die Schwierigkeiten; namentlich seltenere rte werden verstümmelt gelesen, andere wieder machen Aussprachevierigkeiten, teils infolge Perseverationstendenz, teils wegen der twahl.

Beim Diktatschreiben ausgesprochene paragraphische Entgleisungen, auch als solche erkannt werden; Abzeichnen und Abschreiben geen gut. Vorgelegte Schreibfehler werden im allgemeinen richtig ernt. Beim Spontanschreiben werden einzelne Wörter mit geringen ıographischen Fehlern, aber erkennbar geschrieben, während es dem Versuch, Sätze zu schreiben, zu einem Agrammatismus kommt, wohl die äußere Form des Satzes wahrt, aber aus mehreren Bruchken in der Art des *Kleist*schen Paragrammatismus Konglomerate ımmenfügt.

Die Prüfung der Praxis verläuft ohne jede Fehlhandlung, Ungeschicklichkeit oder Perseveration.

Beim Kopfrechnen tritt deutlich Perseveration zutage, so daß der Patient z. B. den Übergang von einer Rechnungsart zur anderen nicht findet. Er ermüdet leicht, und seine Leistungen werden dann sichtlich schlechter. Beim Schriftlichrechnen zeigen sich ebenfalls perseveratorische Tendenzen.

Melodien erkennt Patient sofort. Reihen spricht er geläufig. Beim Ergänzen von Sprichwörtern und Gedichten tritt neben seiner Sprachstörung Perseveration auf. Beim Nachsprechen von Zahlen wird Patient ganz ratlos und vermengt alles.

Wir finden also außer der amnestischen Aphasie erstens Silbenwiederholungen, die an das klonische Stottern erinnern, zweitens zögernde und pressende Aussprache der Anlaute, die dann explosiv hervorgestoßen werden, also ein dem tonischen Stottern nahestehendes Verhalten, drittens Entgleisungen, von denen ein Teil als Folge der Perseveration zu erweisen ist, der Rest zum Gebiet der Paraphasie gehört. Paraphatische Entgleisungen und Perseverationen sind bei einer aus sensorischer Aphasie zurückgebildeten amnestischen Aphasie nichts Ungewöhnliches. Das Besondere unseres Falles besteht darin, daß ein „aphatisches Stottern“ vorliegt bei einem Patienten, der früher nie gestottert hat.

Die Erklärung des „aphatischen Stotterns“ kann von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen; sie wird um so vollkommener sein, je mehr sie die Erscheinung auf Bekanntes zurückführt und je eingehender sie die Bedingungen ihres Zustandekommens darzustellen weiß. In verschiedenen Richtungen ist dieser Versuch schon unternommen worden; eingangs haben wir einen solchen schon erwähnt, wollen hier aber systematisch an der Hand der Analyse unseres Falles die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten erörtern.

Als eine bekannte Erscheinung zeigt sich vor allem die Perseveration, die nach *A. Pick*[1]) als Erklärung für das aphatische Stottern anzusprechen ist. Dieser Forscher hat 2 hierher gehörige Fälle berichtet. Der eine stotterte besonders beim längeren Sprechen und im Affekt; beim Nachsprechen und beim Benennen von Gegenständen war das Stottern geringer. Beim Lesen sehr hochgradig, manifestierte es sich sogar beim Schreiben als Schreibstottern. Der andere Fall zeigte syllabäre Paraphasie und syllabäres Stottern. Ebenso deutet *Moutier*[2]) das Stottern als Perseverationserscheinung bei folgendem Fall. 62jähriger Apoplektiker, dem beim Spontansprechen eine Anzahl Worte fehlten, brachte die Laute nur mit Mühe heraus und stotterte

[1]) Arch. f. Psychiatrie 32.

[2]) L'aphasie de Broca, 1908.

›ntan und beim Nachsprechen; Schreiben und Lesen waren ungestört. bestand keine Worttaubheit, er suchte nach den Worten und fand schließlich im großen und ganzen richtig. Autoptisch fand sich eine weichung im linken Linsenkern.

In unserem Falle zeigt sich aber bei genauerer Prüfung, daß die rseveration meist erst bei Ermüdung und Anstrengung auftritt, und ar vorwiegend auf sprachlichem Gebiet, während die Praxisprüfung ne jedes Haftenbleiben verläuft. Es findet sich aber das Stottern, ne daß man von vorhergehender Ermüdung oder Anstrengung echen kann. Die ersten Laute oder Lautgruppen beim Beginn des ontansprechens werden in die Länge gezogen, mehrmals wiederholt d zögernd hervorgestoßen. Man gewinnt dabei den Eindruck, als ob Wahl und die Findung der folgenden Laute Schwierigkeiten bereite, daß der Patient gewissermaßen öfters ansetzt oder ausholt, um in s richtige Gleis zu kommen. Hier erscheint das Stottern als Teilcheinung der amnestischen Aphasie. *Cornil*[1]), der erste, der das hatische Stottern beschrieb, fand es auch bei einer amnestischen ›hasie mit intaktem Wortverständnis und bringt es mit dem Verlust s Wortgedächtnisses in Verbindung. Das Stottern besserte sich sentlich im Laufe der Beobachtung; die Wortfindung war schließlich cht mehr besonders gestört. *König*[2]) hat einen ähnlichen Fall beobach-:. 11 Jahre nach einer kompletten Aphasie war noch eine amnestische ›hasie zurückgeblieben; die Sprache war verlangsamt und skanrend, bei schwierigeren Worten stotternd. Es fanden sich paraphache Fehler beim Nachsprechen und beim Lesen. Abschreiben wurde htig geleistet. Beim Schreiben nach Diktat stellten sich Fehler ein, denen beim Nachsprechen entsprachen. *Fröschels* (l. c.), von dessen obachtungen wir eine in der Einleitung anführten, meint, daß der mestisch Aphasische die Lücken im Gespräch mit Silbenwiederlungen ausfülle.

Zum dritten aber deuten jene Stockungen beim Nachsprechen, bei nen keine perseveratorische Entgleisung nachzuweisen ist und für die lbstverständlich auch kein amnestischer Defekt verantwortlich geacht werden kann, auf Schwierigkeiten in den koordinatorischen istungen der Sprechmuskeln. Wenn der Patient bei „Taschenn..mpe" auf dem „m" verharrt und den Übergang zu dem „p" nicht nden kann, so ist dies eine koordinatorische Störung, wobei es nur glich erscheint, ob hier schon eine erschwerte Auslösung des Begungsentwurfes im Sinne der Apraxie oder eine mangelhafte Zummenordnung innervatorischer Leistungen im Sinne der Ataxie vorgt. Es ist von Wichtigkeit, zu bemerken, daß diese Komponente

[1]) Gaz. med. 1864.

[2]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 7.

des Stotterns „tonischen" Charakter trägt und darum auch vom klinischen Gesichtspunkt besonders zu bewerten ist. Wir nähern uns in diesem Punkte der eigentlichen Grenze zwischen Aphasie und Dysarthrie. Während amnestische Aphasie und Perseveration ihren Zusammenhang mit der „inneren Sprache" deutlich erkennen lassen, handelt es sich hier lediglich um die Expressivsprache, die ja eine motorische Leistung darstellt und deshalb auch gewissen für die Motilität im allgemeinen gültigen Regeln unterliegt. *Liepmann*[1]) hat bereits die motorische Aphasie mit der Apraxie in Verbindung gebracht, und zwar hat er nachgewiesen, daß die motorische Aphasie nichts anderes als eine ideatorische Apraxie der Sprechmuskeln ist, während er für nahestehende Störungen die gliedkinetische Apraxie heranzog. Eingehend hat *Raecke*[2]) die Beziehungen zwischen Aphasie und Apraxie an der Hand eines eigentümlichen Falles dargestellt. Dieser wies eine Apraxie der Mund- und Zungenmuskulatur auf und eine motorische Aphasie, die sich in der Weise zurückbildete, daß zuerst nur die Vokale der Wörter skandierend hervorgebracht wurden und erst langsam die Konsonanten wieder erlernt wurden. *Raecke* erblickt nun in der gleichzeitigen Apraxie der Zunge und der Mundmuskulatur den Beweis dafür, daß es sich hier um die Störung eines Übertragungsapparates handele, der sich zwischen den amnestischen Faktor des Sprechens und den neuromuskulären Exekutivapparat einschiebt, um eine apraktische Form der Aphemie. Wir haben in unserem Falle keine Apraxie der Zungen- und Mundmuskulatur nachweisen können. Es erschien uns dies auch von vornherein wenig wahrscheinlich, da ja die Artikulation nur verzögert war. Es ist aber anzunehmen, daß die Apraxie eben nur jene feindifferenzierten Bewegungsfolgen betraf, die zum geläufigen Sprechen notwendig sind, während die groben Einzelbewegungen der Zunge und des Mundes ohne weiteres geleistet wurden, daß also unser Fall sich zu dem *Raecke*schen verhielt wie die motorische Apraxie zu der gliedkinetischen.

Trotz dieser Überlegungen verdient auch die Möglichkeit einer ataktischen Genese der Koordinationsschwierigkeiten eine Betrachtung; vor *Wernicke-Lichtheim* unterschied man bekanntlich zwischen ataktischer und amnestischer Aphasie. Diese „ataktische Aphasie", von der noch *Ziehen*[3]) spricht, ist inzwischen aus der Literatur verschwunden; sie diente als Bezeichnung der „litteralen Koordinationsstörung". Die Rolle der Koordination, des Zusammenwirkens der einzelnen Innervationen, ist beim Sprechen bei weitem noch nicht geklärt. Beim Ausfall sensorischer Kontrolle dürfte eine der tabischen analoge

[1]) Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 9 und Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 24.
[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 45.
[3]) Eulenburgs Real-Enzykl. 1906.

ıtaxie zu erwarten sein; ob es Störungen gibt, die der cerebellaren nd der frontalen Ataxie entsprechen, erscheint sehr fraglich. Jedenılls muß als Kriterium ataktischer Sprechbewegungen gefordert werden, aß dieselben mit unangemessenem Kraftaufwand, unsicher und stoßend rfolgen, so daß die Lautbildung selbst leidet. In unserem Falle kommt s mehr zu Stockungen und Verzögerungen im Ablauf der Sprechewegungen mit unregelmäßigem Auftreten und ohne eigentliche törung der Lautgebung selbst. Eine solche Störung kann kaum als ıtaxie bezeichnet werden; wir glauben vielmehr, daß es sich eher um ine motorische Apraxie der Sprache im oben angedeuteten Sinne andelt.

Es erscheint weiterhin notwendig, diejenige Genese des „aphatischen totterns" zu besprechen, die von *Kauders*[1]) zur Diskussion gestellt vorden ist. Dieser Autor schildert einen Fall, der die Worte erst nach ureden explosiv herausbrachte, und bei dem sich eine die ganze linke prachregion umfassende Erweichung herausstellte. *Kauders* führt ie stotternde Sprache der rechten Hemisphäre auf das eklatante Mißerhältnis zwischen dem großen sprachlichen Eigenwissen und dem eringen Sprechenkönnen zurück, ähnlich wie sich das Stottern bei nanchen Kindern in einer gewissen Entwicklungsstufe herausbilde. *'röschels* hat, wie oben erwähnt, gleichfalls nach Vergleichspunkten wischen kindlichem und aphatischem Stottern gesucht. Nimmt man nit ihm an, daß das Entwicklungsstottern zuerst klonisch ist und erst päter infolge Furcht vor dem Sprechen und Scheu vor der Umgebung eine tonische Phase erhält, so tritt ein solcher Gegensatz zwischen Vissen und Können nicht zutage. Es erscheint im ganzen fraglich, b wirklich gerade die rechte Hemisphäre größeres sprachliches Eigenrissen garantiert, die linke vorzugsweise die Sprechfähigkeit. Uns lünkt *Kauders* Hypothese sehr ad hoc gemacht; besonders aber ist lagegen Stellung zu nehmen, daß man aus Äußerungen des Patienten, rie er wisse das Wort wohl, er könne es nur nicht aussprechen, die 'olgerung zieht, das sprachliche Eigenwissen sei größer als die Sprechähigkeit. Fast jeder amnestisch Aphasische braucht ähnliche Redevendungen, um auszudrücken, daß ihm das Wort „auf der Zunge chwebt"; ebenso drückte sich auch unser Patient aus. Bedenkt man erner, wie häufig bei Rückbildung motorischer Aphasien gerade dieses gegensätzliche Verhältnis von großem sprachlichen Eigenwissen bei verringerter Sprechfähigkeit auftritt, ohne mit Stottern einherzugehen, o fällt es schwer, diese Erklärung für befriedigend zu halten.

Weiterhin ist noch Stellung zu nehmen zu der Ansicht *Gutzmanns* l. c.), daß das aphatische Stottern ein Herdsymptom darstelle. Als Beleg dafür gibt *Gutzmann* Fälle mit recht verschieden lokalisierten

[1]) Med. Jahrb. 1886.

Herden, und zwar mit corticalen, kapsulären und pontinen, an; schon darin liegt ein gewisser Widerspruch. Es ist aber aus Gründen, die sich aus der eingehenden Analyse ergeben, unwahrscheinlich, daß das Stottern von der Schädigung einer bestimmten Stelle im Gehirn abhängig ist. Vielmehr scheint es durch das *Zusammentreffen* mehrerer Momente bedingt zu sein, was wohl kaum von einem Herde aus zu erklären ist. Hierdurch erklärt sich wohl auch die relative Seltenheit des aphatischen Stotterns.

Das Eindringen in das Zusammenwirken von motorischer Apraxie der Sprachmuskeln, von amnestischer Aphasie und Perseveration ermöglicht erst die Einsicht in die Entstehung des aphatischen Stotterns. Wir hoffen, im folgenden eine gewisse Synthese der in der Literatur vertretenen Meinungen zu leisten. Zu scheiden sind vor allem die retardiven Momente, die Amnesie und die Apraxie, von den die Wiederholung begünstigenden. Durch das Verzögern entstehen Gesprächs- und Wortlücken, wird der Bau der Lautkomplexe aufgelockert, wird der stetige Redefluß unterbrochen, und in diese Lücken und Unterbrechungen hinein greift nun die Wiederholungstendenz. Diese setzt sich wieder aus mehreren Momenten zusammen und bedarf einer genaueren Betrachtung. Es gibt Situationen, die, wie wir aus der Kenntnis normalpsychologischer Vorgänge wissen, zu Wiederholungen führen, andererseits stehen diesen jene psychopathologischen Phänomene gegenüber, die wir unter dem Begriff der Iteration zusammenfassen. Normalerweise kennen wir die Wiederholung bei besonders eindringlichen Bitten und Wünschen; doch findet hier die Wiederholung ganzer Wörter statt. Ebenso findet sich eine Neigung zur Wiederholung bei Ausrufen des Jammers und des Schmerzes. Silbenwiederholungen kennt vor allem die Kindersprache, und wir können uns die sattsam bekannten Beispiele ersparen. Ferner finden wir in Kosenamen ähnliche Silbenwiederholungen, deren Entstehung wohl in der Kindersprache wurzelt. Es handelt sich hier wohl um das Bestreben, die Worte möglichst einfach und zugleich eindrucksvoll zu gestalten. Anders sind die Silbenwiederholungen zu werten, die sich beim normalen Erwachsenen im Anfang schwierigerer Worte bisweilen finden. Wir haben diese schon oben mit wiederholten Ansätzen verglichen. Jeder kennt diese Erscheinung beim Erlernen schwieriger auszusprechender Wörter in fremden Sprachen; entweder werden dieselben so lange wiederholt, bis sie zur Zufriedenheit des Sprechenden ausfallen, oder dieser bemerkt die kommende Entgleisung rascher, unterbricht sich und wiederholt den Wortbeginn. Dann versucht er mit einem neuen Anlauf das Lautgefüge zu bewältigen. Ganz besonders dürfte diese Situation derjenigen entsprechen, in der sich der amnestisch und apraktisch Aphasische befindet. Unter den Iterationen spielt auf sprachlichem Gebiet die

erbigeration eine große Rolle. Das Wiederholen des gegebenen Vorellungsimpulses, solange kein neuer auftritt, das *R. Sommer*[1]) beınntlich zur Erklärung der Stereotypien überhaupt herangezogen hat, acht sich natürlich in Gesprächs- und Wortlücken geltend. Insofern ifft also auch die *Fröschels*sche Deutung das Richtige, daß die Lücken ı Eifer nicht bemerkt werden und mit Wiederholungen der letzten ılbe ausgefüllt werden. Es bleibt aber fraglich, warum es zu Wiederılungen der letzten *Silbe* und nicht des ganzen Wortes kommt. Vielicht liegt es nahe, hier die Perseveration als Erklärung heranzuziehen. as Haftenbleiben beschränkt sich ja keineswegs nur auf Begriffe und Iorte, sondern kann auch einzelne Silben betreffen. Wenn nun eine esprächslücke entsteht, während gleichzeitig durch den Tonfall des atzes oder aus später zu erörternden Gründen keine Unterbrechung attfindet, so wird man zu erwarten haben, daß Iterationen auftreten, nd dieser Tendenz bemächtigt sich nun bei genügender Stärke die erseveration, um das Material aus der letzten ausgesprochenen *Silbe* ı entnehmen und so zu Silbenwiederholungen zu führen. Ich entnehme ıner kürzlich erschienenen Arbeit von *Kleist*[2]) einen Fall mit Silbeniederholungen, z. B. Kä..kä..kä..kännchen, bei dem außerdem Worterationen auftraten und bei dem auch die übrigen hyperkinetischen ırscheinungen auf doppelseitige Striatumschädigungen hinwiesen. Die ektion ergab eine Bestätigung dieser Auffassung, und *Kleist* betont reiter die Übereinstimmung seiner Beobachtung mit der sog. Palilalie. Vir verzichten darauf, an dieser Stelle auf die psychopathologische ırscheinung der Iteration beim Sprechen näher einzugehen, werden ies aber unten an der Hand eines einschlägigen Falles nachholen.

Vorläufig fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen über das tottern bei Aphasie dahin zusammen: Ein Teil ist als Perseverationsrscheinung zu erklären, ein anderer Teil hängt vermutlich mit der mnestischen Aphasie insofern zusammen, als anschließende Lautomplexe erst gesucht werden müssen und so Lücken entstehen. So rklärt sich das häufige Zusammentreffen von amnestischer Aphasie ınd aphatischem Stottern, ohne daß dies regelmäßig der Fall ist, da ben mehrere Hilfsmomente vorhanden sein müssen. Eine dritte Komonente stellt die Leistungsherabsetzung motorischer Übertragungspparate im Sinne motorischer Apraxie der Sprechmuskeln dar. Beonders aber spielt die Wiederholungstendenz eine Rolle, sei sie nun ıormalpsychologisch als wiederholter Ansatz zu erklären oder bilde ie ein Teilstück pathologischer Iteration.

Prüfen wir dieses Ergebnis nun in seiner Stellung zur Frage nach lem Verhältnis von Dysphasie und Dysarthrie, so erscheint dieses

[1]) Diagnostik der Geisteskrankheiten 1899.

[2]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52.

Mittelgebiet ausgefüllt durch Übergänge, die in verschiedener Weise durch Abbau der verbomotorischen Funktionen von der Aphasie herabführen zu Störungen in jenen Apparaten, die der Lautbildung dienen. Dieser Abbau vollzieht sich auf den Wegen, die wir oben ausführlich dargestellt haben. Wie bei der Herabsetzung vieler Hirnfunktionen sich Perseveration einstellt, so vermag diese auch bis in das Gefüge der Worte selbst einzudringen, falls ihr andere Momente zur Hilfe kommen, und die Silbeniterationen mit Beschlag zu belegen. Ähnlich wie bei der amnestischen Aphasie die Evokation bestimmter Worte erschwert ist, können bei ihr auch einzelne Wortteile, Silben oder Laute, schwer ekphorierbar sein. Während diese Vorgänge zwar in ihrer äußeren Erscheinung schon der Dysarthrie gleichen, aber doch recht eigentlich neben der paraphatischen Komponente die wesentlichen Punkte der Dysphasie bilden, stellt der dritte Prozeß, die Erschwerung der Bildung von Lautfolgen und Lauten durch motorische Apraxie schon ein Phänomen dar, das man ebensowohl der Dysarthrie wie der Dysphasie zurechnen kann. Es ist anzunehmen, daß hier jener Übertragungsmechanismus zwischen dem amnestischen Faktor des Sprechens und dem nervösen Exekutionsapparat, den *Liepmann* und mit ihm *Raecke* vermuten, in besonders feiner und differenzierter Weise geschädigt ist. Auch *Liepmann* bezeichnet die Läsion desselben als der Dysarthrie näherstehend. Dieser Übertragungsmechanismus ist unseinem anatomischen Substrat nach unbekannt; vielleicht sind es Zellkomplexe in besonderen Schichten der *Broca*schen Windung oder in ihrer Umgebung. Dieser Mechanismus greift unmittelbar hinein in jene nervösen Apparate, die der Exekutive dienen. Wir werden uns im folgenden noch des näheren mit diesen Apparaten beschäftigen, und ich hoffe zeigen zu können, daß diese Apparate in ihrer Struktur und in ihrer Mannigfaltigkeit durchaus dem übrigen Motilitätssystem entsprechen. Wie die Motilität des Gesamtkörpers und seiner einzelnen Abschnitte aber in ihren höchsten Stufen den Mechanismen der Eupraxie untersteht, wie letztere eigentlich als integrierender Bestandteil ihre Krönung darstellt, so dürfen wir auch in dem oben erwähnten Übertragungsmechanismus gewissermaßen die Krönung des verbomotorischen Apparates annehmen, während die Elemente seines Unterbaues nur je eine Komponente derjenigen verbomotorischen Leistungen ermöglichen, die in ihrem Gesamtzusammenhang erst den normalen Ablauf des Sprechens gewährleisten. Es erscheint gerechtfertigt, alle in diesem Übertragungs- und im Exekutivapparat entstehenden Störungen der Dysarthrie zuzurechnen, wenn ihr klinisches Bild auch keine Ähnlichkeit mehr mit der bulbären Dysarthrie bietet.

Wir haben so an der Hand unseres Falles von aphatischem Stottern die Beziehungen zwischen Dysphasie und Dysarthrie erörtert. Es

ergab sich, daß sich die eigentlichen dysphatischen Störungen aus amnestischen, perseveratorischen und, was wir nicht besonders berücksichtigt haben, paraphatischen Komponenten zusammensetzen, daß dagegen die dysarthrischen dort beginnen, wo der Exekutionsapparat beeinträchtigt ist, sei es der eupraktische Überbau, seien es die in ihrer Mannigfaltigkeit und Differenziertheit gleich zu besprechenden, den Unterbau bildenden und schließlich in den Bulbärkernen mündenden eigentlichen artikulatorischen Motilitätsapparate. Wir wenden uns nunmehr diesen und den zentralen Dysarthrien zu.

Die artikulatorischen, ebenso wie die übrigen Motilitätsapparate sind zu scheiden in pyramidale und extrapyramidale. Wir haben diese Erkenntnis, wie *F. Stern* in seiner Monographie über die Encephalitis epidemica hervorhebt, zum großen Teil den Erfahrungen aus dieser Erkrankung zu danken. Bevor wir an eigenen Fällen dieser Frage nähertreten, sei es erlaubt, auf die Ergebnisse *Sterns* kurz hinzuweisen. Dieser findet öfters eine verminderte Akzentuation der Laute, namentlich Verwaschenheit der Zungen- und Gaumenlaute, vor allem aber die Monotonie, das Fehlen des „Metalls" in der Stimme, die verringerte Modulationsfähigkeit der Sprache, das leise Sprechen, die Höhe des Sprachtons, bisweilen ein gewisses Überstürzen mit Erlöschen der Stimmkraft am Ende des Satzes und automatenhaftes Hinleiern. *Stern* weist darauf hin, daß es sich hier um eine isolierte Störung von amyostatischem Charakter in bezug auf die Kehlkopfmuskulatur handelt.

Unsere Fragestellung nach der Gruppierung der zentralen Dysarthrien veranlaßt uns, die klinische Analyse dieser Störungen weiter zu fördern, indem wir eine Zerlegung in einzelne Komponenten vornehmen, und deren pathogenetische Klärung versuchen. Auch wir haben vielfach Störungen der Sprache nach Encephalitis beobachten können, die etwa obiger Schilderung entsprachen. Andererseits haben wir doch auch gewisse Besonderheiten gefunden.

Zum Ausgangspunkt dieser Betrachtungen schien uns ein Fall von Palilalie als Folgezustand der Encephalitis am geeignetsten, erstens wegen der Prägnanz des Symptoms und zweitens, weil diese Störung schon von verschiedenen Seiten, insonderheit von *A. Pick*[1]) bearbeitet worden ist. Wir teilen zuerst unsere Beobachtung mit.

Fall 2. Heinz Sch., 19jähriger Kaufmann. Beobachtung seit 14. III. 1923. Stammt aus gesunder Familie. Vor 4 Jahren Grippe mit Schlafsucht und Fieber. Erholte sich gut und legte das Einjährigen-Examen ab. Im Sommer darauf Interesselosigkeit, Doppelbilder, Bewegungsverlangsamung, Schlafsucht. Seit einiger Zeit Sprachstörung.

15. III. Pat. ist mittelgroß, mäßig genährt, von blasser Gesichtsfarbe. Er steht in steifer nach vorn gebeugter Haltung da. Starres Maskengesicht, bisweilen Zwangslachen. Bewegungen der Arme langsam und steif. Gelegentlich leichte

[1]) Die neurologische Forschungs-Richtung 1920.

Retropulsion. Im Sitzen hält Pat. die Arme vom Körper und vom Oberschenkel abgehoben im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt. Im Stehen hängen die Arme leicht gebeugt herab. Bei passiven Bewegungen keine Widerstandserhöhung. Kein Zittern. Gang steif, etwas nach vorn gebeugt, ohne Pendelbewegungen der Arme. Dabei rechte Schulter nach abwärts geneigt. Pupillen rechts = links, reagieren auf Lichteinfall prompt, auf Konvergenz geringer. Armreflexe fehlen rechts und links. Bauchdeckenreflexe +, Patellarsehnenreflexe rechts eine Spur lebhafter als links. Beiderseits ausgesprochen tonische Nachdauer. Achillessehnenreflexe beiderseits +, Babinski —, Fußklonus —; ebenso Knieklonus. Oppenheim, Gordon —, Kniehackenversuch prompt. Keine Asynergie cérébelleuse; Adiadochokinese an beiden Händen +. Flexion combinée —. Hyperkinetische Bewegungen der linken Hand, bestehend in Reiben von Zeige- und Mittelfinger. Katalepsie an beiden Armen +, an den Beinen nur angedeutet. Keine Fixationsrigidität. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Innere Organe o. B. Urin E —, Z —. Urobilin —, Urobilinogen —.

Sprache leise, ziemlich rasch, erfolgt bei leicht geöffnetem Mund ohne Lippenbewegungen und ohne Veränderung der Kieferstellung. Meist stößt Pat., bevor er antwortet, einen summenden Ton aus, wiederholt dann die Worte 2—3 mal, und zwar immer schneller und undeutlicher, bis der Satz wieder in ein tönendes Summen endigt. Starker Speichelfluß.

Gegen Abend liegt Pat. weinend im Bett, erklärt dem Arzt, er habe solche Angst, wovor könne er nicht sagen. Beklagt sich, daß er keine Kleider bekomme, läßt sich bald beruhigen. Auf Aufforderung beginnt er seine Suppe zu essen. Dabei Bewegungen automatenhaft, gleichmäßig steif. Nach kurzer Zeit bleibt er mit dem Löffel im Mund und erhobenen Armen in seiner Tätigkeit stecken.

16. III. Pat. schläft tief, muß aus dem Schlaf gerüttelt werden. Begrüßt den Arzt vergnügt. Als seine Beschwerden gibt er Steifheit der Arme und Sprachlähmung an. Die Lähmung bestehe darin, daß er alles doppelt und dreifach sprechen müsse. Wenn er sprechen wolle, müsse er vorher anfangen zu summen. Beim deutlichen Sprechen müsse er sich sehr anstrengen, ebenso beim Aufhören.

22. III. Beim Vorlesen monotone leise Sprache ohne jede Modulation. Akzent und Tempo automatenhaft, gleichmäßig. Gegen Ende des Lesestückes werden 2—3 Worte zweifach wiederholt. Pat. macht heute selbst darauf aufmerksam, daß er die Iterationen vermeiden könne, wenn er die Antwort in singendem Ton gebe. Bei öfterer Prüfung erweist sich dies als richtig.

23. III. Morgens vergnügt und munter. Grüßt lächelnd, tanzt spontan Walzer mit steifer Körperhaltung, aber mit flinken und geschmeidigen Schritten. Wirft Bonbons in die Luft und fängt sie mit dem Mund auf. Nachmittags Anfall: Pat. blieb plötzlich stehen und fiel auf den Rücken. Konnte aber wieder aufstehen. Keine Bewußtlosigkeit (Retropulsion).

31. III. Unter Hyoscinbehandlung subjektive Besserung.

5. IV. Im Garten kommt Pat. in steifer Haltung rasch herbeigesprungen. Es entspinnt sich folgende Unterhaltung: Jahreszeit? — Summt zuerst, dann dreimal „Sommer", dann „Ach nein, Frühling". Warum geirrt? — Ziemlich laut und deutlich: „Weil ich das ohne Überlegung gesagt habe." Erhebt dabei die rechte Hand. Wie lange hier? — „Gestern waren es drei Wochen." Besser geworden? — „Jawohl, jawohl, jawohl", summt hinterher. Beginnt dann wieder dreimal zu summen und bringt spontan vor: „Ich kann schon wieder allein essen, ich kann schon wieder allein essen" und grüßt den vorübergehenden Gärtner. Fügt spontan hinzu: „Und mein Speichel fließt nicht mehr so", wiederholt dies noch zweimal immer undeutlicher. Pat. spricht alles, ohne die Lippen zu bewegen und bei leichter Öffnung der Kiefer. Beim Benennen von Gegenständen und Farben sagt er jede Bezeichnung

nur einmal, nur zuletzt dreimal „hellrot". Bei der Aufgabe, Sätze mit „ist" zu bilden, folgende Ergebnisse: „Der Vogel ist schön", „Der Bach ist reißend", „Die Straße ist gut", „Der Schnurrbart ist schwarz", „Das Mittagessen ist gut, hier sogar ausgezeichnet", „Der Schornstein ist breit", „Die Franzosen sind (überlegt, blickt vor sich nieder) böse Menschen", „Die Eisenbahnen sind sehr beliebt", „Die Sonne ist ein guter Wärmespender".

Hierbei keine Wiederholungen, keine Perseverationen.

Pat. zeigt selbst, daß sich Zeige- und Mittelfinger der linken Hand unwillkürlich aneinanderreiben. Er bezeichnet das als zwangsmäßig, könne es aber willkürlich unterdrücken. Seit Weihnachten habe er die Angewohnheit, den Takt mit der rechten Hand zu schlagen, dann gehe es besser mit dem Sprechen. Spricht sehr undeutlich mehrere Male „seit Weihnachten, seit Weihnachten", dann mit einer energischen Taktbewegung der rechten Hand laut „seit Weihnachten". Pat. fragt spontan, ob dies denn eine hysterische Angewohnheit sei, wiederholt mehrere Male das Wort „hysterisch", dabei andauernd Maskengesicht, zuweilen von zwangsmäßigem Lächeln begleitet. Fragt, ob es durch Hypnose besser würde, sagt spontan sechsmal hintereinander: „Sonne brennt heiß." Die Wiederholungen gehen so vor sich, daß der Beginn schon mit leiser Stimme und geringer Akzentuation einsetzt, die Stimmkraft gegen Ende immer mehr nachläßt, während die Schnelligkeit anwächst, so daß schließlich ein tönendes Brummgeräusch entsteht. Bei Reihensprechen keine Wiederholung; zählt Monate, Wochentage mit wachsender Schnelligkeit auf; findet beim Zählen kein Ende.

Zusammenfassung: Drei Jahre nach einer Grippe-Encephalitis resultiert eine eigentümliche Sprachstörung, die in mehrfachen Wiederholungen von Sätzen und Satzteilen besteht, bei der sich ferner Veränderungen der Akzentuation im Sinne der Verarmung und des Tempos im Sinne wachsender Schnelligkeit zeigen. Die striäre Natur der Störung zeigt sich einerseits aus der parkinsonartigen Haltung und andererseits aus der umschriebenen Hyperkinese der Finger der linken Hand.

Eine genauere Analyse der Sprachstörung hat folgende Momente zu beachten. Die Iterationen bestehen beim spontanen wie beim reaktiven Sprechen, dagegen *nicht* beim Reihensprechen, bei Einzelbenennungen, bei singendem Tonfall und bei Taktschlagen mit der rechten Hand. Beim Lesen treten sie nur am Schluß des Lesestückes auf. Beim Schreiben fehlen sie. Ferner betreffen die Wiederholungen nur selten einzelne Worte, meist Satzteile oder ganze Sätze, aber nie Silben. Weiterhin gelingt es dem Patienten bei Konzentration auf das Satzbild die Wiederholung zu unterdrücken; achtet er dagegen mehr auf den Sinn, so verfällt er stets in die Iteration.

Bevor wir uns der Erklärung dieser einzelnen Momente widmen, soll kurz der Inhalt der erwähnten *Pick*schen Arbeit referiert werden.

Pick beweist durch eigene Fälle und durch Literaturbelege in durchaus schlüssiger Weise, daß die Palilalie ein Teilstück striärer Motilitätsstörung darstellt, dann geht er auf die Analyse der Palilalie ein. Er weist die Deutung *Brissauds* zurück, der in der Palilalie eine Autoecholalie sieht. Er scheidet ihr Auftreten bei reaktivem und bei spontanem Sprechen, mit und ohne Echolalie. Bei der spontanen Palilalie weist

die Analogie mit der energischen Aufforderung des Normalen auf die Intensität des Antriebes, andererseits scheint bei der durch Fortfall normaler Hemmungen als Sprachreflex entstehenden Echolalie die Palilalie wieder auf der reflektorischen Natur des ersteren Vorganges begründet. Das häufigere Auftreten der Palilalie im Reaktiv-Sprechen führt *Pick* weiter auf die Erleichterung der Einstellung durch die Formulierung der Frage und auf den normalen „Fallton" der Antwort zurück. Was das Verhältnis der Palilalie zur Perseveration betrifft, so verneint *Pick* diesen Zusammenhang. Dagegen findet er Analogien zwischen gewissen motorischen Zwangserscheinungen bei striären Prozessen und der Palilalie, die auf den Fortfall von Hemmungsmechanismen hinweisen.

Unsere Analyse knüpft an diese Ausführungen *Picks* direkt an: wir sind uns bewußt, daß jede fernere Erkenntnis von der Erforschung eben der letztgenannten Hemmungsmechanismen auszugehen hat. *Pick* selbst hat diesen Umstand wohl erkannt, aber wegen des allzu Hypothetischen dieses Versuches darauf verzichtet. U. E. führt aber doch ein klinischer Weg in dieses Problem, und zwar weist ihn die genaue und sorgfältige Beachtung der Bedingungen, unter denen die Palilalie bei unserem Falle *nicht* auftritt. Diese haben wir schon oben hervorgehoben: es sind: Reihensprechen, Einzelbenennungen, Sprechen im Sington oder mit Taktschlagen der rechten Hand, Achten auf das Satzbild und Lesen. Für zwei dieser eben aufgeführten Umstände, den ersten und den letzten, hat *Pick* als Erklärung eine größere „Kohäsion" der motorischen Leistungen herangezogen, die einerseits beim Reihensprechen durch Übung ungewöhnlich gefestigt ist, andererseits beim Lesen durch die sensorischen Vorgänge Unterstützung erhält. Diese Erklärung kann wohl als gelungen gelten; sie wirft ein interessantes Licht auf die Hemmungsmechanismen, doch wollen wir erst weiter unten darauf eingehen. Das Fehlen der Palilalie bei Einzelbenennungen stellt, wie besonders *Picks* Literaturübersicht lehrt, einen Ausnahmefall dar und hängt u. E. mit der Tongebung zusammen. Wir kommen damit zugleich auf das interessante Phänomen des Aussetzens der Palilalie beim Sington. Wir haben oft genug festgestellt, daß unser Patient uns geradezu unverständliche Mitteilungen machte, die beim Singen sofort einmal und deutlich ausgesprochen wurden. Hier wirkte also die Tongebung, die Stimmlage, als Hemmungsmechanismus gegen die Wiederholung. Noch eigenartiger ist es, daß auch das Taktschlagen mit der rechten Hand die Wiederholung verhindert und zugleich die Stimmkraft steigert und die Schnelligkeit der Artikulation verlangsamt. Man kann sich ja kaum vorstellen, daß ein kinästhetischer Reiz diese eigentümlichen komplexen Wirkungen entfaltet. Von der letzten Bedingung, die wir anführten, verstehen wir schon eher, daß das Achten

ıf das „Satzbild“ die Wiederholung ausschaltet. Der psychologische ıtbestand der Aufmerksamkeit wirkt ja, wie wir dies auch aus dem ırmalen Seelenleben kennen, oftmals hemmend auf automatische und ewohnheitsmäßige Verrichtungen ein. Wir erinnern hier nur an die rschwerung gewisser, automatisch ablaufender Tätigkeiten durch onzentrierung der Aufmerksamkeit auf dieselben, an die Unterückung mancher Angewohnheiten durch Beachtung, während Zerreutheit dieselben sofort wieder hervortreten läßt. Diese Konzenation stört auch den automatisch sich einstellenden Zwang der Palilalie, ıd zwar muß jene speziell auf das Erfassen des „Satzbildes“ gerichtet in. Würde ein Normaler seine Aufmerksamkeit gerade darauf einellen, so wäre eher eine Erschwerung des Sprachablaufes zu erwarten, ie wir wohl wissen. Wir haben hier also eine paradoxe Wirkung der ıfmerksamkeit auf das Sprechen vor uns; diese ist aber begründet rade in der Natur der Abwandlung des Sprachmechanismus. Die ıtomatisierung des normalen Sprechvorganges findet ihre Grenzen in ewissen Bremsvorrichtungen; fallen diese weg, so etabliert sich ein ıtfesselter Automatismus. Während beim normalen Sprechen die ıfmerksamkeit störend in das feine Getriebe von Automatie und emsung eingreift, wirkt sie in unserem Fall als Corrigens gegen den ıtfesselten Automatismus und ermöglicht eine normale Leistung. ber die Natur der normalen Bremsvorrichtungen verrät diese auseichende Rolle der Aufmerksamkeit nichts; wir sehen vielmehr, daß ne nur dann ausgeglichen werden, wenn sie fehlen, dagegen gestört ıd beeinträchtigt werden, wenn sie vorhanden sind. Wir haben in eser paradoxen Wirkung der Aufmerksamkeit also nur einen neuen eweis für das Vorhandensein jener Hemmungsmechanismen vor uns, ren Ausfall nach *Pick* zur Palilalie führt.

Wir müssen uns darum noch mit den beiden Bedingungen beschäfgen, die bei unserem Fall ebenfalls die Palalilie aufheben und die ir vorläufig zurückgestellt haben mit dem Sington und mit dem nästhetischen Reiz der Handbewegung. Was den ersteren anlangt, stehen uns verschiedene Erklärungsmöglichkeiten zur Verfügung. ı ist bekannt, daß der Sington auch eine andere Sprachstörung, das ottern, aufhebt, wenn auch der Mechanismus dieses Vorganges nicht ar ist. Die erste Möglichkeit ist die, daß beim Singen eine größere Kohäsion“ im *Pick*schen Sinne vorliegt. Diese „Kohäsion“ bedeutet ın engeren Zusammenhalt motorischer Innervationsreihen, sei sie dingt durch eingelernte Übung an geschlossenen Reihen oder durch e sensorische Unterstützung beim Lesen oder durch den Halt, den e Lautgebung durch die Intonation der Singstimme gewinnt. Namentch bekannte Melodien wirken als haltung- und richtunggebender Faktor. ber auch die Veränderung der Stimmlage überhaupt wirkt offenbar

in einem beruhigenden und festigenden Sinn auf die Sprachbewegunge ein. Man hat ferner den Eindruck, als ob auch die Verlangsamung und der Rhythmus beim Singen zu einer Erleichterung der Sprache bei tragen. Besonders in unserem Falle sind diese Momente sicherlich in hervorragendem Maße zu beachten. Die Palilalie ist ja gerade durch die wachsende Schnelligkeit der Bewegungen charakterisiert und da durch der Pro- und Retropulsion vergleichbar. Es tritt bei ihr ein Überstürzen und Nichtaufhörenkönnen ein. Es ist nun bemerkenswert daß das Sprechen im Sington, das zugleich Verlangsamung und takt mäßigen Rhythmus in sich schließt, mit dem Überstürzen auch die Itera tion verhindert. Man könnte daraus den Schluß ziehen, daß die Iteration nur eine Folgeerscheinung eben dieser Überstürzung sei; aber hiermit würde man wohl zu weit gehen. Vielmehr scheinen uns die beiden Komponenten der Tempobeschleunigung und der Iteration als koor dinierte Wirkungen des Ausfalles von Hemmungsmechanismen; doch sind diese Hemmungsmechanismen offenbar so eng miteinander ver bunden, daß die Ersetzung der einen Hemmung durch den Kunstgriff des Singens zugleich auch eine Hemmung für die andere Erscheinung darstellt. Das Singen wirkt nun auch normalerweise erleichternd auf den Sprachvorgang und hierdurch unterscheidet es sich prinzipiell von der Wirkung der Aufmerksamkeit (s. o.). Aus dieser Divergenz läßt sich folgern, daß, während die paradoxe Wirkung der Aufmerksamkeit nur die Existenz jener Hemmungsmechanismen erwies, die gleichmäßige Wirkung des Singens beim Normalen und bei der Palilalie geeignet ist auf die Qualität dieser Hemmung weiteres Licht zu werfen. Man wird nämlich erwarten dürfen, daß diese Hemmung verlangsamend und rhythmisierend auf den automatischen Sprechvorgang einwirkt.

Hiermit sind aber die Möglichkeiten nicht erschöpft, in das Wesen dieser eigentümlichen Hemmungsmechanismen einzudringen. Gerade die so rätselhafte Bedeutung des Taktschlagens mit der rechten Hand soll uns dahin leiten. Wir sprachen schon oben von dem kinästhetischen Reiz, der hier die normale Hemmung ersetzt. Daß es wirklich nur der Bewegungseindruck ist, und nicht etwa eine willkürliche Art der Rhythmi sierung, dafür spricht, daß gewöhnlich schon das Erheben der rechten Hand um einige Winkelgrade genügt. Nur selten muß Patient den Reiz dadurch verstärken, daß er eine energische abwärtsgerichtete schlagende Bewegung anschließt. Diese Erscheinung war im Anfang der Beobachtung durchaus an die rechte Hand gebunden; Bewegungen der linken Hand waren ohne Erfolg. Durch Übung gelang es aller dings, auch von der linken Hand aus bessere Sprache zu erzielen, doch klagte der Patient immer darüber, daß es mit der linken Hand nicht so gut gehe. Hieraus ergibt sich u. E. die Möglichkeit, die ausfallende Hemmung als die Leistung eines funktionellen Zentrums, das in

ɪrzeption kinästhetischer Reize befähigt ist, zu betrachten. Es ist
nst nicht vorstellbar, warum ein kinästhetischer Reiz überhaupt an
nen motorischen Apparaten, die dem automatischen Ablauf des
rechmechanismus dienen, angreifen kann, wenn eben nicht normaler-
eise ein receptorisches Zentrum in diesen Reflexbogen eingeschaltet
. Das Verhältnis dieses receptorischen Zentrums zu der Hemmungs-
nktion ist zum mindesten sehr eng. Für diese eben entwickelte An-
hauung werden wir weiter unten noch einen Beleg beibringen. Wir
öchten sogar so weit gehen, zu sagen, daß die ursprüngliche Beschrän-
ıng des Phänomens auf die rechte Hand einen gewissen Hinweis auf
e somatotopische Gliederung der fraglichen receptorischen Instanz
thält. Die Einreihung dieser Anschauung in die bisher bekannten
orstellungen von der Physiologie der extrapyramidalen Motilitäts-
parate werden wir ebenfalls am Schluß unserer Arbeit vornehmen.

Von diesen Erwägungen, die sich, von den Bedingungen der Auf-
bung der Palilalie ausgehend, mit der Existenz und der Struktur
stimmter Hemmungsmechanismen beschäftigen, gehen wir nunmehr
r weiteren klinischen Analyse der Palilalie über, und zwar besonders
dem Vergleich mit den gewöhnlich bei den parkinsonartigen Ence-
alitisfällen beobachteten Sprachstörungen. Diese tragen, wie oben
merkt, bestimmte Merkmale an sich, die mit der Palilalie in mehr
er minder festen Beziehungen zu stehen scheinen. Ein sehr kon-
ıntes Syndrom wird dargestellt durch die Monotonie, die geringe
immkraft und die verwaschene Artikulation. Auch unser Fall von
lilalie bot dieses Syndrom in ausgesprochener Weise. Es würde zu
it führen, wenn wir alle Fälle von Encephalitis, die dieses Syndrom
ichfalls boten, in extenso mitteilten. Wir haben aber die Erfahrung
macht, daß dieses Syndrom ganz auffällig davon abhängig war, daß
im Sprechen die Lippen fast unbeweglich gehalten wurden und die
efer sich nicht bewegten. Wenn man selbst in dieser Stellung zu
rechen versucht, so resultiert eine ganz ähnliche Sprache. Dieses
ndrom muß darum u. E. auf eine Hypokinese der Kiefer- und Lippen-
ıskeln bezogen werden. Von einer nennenswerten Rigidität dieser
ıskeln habe ich mich in keinem Falle überzeugen können; aber schon
ngerle hat ja darauf hingewiesen, daß die Akinese durchaus nicht
gelmäßig mit dem Rigor vergesellschaftet ist. Es handelt sich hier
ı eine relativ selbständige Störung, wie wir ja circumscripte Akinesen
d Hyperkinesen auch an anderen Körperstellen kennen. Ihre Stellung
r Palilalie ist darum auch eine recht lockere. Dafür spricht schon die
hilderung, die *Pick* aus der Literatur und aus der Erfahrung an
genen Fällen von der Palilalie bei Apoplektikern entwirft. Es heißt
, die Stimme sei bis zum Schreien erhoben, der Beginn sei explosiv,
s Tempo nehme häufig rasch zu und führe zu einer weitgehenden

artikulatorischen Verschlechterung des Gesagten. Die Akinese resp. Hypokinese der Kiefer- und Lippenmuskeln kann bei diesen Fällen sicher *nicht* bestanden haben; denn sie bedingt ja *leise* Stimme, häufig allmählichen Beginn und verwaschene Artikulation. Unser oben geschilderter Fall begann häufig mit einem leisen Summen, das allmählich in ein Murmeln überging, um erst dann die Stimme so weit zu erheben, daß sie überhaupt verständlich war. Diese Erkenntnis von der Selbständigkeit der Sprechmuskelakinese und der Palilalie dient zu einer reinlichen Trennung dieser sich bisweilen verbindenden klinischen Bilder, die wohl beide als extrapyramidale Dysarthrien aufgefaßt werden müssen.

Ein weiteres Symptom, das wir bei den Sprachstörungen im Gefolge der Encephalitis häufig sehen, ist das rasch anwachsende Tempo des Sprechens. Die Erscheinung besteht in einem förmlichen Überstürzen, und sie findet sich sowohl bei unserem Fall von Palilalie als auch in den *Pick*schen Fällen, wie aus seiner oben angeführten Schilderung hervorgeht. Das Gleichnis, das in dem sprachlichen Ausdruck des Überstürzens, des Vorwärtsschießens enthalten ist, scheint den tatsächlichen Verhältnissen sehr zu entsprechen. Wie auf einer abschüssigen Bahn ein Wagen mit immer wachsender Beschleunigung herabrollt, so beschleunigt sich der Sprachablauf immer mehr. Sekundär wird durch diese Beschleunigung die Artikulation immer mehr verschlechtert, so daß es schließlich zu einem unverständlichen, summenden oder brummenden Geräusch kommt. Diese Erscheinung haben wir auch in mehreren Fällen beobachten können, die keine Palilalie aufwiesen, so daß wir auch eine Trennung zwischen diesen beiden Phänomenen vollziehen müssen. Freilich scheint uns hier eine nähere Verwandtschaft zu bestehen, worauf schon der Umstand hinweist, daß bis jetzt jeder Fall von Palilalie zugleich auch Tempobeschleunigung zeigte. Soll man diese Verwandtschaft der beiden Störungen aufdecken, so wäre dies gleichbedeutend mit einer Einsicht in das Wesen der Vorgänge überhaupt, die die Tempobeschleunigung verursachen. Über diese sind wir aber sehr mangelhaft unterrichtet und wir müssen uns mit folgenden allgemeinen Erwägungen begnügen. Die klinische Beobachtung scheint uns darauf hinzudeuten, daß wir es auch hier mit dem Fortfall einer Bremsung zu tun haben. An und für sich werden Bewegungen, wie uns die tägliche Erfahrung lehrt, wohl durch Wiederholung und Automatisierung immer abgekürzter, abgeschliffener, rascher und ausdrucksärmer. Dieser Vorgang, der wohl auf dem Gesetz der Ausschleifung beruht, müßte aber schließlich den biologischen Nutzen der Automatisierung aufheben, wenn nicht gewisse Brems- und Hemmungsvorrichtungen diesen Folgen entgegenwirkten. Aus biologischen Gründen sind darum diese Einrichtungen als Korrektiv notwendig, und sie entge-

i der Betrachtung normaler Bewegungsabläufe nur deshalb unserm
ick, weil sie in jeden automatischen Vorgang eingebaut und einge-
ıaltet sind. Erst unter pathologischen Umständen, wenn dieser Auf-
u gestört ist, kommen die verschiedenen Tendenzen zum Vorschein.
zeigt sich dann jene auf dauernde Abkürzung, Abschleifung und
schleunigung drängende Tendenz, die eigentlich der Automatisierung
grunde liegt, wenn der Hemmungsimpuls, der sonst entgegenwirkt,
geschaltet wird. Diese Auffassung von der Genese des wachsenden
mpos beim Sprechen gestattet es uns auch, die nähere Verwandt-
ıaft dieser Störung mit der Palilalie zu erklären. Beide Phänomene
ıren wir auf den Ausfall nahe verwandter Hemmungs- oder Brems-
richtungen zurück. Über das Verhältnis dieser Tempobeschleunigung
allgemeinen Bewegungsverlangsamung bei den parkinsonartigen
dern der Encephalitis sind noch einige Bemerkungen am Platze. In
Tat scheint ein auffallender Widerspruch zwischen beiden Sym-
ımen zu bestehen, der der Interpretation bedarf. Die Bewegungs-
langsamung ist, soweit sie nicht eine Folge der Rigidität bildet,
eine Art Übergang zur Akinese aufzufassen. U. E. wird die Bewe-
ıgsverlangsamung nämlich auch dadurch erzeugt, daß die an und
sich akinetischen Glieder unter immer erneuten Innervationsstößen
k- oder stückweise zur Vollendung einer Bewegung gebracht werden,
›ei sie dann allerdings manchmal mitten in der Ausführung stecken
ben und nicht weiter können. Die Impulse erzeugen also an aki-
ischen Muskeln nur kleine Ausschläge; es entsteht eine — sit venia
bo — Hypokinese, die das Ausmaß der Bewegung betrifft. Die
ische Beobachtung lehrt, daß beide Arten von Bewegungsverlang-
ıung bestehen können, und daß sie sich auch miteinander verbinden
nen. Ein nennenswerter Rigor scheint nun allerdings eine Tempo-
:hleunigung zu verhindern, wie ja auch die Rigidität der Unterarm-
ıkeln Adiadochokinese resp. Pseudoadiadochokinese hervorrufen
n. Aber eine das Ausmaß der Bewegungen treffende Störung, wie
die Akinese resp. Hypokinese der Sprechmuskeln darstellt, wird
sehr wohl mit einer Tempobeschleunigung vergesellschaften kön-
. Durch die Unausgiebigkeit der Sprechbewegungen wird jene leise
ıme, die abnehmende und fast erlöschende Stimmkraft erzeugt
len, während der Rhythmus der Aufeinanderfolge der einzelnen
egungen durch den anderen Faktor immer mehr beschleunigt wird.
Vergleich mit dem Tatsachenmaterial ist geeignet, unseren Er-
ungsversuch zu stützen.

Es erübrigt sich noch, auf den Mangel an Modulationsfähigkeit der
ıme[1]) einzugehen, der der Sprache der Encephalitiker das eigen-
liche, tote, leblose Gepräge verleiht. Wir erblicken darin ein Se-

[1]) Das automatenhafte Hinleiern.

kundärsymptom, das abhängig ist von jenem Mangel an Antrieb, der sich in der Akinese überhaupt kundtut. Es fehlt die belebende Wirkung der normalen Resonanzbreite auf jede Gefühlsregung; alles erscheint wie erstarrt und schablonenhaft durch das geringe Ausmaß der Modifikation, die die Akinese resp. Hypokinese erlaubt. Freilich ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch ein Rigor der Sprechmuskeln eine gleichsinnige Veränderung hervorbringt. Hier kann uns nur die Beobachtung weiter helfen. Wir gehen deshalb zur Schilderung eines klinischen Falles über, der hierzu geeignetes Material beizubringen verspricht.

Fall 3. Wilhelm G., 22jährig, aus gesunder Familie. Beobachtung vom 5. X. 1922 bis 14. V. 1923.

Vor 2 Jahren mit Fieber, Schmerzen in der rechten Seite und deliranten Zügen erkrankt. Schlief sehr schlecht. Nach etwa 6 Wochen Schlafsucht von etwa 2 monatiger Dauer. Lag dann noch wegen Schwäche $1/_2$ Jahr im Bett. Seit 3 Monaten kann Pat. nicht mehr richtig gehen und sich bewegen, kauen und schlucken.

Bei der Aufnahme zeigte Pat. Maskengesicht, Zitterbewegungen der rechten Hand, Speichelfluß und Bewegungsarmut. Er war im allgemeinen abgemagert. Dünne, bleiche Haut, zahlreiche Kratzeffekte an beiden Beinen. Alte Operationsnarbe der linken Leistenbeuge. Innere Organe: Im Urin kein Eiweiß, kein Urobilin, keine Urobilinogen.

Im Bett liegt Pat. steif mit abgehobenem Kopf. Gesicht regungslos, Augen weit aufgerissen. Seltener Lidschlag. Bulbi vorgetrieben. Kein Gräfe, kein Stellwag. Möbius +. Leichte fibrilläre Zuckungen in der linken Stirnseite. Beiderseits lebhaftes Lidflattern. Mund stets leicht geöffnet. Zunge wird unter Zittern langsam, aber gerade vorgestreckt. Grobe Kraft allseits stark herabgesetzt, alle Bewegungen sehr langsam und steif. Gang steif mit leicht nach links geneigtem Kopf. Arme werden steif und leicht gebeugt gehalten. Pupillen mittelweit, r. = l. Lichtreaktion fehlt. Akkommodative Mitbewegung wegen Konvergenzschwäche nicht zu prüfen. Reflexe regelrecht. Keine Sensibilitätsstörungen. Beim Essen hat Pat. große Schwierigkeiten und muß ein Taschentuch gegen den Mund pressen, um schlucken zu können. Beim Sprechen Stimmkraft sehr gering. Artikulation deutlich. Tempo verhältnismäßig rasch.

Die weitere Beobachtung während 6 Monaten ergab ein leichtes Schwanken der Erscheinungen und einige interessante weitere Einzelheiten.

Die Sprache war immer sehr leise und undeutlich bei raschem Tempo; dagegen konnte Pat. im *Ärger* und in der *Nacht*, wenn er plötzlich erwachte, ganz laut sprechen. Ebenso öffnete er für gewöhnlich den Mund auch beim Essen sehr gering, sprach auch stets mit leicht geöffnetem Mund; beim Gähnen öffnete er aber den Mund sehr weit.

Bei den Versuchen, der Kau- und Schluckstörung näher zu kommen, wurde bemerkt, daß das Anpressen des Taschentuches entbehrlich war, daß dagegen ein Druck mit der Fingerbeere auf die Mitte der Oberlippe genügte, um prompt den Schluckakt auszulösen. Trotz eifrigen Suchens gelang es uns nicht, dieses Phänomen von einem andern Druckpunkt aus auszulösen. Zu Zeiten gelang es ferner durch diesen Druck auf die Oberlippe, auch die Sprache lauter und deutlicher zu gestalten.

Besonders trat die Starre und Rigidität der mimischen Muskulatur immer mehr hervor und vermischte sich mit Zitterbewegungen. Bei der Aufforderung, z

ihne zu zeigen, wird sehr langsam nur die untere Zahnreihe entblößt. Der Lider-hluß geht unter lebhaftem Zittern vor sich, r. > l.

Beim Singen wird der Rhythmus etwas eingehalten, die Tongebung ist sehr ise und häufig aussetzend.

Bisweilen wurde Zwangslächeln bemerkt.

Bei längerer Untersuchung trat oft ein starker rhythmischer Tremor des chten Unterarms auf.

Handlungen, wie Ausziehen des Hemdes u. a. gehen außerordentlich langsam ıd mit großen Pausen vor sich. Immer wieder sieht man Pat. förmlich erstarren einer Stellung, oder die zu Hilfe genommene Hand gerät in grobes, schlagendes 'ackeln.

Ab und zu tiefe, schnaufende Atemzüge.

Bei passiven Bewegungen springen, wenn die Glieder um einige Winkelgrade s der gewöhnlich eingenommenen Stellung entfernt werden, die zugehörigen, dehnten Muskeln prall hervor.

Bei passiv gegebenen Stellungen keine Fixationsrigidität. Händedruck sehr ring; dagegen Beugung und Streckung im Ellenbogen- und Schultergelenk recht iftig.

Beim Zungezeigen wird dieselbe später nur unter Zittern langsam bis an die hnreihe geführt.

Beim Reaktivsprechen einzelne Worte prompt und laut. Beim Nachsprechen imme sehr leise und zittrig, erlöscht oft mitten im Wort. Undeutliche Artikulation ne Stellungsänderung der Lippen und der Kiefer. Sichtliche Anstrengung, so daß h das Gesicht rötet und die rechte Hand stärker zittert.

Beim Spontansprechen zittrig, leise, kaum verständlich. Aktives Schlucken nur bei Druck auf die Oberlippe möglich. Feste Speisen kann Pat. nicht mehr hmen, da er nicht kauen kann. Nur manchmal, wenn er in der Nacht erwacht und er Hunger klagt, ißt er ohne Hilfe eine harte Brotkante anstandslos von selbst.

Allgemeine mäßige Rigidität in allen Muskeln, die durch Bewegungen nicht beeinflussen ist. Lebhafter, fast schlagender Tremor der rechten Hand.

Gang ist später etwas steif, aber weitschrittig und mit leichten Pendelbewe-ngen der Arme.

Keine Pulsationen, dagegen starke Adiadochokinese beider Hände. Sonst n cerebellares Symptom.

Beim Reihensprechen verfällt Pat. stets nach wenigen Silben in lautloses üstern, erhebt dann die Stimme wieder, um bald wieder zu flüstern. Dabei mpo mäßig rasch.

Druck auf die Oberlippe ohne Einfluß auf die Sprache.

Bei diesem Fall stehen *Rigor* und *Tremor* auf allen möglichen Muskel-bieten im Vordergrund, und die Beobachtung der Sprache deutet rchaus auf ähnliche Verhältnisse im Gebiet der Sprechmuskeln. erbei ist wohl die Zittrigkeit der Stimme mit Tremorerscheinung im sammenhang zu bringen; sie entspricht derjenigen, die man sooft i Paralysis agitans findet. Ob es sich dabei im speziellen um einen emor der Stimmbänder handelt, oder ob sich auch andere Muskeln ran beteiligen, bleibe dahingestellt. Freilich ist ja die Pathophysio-gie des Tremors überhaupt noch recht ungeklärt. Die zweite Haupt-enschaft der vorliegenden Sprachstörung könnte man vielleicht am nauesten mit abnormer Ermüdbarkeit bezeichnen. Sie tritt nament-h beim Reihensprechen hervor, wo es zu wiederholtem Erlöschen

der Stimmkraft nach wenigen Silben kommt. Es bleibt natürlich ein recht schwieriges Unterfangen, zu entscheiden, worauf diese gesteigerte Ermüdbarkeit beruht. Besonders der Vergleich des Verhaltens unseres Falles II beim Reihensprechen erlaubt u. E. den Schluß, daß hier eine circumscripte Akinese nicht in Frage kommt. Vielmehr muß man sich bei der Erklärung darauf stützen, daß erstens eine allgemeine Rigidität der mimischen Muskulatur besteht, und daß zweitens die Überwindung der Spannung sichtliche Anstrengung kostet, so daß die Stärke des Impulses irradiert und zu einem groben, schlagenden Wackeln der rechten Hand führt. Diese beiden Momente und die symptomatologische Verschiedenheit der raschen Ermüdbarkeit mit den mehrfachen Unterbrechungen von dem allmählichen Decrescendo bei der A- resp. Hypokinese der Sprachmuskulatur lassen es als begründet erscheinen, hier an einen Rigor der Sprachmuskeln zu denken.

Es ist bemerkenswert, daß auch hier, wenn auch nicht so regelmäßig wie bei Fall II, die Sprache sehr leise war; dies weist u. E. darauf hin, daß sowohl Akinese als auch Rigor der Sprechmuskeln eine ähnliche Wirkung auf die Stimmstärke entfaltet. Die mäßige Raschheit des Tempos führen wir, wie oben dargestellt, auf Fortfall bestimmter Hemmungen zurück. Es sind aber von *Gerstmann* und *Schilder*[1]) Fälle von Encephalitis beschrieben worden, bei denen im Gegensatze zu unserm Falle eine sehr starke Verlangsamung der Sprache resp. des Sprechbeginns bei monotoner, kraftloser, leiser Stimme und ausgesprochener Dysphagie bestand. Diese Verlangsamung darf wohl mit Recht als eine Folge des Rigors der Sprechmuskeln betrachtet werden.

An dieser Stelle sei es gestattet, kurz auf die Dysarthrie bei Wilsonscher Krankheit einzugehen. Wir haben vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, einen einschlägigen Fall kurz zu beobachten. Der jugendliche Patient sprach nasal, langsam und undeutlich. Dabei bestand ein hochgradiges Maskengesicht mit dauernd weit geöffnetem Mund und Zwangslachen. So sehr man auch hier berechtigt ist, eine extrapyramidale Dysarthrie anzunehmen, so fällt es doch schwer, eine nähere pathogenetische Klärung der Störung herbeizuführen. Am wahrscheinlichsten deucht uns noch die Ableitung von dem hochgradigen Rigor der gesamten Gesichtsmuskulatur, so daß wir hier also eine rigide Dysarthrie vor uns haben. Freilich steht die — leider nur kurz beobachtete — Sprachstörung in einem klinischen und symptomatologischen Gegensatz zu unserm Fall III, den wir als rigide Dysarthrie kennen lernten. Erstens fehlt die Zittrigkeit der Stimme und zweitens ist keine gesteigerte Ermüdbarkeit zu erkennen. Bezüglich der Stimmkraft läßt sich keine bestimmte Angabe mehr machen. Das Tempo war extrem verlangsamt. Es ist nun aber sehr wohl denkbar, daß

[1]) Diese Zeitschrift 70. 1921.

sse Phänomene, die bei geringer Rigidität auftreten, bei Steigerung rselben wieder verschwinden. Die Zittrigkeit der Stimme hatten wir schon oben auf den zugleich bestehenden Tremor zurückgeführt; r werden sie also bei der Wilsonschen Krankheit auch nur erwarten nnen, wenn, was mindestens sehr selten scheint, ein feinschlägiger emor besteht. Eine Steigerung des Rigors wirkt auf das Phänomen r Ermüdbarkeit in der Richtung ein, daß nur immer einzelne Silben rvorgebracht werden können und nur mehr eine sehr verlangsamte rache resultiert, die bisweilen eben wegen der erhöhten Anstrengung ıter sein wird als bei geringerem Rigor. Schließlich ist es bemerkens-rt, daß die höchsten Grade des Rigors wieder die Lautbildung er-ıweren resp. unmöglich machen, worauf ja eben das Zustandekommen r undeutlichen Artikulation beruht.

Es bleibt noch bezüglich des Falles III die Betrachtung übrig der irkung, die sowohl der Druck auf die Oberlippe als auch Ärger und itzliches Erwachen auf die Sprache entfalteten. Wie die Kranken-schichte lehrt, schwankten diese Erscheinungen, und sie zeigten sich wöhnlich deutlicher auf dem Gebiet des Kauens und Schluckens, als f dem der Sprache. Nun hat letzthin *Wexberg*[1]) die Kau- und Schluck-rungen bei Encephalitis genauer dargestellt und dabei ein verschie-nes Verhalten bei bewußt-willkürlichem und automatisch-reflek-ischem Bewegungsablauf gefunden. Es fragt sich nun, ob die Auf-ung der Kau-, Schluck- und Sprachstörung, die sich in unserem lle bei Ärger und bei plötzlichem Erwachen fanden, in Beziehung setzen ist zu derjenigen, die *Wexberg* bei automatisch-reflektorischem wegungsablauf feststellte. Dazu bedarf es eines Eingehens auf die lle *Wexbergs*, die z. T. außerdem noch andere Berührungspunkte t unserem Thema haben. Der erste Fall ist eine Fleckfieberencepha-s mit Blepharospasmus, Zwangslachen, Speichelfluß, Spannungen der gesamten Facialismuskulatur und Unmöglichkeit willkürlicher wegungen in derselben, während z. B. das Mundöffnen und die Kiefer-vegungen beim Essen glatt gelingen; die Sprache ist verwaschen, ıal, maximal skandierend, geradezu anarthrisch. Hier findet nun *xberg* den Gegensatz darin, daß bei dem automatisch-reflektorischen t des Kauens die Kieferbewegungen *besser* als bei den entsprechenden llkürbewegungen ausgeführt werden. Sicherlich hat diese Erschei-ıg nichts mit unserem Fall zu tun. Die nächsten 4 Fälle *Wexbergs* ten typische Parkinsonbilder nach Encephalitis ohne schwerere ustörung, aber mit so starker Schluckstörung, daß die Patienten Finger zu Hilfe nehmen müssen, um die Bissen nach rückwärts zu ördern, während die Sprache als tonlos, verwaschen, zuweilen skan-rend geschildert wird. Die letzten beiden Fälle zeigen gleichfalls

[1]) Diese Zeitschrift 71. 1921.

Parkinsonismus, leise *verlangsamte* Sprache und eine Störung des Kauens, die darin bestand, daß nach 8—10 Kieferbewegungen ein leichter Tremor und dann Stillstand eintraten. Nach wiederholtem Aussetzen schluckten die Patienten ohne Störung. Diese Kaustörung führt *Wexberg* auf erhöhte Ermüdbarkeit der Kaumuskulatur und den Rigor zurück, eine Betrachtungsweise, die wir oben auch in ähnlicher Weise auf das wiederholte Nachlassen der Stimmkraft beim Reihensprechen anwandten.

Diese kurze Darstellung zeigt wohl zur Genüge, daß unsere Beobachtung über die Wirkungsweise der Aufhebung, sowohl was die Kau- und Schluck- als auch die Sprachstörung anlangt, ganz aus dem Rahmen der bisherigen Symptomatik herausfällt; denn auch in der übrigen Literatur haben wir nichts Ähnliches aufdecken können. Nur *Wartenberg*[1]) berichtet, aber mit allem Vorbehalt, über den oben erwähnten Fall *Wexbergs* von Fleckfieberencephalitis, den er später zu beobachten Gelegenheit hatte, daß die sonst anarthrische Patientin im Schlaf laut gesprochen haben soll. Wir heben zuerst hervor, daß die Gleichartigkeit der Wirkungsweise auch auf eine Gleichartigkeit der Störung hinweist. Daraus geht hervor, daß, wenn man für die Schluckmuskeln einen erhöhten Tonuszustand annimmt, das gleiche auch von den Sprechmuskeln zu gelten hat. M. E. liegt der Schlüssel des Problems gerade in der Beachtung der Tonusverhältnisse, wenn wir auch nicht verkennen, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht trotz vielfacher Arbeit noch sehr lückenhaft sind. Jedenfalls scheint ja so viel festzustehen, daß einerseits die Rigidität durch einen, sicherlich teilweise reflektorisch bedingten, erhöhten Tonus der Muskulatur hervorgerufen wird, während andererseits sowohl der Ärger, wie jeder Affekt, als auch das Erwachen von plötzlichen vegetativen Schwankungen im nervösen Getriebe begleitet sind, die ihrerseits Änderungen und Umstellungen des Tonus der Muskulatur erzeugen. Bekannt ist die Hypotonie des Schlafenden; auf ein Wiedergewinnen des normalen Tonus weisen die Reck- und Streckbewegungen beim Erwachen hin. Das Einknicken und Schlottern der Knie bei Furcht und Angst beruht sicherlich auf einem plötzlichen Nachlassen des Tonus der Muskulatur. So könnten wir die Beispiele noch vermehren, würden aber damit doch nichts weiter als die allgemeine Erkenntnis gewinnen, daß die vegetativen Schwankungen im Gefolge von Gemütsbewegungen und des Schlaf-Wach-Rhythmus von Einfluß sind auf den Tonus der Körpermuskulatur. Der Mechanismus dieser Einflußnahme ist uns vorläufig noch unbekannt, und es bedürfte einer besonderen Arbeit, selbst die Vorfragen dieses Gebietes eingehend darzustellen. Solange aber unsere Unkenntnis dieser Mechanismen noch besteht, sind Erklärungsversuche, warum und wie gerade

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 51. 1922.

nserem Fall Ärger und Erwachen zur Lösung der Rigidität der Kau-, chluck- und Sprachmuskeln führen, zu unfruchtbarem Theoretisieren erurteilt, und wir müssen uns mit der Feststellung begnügen, daß der ngriffspunkt der Wirkungsweise jedenfalls in dem Bau und der Arbeits-eise derjenigen nervösen Apparate begründet liegen muß, von denen ie Änderung der Tonusverhältnisse der Muskulatur abhängig ist. llerdings darf diese Feststellung selbst in dieser allgemeinen Formu-erung doch wohl als Stütze gelten unserer Ansicht, daß in unserem 'all III tatsächlich die Störungen auf dem Rigor und nicht etwa auf er Akinese beruhen.

Die Bedeutung des Druckes auf die Oberlippe führt uns zu dem inter-ssanten und bisher wenig beachteten Problem der Lösung von Muskel-rämpfen durch Druckreize. Therapeutisch hat *R. Sommer* schon vor nger Zeit diese Möglichkeit in einigen nicht veröffentlichten Fällen usgenützt. Unter diesen sind besonders einige Fälle von Torticollis emerkenswert, deren Halsmuskelkrämpfe durch geeignet angebrachte 'elotten mit Wirkung auf einen bestimmten Druckpunkt zum Schwinden ebracht werden konnten; vor einiger Zeit hat *Wartenberg*[1]) bei einem 'all von Torsiondystonie darauf aufmerksam gemacht, daß extra-yramidale Spannungen und Torsionskrämpfe auf verschiedene Weise, or allem durch Druck, aber auch durch elektrische und thermische leize, reflektorisch gelöst oder gemildert werden können. Wir heben esonders die Beobachtung hervor, daß die Sprache deutlicher werde, 'enn der Patient z. B. die Stirn gegen Widerstand senkte. Es handelt ich also, wie in unserem Fall III, um ein Phänomen, das auf reflek-orischer Lösung extrapyramidaler Spannungszustände beruht. Geht ıan nun dazu über, nach einer Erklärung dieser Wirkungsweise zu ıchen, so liegt es nahe, sich nach biologischen Gesichtspunkten um-uschauen, die dafür richtunggebend sein können. Normalerweise tehen bekanntlich jene Muskeln unter einem erhöhten Tonus, auf ie die Schwerkraft nach ihrer Lage als dehnende oder ziehende Kraft inwirkt, z. B. die Haltemuskeln des Unterkiefers und des Rückens. 's wirkt also in physiologischen Breiten tonussteigernd der Zug, der ie Insertionspunkte des Muskels voneinander zu entfernen sucht. Dabei ist es nicht die wirklich stattfindende Entfernung der Insertions-unkte, sondern jene Gefühlsqualität des Zuges, die die Entfernung nkündigt. Die Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels da-egen wirkt im gegensätzlichen Sinne, sie setzt die Spannung, den Tonus es Muskels herab. Soll man eine Gefühlsqualität suchen, die eine ınkündigung einer Annäherung der Insertionspunkte der Muskeln nthält, selbst wenn diese in Wirklichkeit noch gar nicht in die Er-

[1]) 47. Wanderversamml. der süddeutsch. Neurologen 1922, Baden-Baden, usführlich in dieser Zeitschrift 83.

scheinung tritt, so scheint dies auf das Gefühl des Druckes zu passen und in diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, daß der Druck jedenfalls bisweilen tonusherabsetzend wirken kann. Aber es bleibt immer noch die Frage offen nach dem Übertragungsmechanismus, dem Reflexbogen, der Zug und Druck resp. die entsprechenden Gefühlsqualitäten in ihre Beziehung zum Tonus bringt. Vor allem muß die aufsteigende Reflexbahn betrachtet werden, deren Verknüpfung mit einer rezeptorischen Instanz im Striatum anzunehmen ist. Die Art und der Aufbau des sensibel-rezeptorischen Zentrums, das der Übermittlung des Zug- und Druckreizes dient, und die Einschaltung desselben in den striären Apparat und die extrapyramidale Motilität sind noch gänzlich unbekannt, und nur lockere Anhaltspunkte können zu einem schematischen Entwurf dienen, der in groben Umrissen unser bisheriges Wissen zusammenfaßt. Es steht wohl fest, daß die sensiblen Qualitäten des Druckes und des Zuges zusammen mit den Lageempfindungen im Hinterstrang des Rückenmarks z. T. zur Kleinhirnrinde verlaufen und von dort über den Zahnkern und die Oliven zum Striatum ihren Weg nehmen. Andererseits lehrt die Pathologie, daß der Rigor von der Erkrankung des Pallidum oder pallidopetaler Bahnen und Zentren abhängig ist. Die Lücke ist wohl so auszufüllen, daß sich der nervöse Erregungsvorgang, der den Tonus der Muskulatur erhöht, auf dem über den roten Kern verlaufenden sensibel-motorischen Reflexbogen abspielt, daß auf diese Dauererregungen vom Pallidum vermittels bestimmter pallidopetaler Bahnen ein hemmender und bremsender Effekt ausgeübt wird, und daß dieser Effekt wieder von bestimmten cerebellostriär vermittelten Reizen beeinflußt wird. Die eigentlichen Brems- und Hemmungsvorrichtungen hätten wir also im Pallidum zu suchen, und dann wäre es verständlich, warum bei Erkrankung des Pallidum mit teilweisem oder völligem Ausfall dieser Hemmungen ein Ersatz derselben durch gewisse Außenreize geschaffen werden kann, indem diese auf noch erhaltene, sonst aber anderweitig zur Verwendung kommende Hemmungsmechanismen reizverstärkend und irradiierend einwirken. Im Rahmen dieser Auffassung, die aber nur als vorläufige und grob schematisierende zu gelten hat, während die Verhältnisse in Wirklichkeit vermutlich sehr viel komplizierter und differenzierter liegen, gelingt es nicht nur, das Druckphänomen des Falles III, sondern auch die Wirkung des Ärgers und des Erwachens bei ihm und den Einfluß der Handbewegung in Fall II auf einen Generalnenner zu bringen, sie zu betrachten als sensible Reize mit reflektorischer Auswirkung auf die hemmenden Mechanismen der subcorticalen Ganglien.

Gehen wir von diesem pathophysiologischen Exkurs über zur systematischen Gruppierung der zentralen Dysarthrien! Die beiden letztbesprochenen Fälle stellen Typen extrapyramidaler Sprachstörungen

ar, wenn auch freilich nicht in vollkommener Reinheit. Wir möchten ie Typen, um deren Mischung es sich hier handelt, bezeichnen als erative, als akinetische und als rigide Dysarthrie. Hiermit ist aber ie Typologie der extrapyramidalen Dysarthrie *nicht* erschöpft; sie ird vervollständigt durch die hyperkinetische Dysarthrie, wie sie . B. durch die choreatische Sprachstörung dargestellt wird, und Forıen, deren klinische Analyse noch nicht beendet ist, wie z. B. die prachstörung bei cerebellaren Herden oder bei Wilsonscher Krankheit.)ieser Mannigfaltigkeit der extrapyramidalen Sprachstörungen gegenber steht das verhältnismäßig einheitliche Bild der pyramidalen upranucleären) Sprachstörung, die klinisch bei der Pseudobulbäraralyse auftritt. Es handelt sich bei der Pseudobulbärparalyse um ie Erkrankung der corticobulbären Bahnen, und je nach Umfang und ntensität des Prozesses kommt es zu einer mehr oder minder weitehenden Parese oder Paralyse jener Muskeln, die der Lautbildung ienen. Bei einer Paralyse der Lippen werden die Lippenlaute besonders iden, bei einer Paralyse des Gaumens die Gaumenlaute, bei einer 'aralyse der Zunge vor allem die Dentallaute usf. Die Sprache der 'seudobulbärparalyse schädigt also im wesentlichen die Artikulation nd, durch die Lähmung der Kehlkopf- und Atemmuskeln, die Phoation und steht darum der bulbären Dysarthrie nahe. Die klinischen Interschiede, die vor allem die Trophik und das elektrische Verhalten er Muskulatur sowie ihre reflektorische Erregbarkeit betreffen, treten n formalen Aufbau der Dysarthrie, ob bulbär oder pseudobulbär, icht in Erscheinung. Freilich müssen wir an dieser Stelle bemerken, aß die in der früheren Literatur veröffentlichten Fälle von Pseudoulbärparalyse noch einer eingehenden Betrachtung bedürfen, wieweit e striär und inwieweit sie corticobulbär bedingt sind. Aus dem Rahmen es hier über die Pseudobulbärparalyse Gesagten fällt z. B. diejenige ıfantile Form, die nach *Oppenheim* und *Vogt*[1]) auf einer Erkrankung er Zentralganglien beruht. *Oppenheim* gab damals der Hoffnung usdruck, es möge einst gelingen, diese beiden anatomisch differenierten Formen auch klinisch symptomatologisch zu differenzieren[2]).

[1]) Journ. f. Psychiatrie 18.

[2]) *Gerstmann* und *Schilder* haben die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse nter der Bezeichnung akinetisch-rigides Bulbärsyndrom zusammengefaßt. Wir ıben versucht, die Dysarthrien, die vielfach mit dysphagischen Erscheinungen ›mbiniert sind, genauer zu trennen in akinetische, iterative, rigide und hyperinetische. Unser Fall IV zeigt einen Symptomenkomplex, den man nach dem organg der obigen Autoren wohl als hyperkinetisches Bulbärsyndrom bezeichnen ürfte. Die klinische Durchforschung aller Fälle von sog. Pseudobulbärparalysen etet die Aussicht auf weitere analytische Abtrennung und Scheidung pathonetisch verschiedener Bilder, so daß u. E. hieraus auch der Gesamtpathologie s Gehirns wieder Nutzen erwachsen kann, zumal wenn es gelingt, auch pathogisch-anatomische Befunde von diesen genauer erforschten Fällen zu erheben.

Diese Differenzierung soll nun an einem Beispiel durchgeführt werden, das deswegen auch ein gewisses historisches Interesse beanspruchen darf, weil das von *Vogt* 1911 aufgestellte „Syndrome du corps strié", dem der „état marbre" des Striatums zugrunde lag, aus spastischer Diplegie, doppelseitiger Athetose und Pseudobulbärparalyse bestand.

Fall 4. Luise H., 11 Jahre, war wiederholt in ärztlicher Beobachtung, zuletzt seit 24. VIII. 1922 bei uns in Behandlung. Die Angaben der Kinderklinik (Prof. *Köppe*) und gelegentliche Untersuchungen in unserer Poliklinik sind in der Anamnese mit verwertet.

Vorgeschichte: 2 Schwestern der Mutter an Tbc. †, keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Eltern gesund; keine Lues. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Erstes Kind ♀, bis zum 5. Lebensjahre Bettnässer, hat sich gut entwickelt. Zweites Kind ♂, gesund, mit 3 Jahren an Pneumonie †. Drittes Kind mit Atresie der Urethra geboren, mit $^1/_2$ Jahr an Krämpfen †.

Viertes Kind, Pat., wurde mit Kunsthilfe geboren, wog angeblich 5,5 kg, war 3 Stunden scheintot. Wurde mit der Flasche aufgezogen, war sehr schwach, hatte im ersten Lebensjahre zweimal Lungenentzündung. Lernte nicht laufen und sprechen, verstand aber mit $1^1/_2$ Jahren alles.

Mit 2 Jahren schrie Pat. sehr viel, konnte weder gehen noch sitzen, hielt den linken Arm immer in Beugestellung und die linke Hand gestreckt, konnte gut essen und trinken.

Mit 5 Jahren konnte Pat. nicht allein stehen, sie sprach unverständlich, konnte nicht kauen, nicht greifen, war sehr ungebärdig und jähzornig. Pat. hielt sich sauber. Beim Aufstehen Spitzfußstellung, überkreuzt die Beine. Pat. konnte nicht sitzen. Die Glieder waren dauernd in ungeordneter, ausfahrender Bewegung.

In den folgenden Jahren hielt die Bewegungsunruhe an, die Pat. war in verschiedenen Anstalten.

Befund; Die Pat. zeigte hier im wesentlichen stets das gleiche Zustandsbild, wenn auch die Stimmung schwankte, und die körperlichen Symptome je nachdem mehr oder weniger hervortraten. Die Pat. zeigte sich intellektuell als gut veranlagt, verstand alles, zeigte Freude bei Besuchen der Mutter, bei Geschenken, litt bisweilen unter Heimweh, machte auch zuweilen Bemerkungen, wie sie wolle sich aufhängen, da sie ja doch nichts vom Leben habe.

Körperlich: Blasses, zartes Kind, 1,23 m groß, 25,5 kg schwer. Muskulatur gering entwickelt.

Die inneren Organe sind gesund. Die Pupillen sind weit und rund. L. Rea. –. Con. Rea. +. Nystagmus-0-; Augenbewegungen frei. Bauchdeckenreflexe r. = l. – Patellarsehnenreflex +, l. = r. Achillessehnenreflex r. = l. +. Große Zehen dauernd in Babinskistellung. Keine Kloni, keine Sensibilitätsstörungen.

Die Motorik des Kindes ist sehr eigentümlich. Der Kopf, der Körper, die Arme und Beine sind andauernd in Bewegung von windendem, drehendem, zum Teil unter ruckartigem Charakter. Im Liegen hält die Pat. den Kopf nach rechts, die Knie aneinandergepreßt. Es entstehen in einzelnen Muskelgruppen Spannungen, die sich dann teils plötzlich lösen, teils recht stabil sind, wie die in den Adductoren der Oberschenkel. Die Pat. sitzt meist mit gekrümmten Rücken und nach vorn gestrecktem, seitwärts auf die Brust oder die Schulter gesenktem Kopf. Die Arme legt sie dabei meist auf den Tisch und verschränkt sie, oder sie klemmt die Hände zwischen die Knie fest. Bei allen Bewegungen der Arme besteht eine extreme Beugung im Handgelenk. Beim Handgeben wird der ganze Arm steif und gewunden im Schultergelenk gehoben, die Hand schließt sich zur Faust; bei der Erreichung der Hand des Partners plötzlich extreme Streckung im Handgrundgelenk und Spreizung

nd Streckung der Finger, die ihrerseits sofort in athetotische Bewegungen ge- iten. Der Kopf wird dabei nach linten und rechts gedreht. Beim Stehen, das ine Stütze unmöglich ist, wird der Rumpf nach rechts gedreht, die Arme werden eif und gerade herabgestreckt, die Faust geschlossen. Die Oberschenkel werden dduziert, die Knie gebeugt, die Füße supiniert und gestreckt gehalten, so daß ie Pat. nur mit den Zehen auftritt.

Beim Gehen drehende und windende Rumpfneigung nach der Seite, an der at. gestützt wird. Die Beine werden zuckend aufgehoben und stampfend und nregelmäßig niedergesetzt. Dabei drehende und zuckende Bewegungen in den ingern, während die Handgelenke extrem gebeugt bleiben.

Beim Essen öffnet Pat. den Mund weit, sobald ihr der Löffel gereicht wird, hließt ihn dann mit Mühe und unter Mitbewegungen der Stirn, der Augenlider, er Gesichtsmuskulatur und der Nackenmuskeln, schluckt dann mehrmals; bis- eilen kommt die Speise wieder nach vorn und läuft zwischen den angestrengt ifeinander gepreßten Lippen wieder heraus. Trinken aus einer Tasse ist un- öglich. Kauen wird bei weichen Speisen geleistet, bei harten Brotkrusten nicht. ft bleiben Speiseteile zwischen Kiefer und Lippen oder Backen liegen. Je fester ie Speisen sind, desto mehr steigert sich die Anstrengung; es kommt zu Auf- ähen und Verziehungen der Backenmuskulatur, und die Bewegung des Ober- örpers und des Kopfes wird förmlich schaukelnd. Das Mundöffnen gelingt leichter s das Schließen.

Die Sprache ist äußerst unverständlich, verwaschen, leicht nasal und ziemlich ise, mitunter hauchend. Die einzelnen Silben werden ruckartig und in unregel- äßigen Abständen hervorgestoßen. Die lebhafte Unruhe der Zunge, der Lippen nd des Gaumens behindern die Lautbildung aufs äußerste, so daß manchmal nur öhnende Töne die einzelnen Silben markieren. Eine Bevorzugung einzelner Laute insichtlich der Deutlichkeit hat nicht statt. Die Vokale klingen meist dumpf, nd kurz und gequetscht. Häufig besteht vor dem Spontansprechen ein ver- hämtes, verlegenes Lächeln, das sich allmählich zur Grimasse steigert und dann on bunten Mitbewegungen abgelöst wird. Druck oder Festhalten des Kopfes be- irken keine Verbesserung der Sprache. Die Sprachstörung ist auch beim Nach- nd Reihensprechen gleich stark; bei Erregung oder Verlegenheit steigert sie sich 1 förmlicher Anarthrie.

Zusammenfassung: Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch ine doppelseitige Athetose, mobile Spasmen, die an den Beinen zu ɔslichen Beugecontracturen im Hüft- und Kniegelenk und Spitzfuß- tellung führen, und das hyperkinetische Bulbärsyndrom, das einen der 'seudobulbärparalyse entsprechenden Effekt hervorbringt. Es erinnert lso, worauf wir schon oben hinwiesen, an die Aufstellung des Krank- ieitsbildes, das *O. Vogt* vom „État marbré" des Striatums entworfen at; in andern Zügen bietet es Ähnlichkeit mit der Torsionsdystonie.)och beschäftigt uns hier nicht die klinische Einordnung des Falles, lie von anderer Seite bearbeitet wird, sondern vielmehr die dabei in lie Erscheinung tretende Sprachstörung.

Im Gegensatz zu den bisher dargestellten Fällen finden wir hier ine fast völlige Anarthrie. Diese Anarthrie hängt aber, wie die Beobach- ung lehrt, von der Stärke der pathogenetischen Grundlage, hier der Iyperkinese ab. Die quantitative Seite der Störung bedingt also Übergänge von der leichten Dysarthrie bis zur völligen Anarthrie und

ist völlig unabhängig von der qualitativen Seite, die sich seinerseits in der Form der Störung ausprägt. Für die hyperkinetische Dysarthrie kommen folgende wesentlichen Punkte in Betracht: Die Lautbildung leidet nur sekundär infolge der unwillkürlichen Muskelkontraktionen, die den normalen Bewegungsablauf stören, so daß dieselben Laute je nachdem besser oder schlechter gelingen. Die Stimme zeigt ein plötzliches Schwanken in der Höhe und in der Stärke. Das Tempo ist völlig unregelmäßig. In den leichteren Graden der Störungen ist es rasch und hastig und von plötzlichen Stockungen unregelmäßig unterbrochen; in schweren Fällen, wie in unserem, wird jede Silbe einzeln rasch hervorgestoßen, aber auch hier sind die Pausen zwischen den Silben ganz unregelmäßig. Die Anstrengung, die bei allen hyperkinetischen Dysarthrien aufgewendet werden muß, verleiht der Sprache das Gepreßte, Gequetschte und Dumpfe. Der Zusammenhang dieser einzelnen Komponenten mit der Behinderung, die durch die Hyperkinese geschaffen ist, ist recht deutlich. Die genaue Betrachtung von mehreren Fällen von Chorea bestätigten uns diese Ergebnisse, wenn auch der Grad der Störung geringer war. Bei diesen Fällen trat nur selten Erschwerung der Lautbildung auf, mitunter begleitet von unwillkürlichen schnalzenden und schmatzenden Lauten; die Schwankungen in Stimmhöhe und -kraft waren seltener, aber ebenso plötzlich und abrupt. Das Tempo war hastig und in unregelmäßigen Abständen unterbrochen. Aber die Störung war quantitativ geringfügig, sie stellte nur eine Dysarthrie dar, während unser obiger Fall IV mindestens zuweilen das Bild einer Anarthrie bot.

Um der systematischen Vollständigkeit halber weisen wir mit wenig Worten auf die Stellung der Sprachstörung bei cerebellaren Herden hin. Am lehrreichsten ist der bekannte Fall *Bonhöffers*[1]), bei dem nach artefizieller Verletzung des Kleinhirns eine Verlangsamung der Sprache auftrat. *Klien*[2]) hat in 2 Fällen als cerebellare Ausfallerscheinung eine Art skandierende Sprache beobachtet. Manche Worte wurden etwas abgehackt, bald verlangsamt, bald beschleunigt vorgebracht; öfters fanden sich interpolierte unzweckmäßige In- und Exspirationen. *Babinski* führt ja überhaupt die skandierende Sprache bei multipler Sklerose auf Kleinhirnherde zurück. Unser Material gestattet uns vorläufig nicht, zu diesen Fragen Stellung zu nehmen; wir hoffen dies aber später nachholen zu können. Auf die Pathophysiologie dieser Störungen einzugehen, erübrigt sich darum vorläufig für uns.

Eine reizvolle Aufgabe wäre es hingegen für uns, den Teil der zentralen Sprachstörungen, den wir in unseren klinischen Beobachtungen näher darstellen konnten, und seine Pathophysiologie in Beziehung

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. **24.**

[2]) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. **43** u. **45.**

ı setzen zu den allgemeinen Problemen der Motilitätsforschung. Die ielfache Bearbeitung dieses Gebietes in der letzten Zeit hat schon ıanches schöne Ergebnis gezeitigt (es sei nur auf die Arbeiten von *'onhöffer*, *Anton*, *Kleist*, *C.* und *O. Vogt*, *von Stauffenberg*, *O. Förster* u. a. ingewiesen), aber der Umfang und die Kompliziertheit desselben ver-ieten eine eingehende Darstellung im Rahmen dieser Arbeit. Wir erden uns nur mit der Frage beschäftigen, ob Beobachtung und eutung anderer Fälle die Möglichkeit bieten, Rückschlüsse auf die inrichtungen im Motilitätsapparat überhaupt zu gestatten.

Als erste fanden wir, worauf wir schon hinwiesen, einen dem ɔrigen Bewegungsapparat analogen Aufbau bei dem verbomotorischen pparat bezüglich der unpraktischen Bewegungsleitung und seine drei-che Störung im Sinne der ideatorischen, motorischen und glied-netischen Apraxie. Weiter beschäftigten uns Störungen im exekutiven ɪrbomotorischen System. Dabei ließen wir die Störungen im cortico-ılbären Apparat beiseite; wir wandten uns vielmehr den extrapyra-idalen Anteilen zu. Für diese konnten wir einige klinische Typen ıfstellen als die iterative, die akinetische, die rigide und die hyper-netische Dysarthrie. Bezüglich der Pathogenese haben wir neue esichtspunkte nur für die iterative und die rigide Form vorgefunden. 'ir konnten die Iteration als eine Ausfallserscheinung, eine Ent-ımmung erklären. Interessante Schlüsse erlaubte die Beobachtung der ədingungen, die die Iteration aufhoben; der Hemmungsmechanismus ır eng geknüpft an ein rezeptorisch-kinästhetisches Zentrum. Für e Lehre der gesamten Motilität wäre daraus zu folgern, daß jeder əwegungsimpuls von sich aus die Tendenz zur Wiederholung in sich ıgt, und daß erst gewisse von sensorischen Einflüssen getragene emmungen die Realisierung derselben hindern.

Ferner fanden wir, daß es sich bei der rigiden Dysarthrie vermutlich eichfalls um eine Enthemmung, und zwar tiefer rubrobulbärer Reflexe, ındelt, ein Vorgang, der mitunter durch Druckreize u. a. aufgehoben ərden kann. Die Anwendung auf allgemeineres Gebiet liegt darin, ıß die Haltungsreflexe für das Zustandekommen der Rigidität wichtig ıd.

Für die Hyperkinese und die Akinese haben sich uns aus der Beob-htung unserer Fälle keine neuen Gesichtspunkte ergeben; wir haben er auf analytischem Wege die Wirkung dieser Bewegungsstörungen f die Sprechbewegung herausgestellt und besondere Formen von ysarthrie gefunden.

Die Selbständigkeit und Eigenart der besprochenen Bewegungs-ɔrungen, wie sie sich ausspricht in ihrer Wirkung auf die Sprache, gt den Gedanken nahe, die Mechanismen ihrer Entstehung strenger scheiden, als es zur Zeit üblich ist. Aus unseren Beobachtungen

betreffs der Iteration und der Rigidität ergibt sich wohl die Folgerung, daß die Hemmungsmechanismen erstens verschieden sind, wenn sie auch beide zusammengesetzt sind aus afferenten, sensorischen Anteilen des Reflexbogens und efferenten Anteilen, und daß ferner vor allem die Vorgänge, auf die die jeweilige Hemmung einwirkt, grundverschieden sind, im ersten Fall die immanente Eigenschaft des corticalen Impulses, im zweiten tief liegende Haltungsreflexe des Hirnstammes, wie sie uns besonders *Magnus* und seine Schule kennen gelehrt haben. Für die Hyperkinese, die Chorea und die Athetose sind sehr von vielen Seiten Ausfälle gewisser über das Kleinhirn dem Striatum zuströmender sensibler Reize verantwortlich gemacht worden. Die Schaltung dieses Reflexbogens ist jenem übergeordnet, der die Haltungsreflexe hemmt. Schließlich bedarf die Akinese noch einer besonderen Beachtung. Wir erinnern an *Kleists* Forschungen über dieses Phänomen, die die Abhängigkeit desselben sowohl vom Stirnhirn als auch vom Striatum aufzeigten. Es handelt sich wohl beim „Antrieb" um einen besonderen Innervationsstrom, der zur Aufrechterhaltung der im Fluß befindlichen Bewegung erforderlich ist und dessen Funktionszentren an mehreren Stellen, z. B. vom Stirnhirn und vom Striatum aus, mit dem übrigen Motilitätssystem verkoppelt sind.

Die besondere Struktur des Striatum und seine enge Verbindung mit den übrigen Hirnteilen erklären die Mannigfaltigkeit der bei seiner Läsion auftretenden Störungen. Erstens kann die vermutlich durch den Thalamus vermittelte sensible Kontrolle der corticalen, zur Iteration neigenden Impulse ausgeschaltet werden. Zweitens kann sich die im Striatum befindende Koppelung der exekutiven Motilität mit jenem den Antrieb gewährleistenden Funktionskomplex geschädigt werden, so daß daraus eine Akinese allgemeiner oder circumscripter Art entsteht. Drittens kann im Striatum der Zustrom sensibler cerebellofugaler Reize behindert sein, so daß daraus eine Enthemmung des pallidorubralen Reflexbogens hervorgeht mit den klinischen Symptomen der Hyperkinese. Endlich kann viertens dieser pallidorubrale Reflexbogen selbst geschädigt sein, und die ihm untergeordneten, nun frei werdenden Haltungsreflexe des Mittelhirns erzeugen Rigidität im allgemeinen oder an einzelnen Muskeln und Muskelgruppen.

Diesen extrapyramidalen Motilitätsstörungen, die, was noch hervorgehoben sei, z. T. auch extrastriär entstehen können, stehen die cerebellaren Bewegungsstörungen einerseits, die pyramidalen (corticospinalen resp. -bulbären) andererseits gegenüber. Die cerebellaren Motilitätsstörungen sind dabei den striären doch noch enger verwandt; ihre Wirkung auf die Sprache ist noch höchst unklar. Die pyramidalen Störungen bestehen in spastischer Lähmung bzw. Parese, die sich bei der Sprache vor allem in der Erschwerung der Artikulation äußert

Die gesamte Motilität, soweit sie sich aus den Störungen der Sprech-
wegungen ableiten läßt, besteht also aus einem eupraktischen Über-
u, weiter 2 Innervationsströmen, die von der Rinde ausgehen, von
nen der eine den Bewegungsinhalt, der andere den Bewegungsantrieb
ägt. Zur Verwirklichung des Bewegungserfolges gehören Mechanismen,
e erstens die Wiederholung verhüten, zweitens Haltung und Stellung
r Sprechmuskeln regulieren. Die Hemmung der Iterationen geht von
nem striären Zentrum aus. Die primitiven Haltungs- und Stellungs-
flexe der dem Sprechen dienenden Muskeln erfahren eine Zügelung
rch das Pallidum; andererseits besteht für den Bewegungsablauf
ne regulierende Station im Kleinhirn.

Die Häufigkeit der Mischung rigider, akinetischer, iterativer und
perkinetischer Erscheinungen beruht darauf, daß im Striatum
ejenigen Gebiete, deren Schädigung die Phänomene auslöst, be-
chbart sind. Dementsprechend treten die Folgen der Schädigungen
ramidaler und cerebellarer Natur überwiegend isoliert auf. Auch
den zentralen Dysarthrien ließ sich diese Tatsache feststellen. Wir
rsuchten nichtsdestoweniger die Einteilung der Dysarthrien auch
i Striatumschädigungen weiter zu führen. Mit dieser qualitativen
nteilung der zentralen Dysarthrien kreuzt sich die quantitative, die
n der leichtesten kaum hörbaren Dysarthrie bis zur völligen Anarthrie
icht. Eine Einordnung jedes Falles von zentraler Dysarthrie muß
iden Prinzipien gerecht werden. Sie erfordert besonders nach der
alitativen Seite hin eine sorgfältige und eingehende Analyse.

Mit der vorliegenden Arbeit haben wir einen Versuch in dieser Rich-
ng gemacht. Wir haben nach Analyse eines Falles von aphatischem
ottern das Grenzgebiet von Dysphasie und Dysarthrie erörtert, und
ige Fälle extrapyramidaler Dysarthrie haben uns Gelegenheit ge-
ben, die systematische Gruppierung der zentralen Dysarthrien klinisch
beleuchten. Schließlich haben wir gewisse allgemeine pathophysio-
gische Probleme der Motilitätsforschung gestreift.

Über Akromegalie und cerebrale Lues.

Von

Dr. Alice Rosenstein.

(Aus der Neurologischen Abteilung des städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau. [Primärarzt: Prof. Dr. *O. Foerster*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1923.)

I.

Die Hypophyse besteht aus zwei anatomisch und physiologisch verschiedenen Teilen: Der drüsige Vorderlappen entwickelt sich in der dritten fötalen Lebenswoche aus einer dorsalen Ausstülpung der Mundbucht und wächst als *Rathke*sche Tasche dem aus dem Medullarepithel des dritten Gehirnbläschens sich vorwölbenden nervösen Hinterlappen entgegen. Zwischen beiden liegt die ebenfalls epitheliale Pars intermedia. Reste des *Rathke*schen Ganges können als sog. Rachendachhypophyse im Keilbeinkörper versteckt erhalten bleiben und Nebenhypophysen bilden, die auch der Geschwulstentartung fähig sind.

Der Vorderlappen besteht aus alveolär angeordneten Zellen, die sich nach ihrer Beziehung zu Farblösungen in chromophile und chromophobe trennen lassen. Die Chromophilen teilen sich in die basophilen und eosinophilen Elemente, deren Zahl und Verteilung bei den physiologischen Volumschwankungen der Hypophyse jeweils eine ganz bestimmte ist. Das von den sekretorisch tätigen eosinophilen Zellen abgesonderte Hormon, das uns chemisch noch ganz unbekannt ist, hat Beziehung zum Körperwachstum, und zwar scheint es direkt fördernd zu wirken.

Das Hormon des Hinterlappens, ein gut isolierbarer und physiologisch wirksamer Stoff, chemisch den Histaminen und damit dem Secale nahestehend, hat Beziehungen zum Tonus der glatten Muskulatur, speziell zu der des Uterus sub partu. Die pars intermedia, die ein kolloidales Sekret absondert, scheint beim Menschen bedeutungslos. Alle Eigenschaften, die von *Cushing* ihr und dem Hinterlappen zugewiesen werden, wie die Steuerung des Kohlenhydratstoffwechsels, Blutdrucksteigerung, Wärmeregulierung, müssen wahrscheinlich auf Grund der sehr exakten Tierexperimente *Aschners* in ein „Eingeweidezentrum" am Boden des benachbarten Mittelhirns gelegt werden; jedenfalls

ennen wir vom nervösen Hypophysenanteil bisher noch keine sicheren eiz- oder Ausfallserscheinungen.

Bei allem, was wir gemeinhin „Hypophysenerkrankungen" nennen, andelt es sich um Schädigungen des Vorderlappens. Seine Überfunk-on bedingt, wie wir seit *Bendas* und *Tamburinis* Arbeiten sicher issen, die Akromegalie. Sein Ausfall bewirkt, namentlich beim wachsen-en Individuum, einen eigenartigen körperlichen und geistigen Still-and, der als *Fröhlich*sche Krankheit „Dystrophia adiposo-genitalis" ekanntgeworden ist, wobei es bei genügend langer Lebensdauer zu en Erscheinungen der hypophysären Kachexie kommt, die auch das ndstadium einer Akromegalie sein kann.

Es werden uns also klinisch im allgemeinen nur Vorderlappenerkran-ungen beschäftigen, evtl. in Kombination mit solchen des Zwischen-irns. Wir finden das bei mikroskopischer Untersuchung erkrankter ypophysen bestätigt, wo auch bei diffusen Prozessen ausnahmslos er drüsige Anteil am stärksten betroffen wird. Wir müssen also den orderlappen, der der funktionell höchst differenzierte Teil ist, zu-eich auch als besonders labil gegenüber Schädlichkeiten betrachten.

Welche Rolle darunter die chronischen Infektionskrankheiten spielen, t erst in den letzten Jahren genauer untersucht worden. Über die uberkulose ist wegen der außerordentlichen Seltenheit der Fälle noch hr wenig bekannt. Über die Lues der Hypophyse ist dagegen bereits ne reiche Kasuistik vorhanden, seitdem *Peritz* 1908 auf das häufige usammentreffen von basaler luetischer Meningitis mit hypophysären örungen, namentlich mit bitemporaler Hemianopsie hingewiesen atte, freilich ohne näher auf die Frage des Zusammenhanges einzugehen.

Zweifellos kann die Hypophyse luetisch erkranken, und zwar in len Stadien der Lues. Wie häufig es bei der kongenitalen Form der all ist, lassen die Befunde *Simmonds* erkennen, der bei systematischen ntersuchungen von 12 jungen, an Infektionskrankheiten verstorbenen ongenital-luetischen Säuglingen nicht weniger als 5 mal erkrankte orderlappen fand. Er nannte seinen Befund: „diffuse interstitielle ypophysitis mit Nekroseherden und miliaren Gummen".

Über Gummenbildung bei *acquirierter* Lues ist kürzlich von *E. Cohn* ı Hand von 22 in der Literatur veröffentlichten dahingehenden Sek-onsfällen zusammenfassend berichtet worden. Es fanden sich stets isgedehnte Nekrosen im Vorderlappen, von dessen eigentlichem ewebe nur spärliche wandständige Reste erhalten waren, wogegen e Neurohypophyse stets mehr oder weniger intakt war. Die auffällige indung des Virus an den Drüsenteil stimmt mit den *Simmond*schen efunden überein. Zu 80% handelte es sich um weibliche Individuen, as angesichts der Tatsache, daß die Säuglingslues beide Geschlechter eich betrifft, der Schwangerschaftsbelastung der Hypophyse (etwa

im Sinne der *Edinger*schen Aufbrauchtheorie) zur Last gelegt war. Klinisch hatte es sich, soweit Berichte vorliegen, meist um hypophysäre Kachexien, seltener um Dystrophia adiposo-genitalis gehandelt. Niemals war Akromegalie beobachtet worden.

Ebensowenig hat *Nonne* eine solche beobachtet, dessen Zusammenstellung von 12 Fällen mit hypophysärer Hirnlues lediglich Adynamien und Dysplasien mit eigenartigen psychischen Anomalien aufweist. Die Diagnose „hypophysäre Hirnlues“ wurde auf Grund der lokalen und allgemeinen Symptome in Verbindung mit einer positiven Wassermannschen Reaktion in Blut oder Liquor, unter sorgfältigem Ausschluß anderer etwa konkurrierender Momente, wie Tuberkulose, Traumen, Heredität, gestellt. Es überwiegen dort die kongenitalen gegenüber den acquirierten Formen mit 10 zu 2. Sehr auffallend und sehr bezeichnend für die Empfindlichkeit des Vorderlappens gegen das luetische Virus ist es, daß 3 seiner Patienten an kongenitaler Lues der dritten Generation litten, wo eine Infektion zwischendurch mit Sicherheit auszuschließen war.

Nonne sah sehr gute Erfolge von antiluetischen Kuren zum T. kombiniert mit der Darreichung von Organpräparaten der Hypophyse. Zu einer Sektion ist es in keinem Falle gekommen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei solchen Erkrankungen um eine Meningitis basalis luetica, deren Exsudat durch direkten Kontakt die Hirnnervenstörung verursacht und an die Hypophyse reicht. Ob die Hypophyse selbst nur funktionell behindert oder anatomisch mit ergriffen ist, wird sich nicht immer entscheiden lassen. Wahrscheinlich gehen beide Formen ineinander über. In den Fällen, wo das Serum der Patienten im Abderhaldenschen Verfahren Hypophyse abbaut und wo Organpräparate die Besserung beschleunigen, liegt wohl ein wirkliches Zugrundegehen von Substanz vor.

Nun kommen auch Kombinationsbilder von Hirnlues mit *Akromegalie* vor. An und für sich ist das bei der enormen Häufigkeit der Lues cerebri, die sich ja gelegentlich mit allen Krankheiten verbinden kann, nicht verwunderlich. Fraglich und zu bezweifeln bleibt in jedem Falle ein kausaler Zusammenhang der Krankheitserscheinungen, der sich aus dem klinischen Bilde nicht beweisen läßt.

Es sind bisher in der Literatur 7 derartige Fälle mitgeteilt worden, bei denen es in keinem Male zu einer bioptischen oder autoptischen Besichtigung der erkrankten Hypophyse gekommen ist.

Auch auf unserer Abteilung wurde vor kurzem ein solches Krankheitsbild (Lues cerebri + Akromegalie) beobachtet. Die betreffende Patient starb unter eigenartigen cerebralen Erscheinungen. Durch die Sektion dieses Falles, den ich hier im einzelnen genauer mitteile, kann in mancher Beziehung eine Klärung der Frage gewonnen werden.

Lisbeth W., Näherin, 23 Jahre alt, sucht am 10. IX. 1922 wegen Kopfschmerzen, hrensausen, Schwindel und Erbrechen das Krankenhaus auf. Anamnestisch ist lgendes bemerkenswert:

Pat. ist als drittes Kind gesunder Eltern rechtzeitig geboren. Erste Kind-:itsentwicklung normal. Mit 3 Jahren acquirierte sie von ihrem frisch infizierten ater eine Lues. Sitz des Primäraffektes unbekannt. Mit 5 Jahren kombinierte ur im hiesigen Allerheiligen-Hospital. Bettnässen bis zum 11. Lebensjahr, sonst ımer gesund. Erste Periode mit 14 Jahren, meist regelmäßig bis zum 20. Jahr, › sie immer schwächer auftrat und seit fast 3 Jahren ganz ausbleibt. Keine :burten, keine Fehlgeburten.

Ungefähr gleichzeitig mit der Periodenstörung (März 1920) Gaumenperfora-›n. Neuerliche kombinierte Kur im Allerheiligen-Hospital (WaR. im Blut +, im quor —, Nonne-Apelt: —, Nissl 1‰, keine Zellen). Mai 1922 bemerkte sie ls sie wegen einer Conjunctivitis auf ihre Augen aufmerksam wurde), daß sie itlich befindliche Objekte schlechter und unschärfer sah. Gleichzeitig starke, ıuernd zunehmende, meist linksseitige Kopfschmerzen mit häufigen abendlichen ıacerbationen. Größerwerden von Händen und Füßen (mußte sich die Schuhe Nummern größer kaufen) und eine Dickenzunahme von Nase, Kinn und Stirn. arker Durst, häufiges und reichliches Wasserlassen. Die Beschwerden nahmen ›tz Röntgenbestrahlungen von der Stirn und den Ohren aus dauernd zu. In den ızten Tagen noch Ohrensausen und Erbrechen.

Befund: Mittelgroßes, gut genährtes Mädchen von typisch akromegalem Aus-hen. Brauenbögen, Unterkiefer wulstig dick, kolbige Nase, Makroglossie. Füße ıd Hände nicht besonders groß, aber auffallend plump (Handschuhmaß 22 cm gen normal $16^1/_2$). Lange Röhrenknochen o. B. Gesamte Körperhaut sehr ınkel pigmentiert, Behaarung dem virilen Typ ähnelnd.

An der vorderen Grenze des weichen Gaumens links ein trichterförmiger De-kt. Lunge, Herz, Abdomen o. B.

Mammae sezernieren auf Druck ein milchiges Sekret; es besteht Amenorrhöe. :nitalbefund: Uterus sehr klein, spitze Portio, Corpus retroflektiert im kleinen ›cken, Ovarien eben tastbar.

Blutdruck 90 : 40, Temp. 36,8.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen, tägliche Menge 3—4 l.

Neurologisch: Pupillen R = L reagieren etwas träge auf Licht, besser auf ›nvergenz, kein Nystagmus, keine Paresen. Visus R = 6/18 f, L = 6/24. Bi-mporale Hemianopsie ohne Maculaaussparung mit erheblicher konzentrischer nengung des freien Feldes. Augenhintergrund normal.

Sämtliche Reflexe R = L in normaler Stärke auslösbar, keine pathologischen :flexe. Keine Ataxie, keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Psychisch: was schläfrig, sonst o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella turcica ist sehr stark erweitert. Die ocessus clinoidei und Clivus stark abgeflacht. Die Keilbeinhöhle ist in der ichtung von hinten nach vorn zusammengedrückt. In der Gegend der Hypophyse :ht man einen wolkigen Schatten. Die sagittale Aufnahme zeigt eine deutliche ›dunklung der linken Kieferhöhle, die Siebbeinzellen, Stirnhöhle und Keilbein-›hle sind frei.

Lumbalpunktion: Druck normal, Liquor klar, N.A. +, *Eiweiß $3^1/_2$ Tlstr.*, Lymph. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Diagnose: Akromegalie, Hypophysentumor, cerebrale Lues.

Verlauf: Trotz der negativen WaR. wird eine kombinierte Kur eingeleitet. nguent. ciner. tgl. 1,0 in der üblichen Tourenfolge und endolumbale Salvarsan-›handlung (0,15 bis 0,3 Neosalvarsan intravenös oder in die Carotis, nach einer

$^1/_2$ Stunde Blutentnahme. Das im Laufe von 24 Stunden abgesetzte Serum durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 56° inaktiviert, wird am nächsten Tage nach Entnahme der entsprechenden Liquormenge endolumbal injiziert.

18. IX. 0,15 Neosalvarsan in die Carotis V.P.

19. IX. 5 ccm Serum endolumbal (Liquor klar, N.A. +, Eiweiß $2^1/_2$, vereinzelte Zellen, Druck normal, WaR. —).

25. IX. Kopfschmerzen *erheblich* gebessert, Pat. macht einen viel frischeren Eindruck.

Die täglichen Harnmengen schwanken zwischen 2 und 3 l, das spez. Gewicht zwischen 1005 und 1010.

2. X. 0,3 Neosalvarsan intravenös V.P.

3. X. 10 ccm Serum endolumb. (Liquor klar, Druck nicht erhöht, Eiweiß 3 Tlstr., 4 Zellen, WaR. —).

Diesmal reagiert Pat. mit erheblicher Benommenheit und tagelang anhaltendem unbeeinflußbaren Erbrechen.

4. X. Babinski lks. +, Gordon bds. +, springt von lks. nach rechts über. Oppenheim bds. +.

7. X. Somnolenz nimmt noch zu, Spastizität wieder etwas geringer. Beiderseits frische Stauungspapille, r. stärker als lks. Beide Pupillen absolut starr. Druckpuls 58 pro Minute.

Lumbalpunktion: Druck stark erhöht, Liquor klar. N.A. +, Eiweiß $3^1/_2$ Tlstr. bis 30 Zellen.

8. X. Ohne besondere Prodrome 4 Krampfanfälle in ca. 2stündigen Pausen. Langsame vertiefte schnarchende Atmung, Augen nach rechts gerichtet, rechte Körperhälfte in Streckstellung tonisch kontrahiert. Keine Kloni, kein Zungenbiß, kein Einnässen. Dauer etwas je 3 Minuten.

Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck, Liquor klar, Eiweiß $2^1/_2$ Tlstr. bis 25 Lymph.

Harnmenge jetzt 1 Liter, spez. Gewicht 1030.

Nach der Punktion etwas freier, reagiert auf Anruf, klagt über Kopfschmerzen.

9. X. Früh ein tonischer Anfall, wie am Vortage. Am Vormittag ein zweiter 10 Minuten dauernder, bei dem nach sehr kurzer tonischer Phase alle Extremitäten vollständig schlaff werden. Trismus, Cyanose, Cheyne-Stokes-Atmen, Wischbewegungen des rechten Armes derart, daß die Radialseite des Vorderarmes und der Handrücken über das Gesicht schleifen. Zungenbiß.

Nystagmus beim Blick nach links. Fragliche Amaurose rechts. Parese der M. rect. int. et sup. rechts.

Keine spastischen Reflexe.

Puls irregulär inaequ. meist gespannt 52.

Lumbalpunktion: Druck im Liegen 185, im Sitzen 460 mm Steighöhe. Liquor klar, N.A. +, $2^1/_2$ Tlstr. 25 Lymph. Am Nachmittag ein ähnlicher Anfall. Nach 13 Minuten erfolgt trotz Exzitantien der Tod unter den Zeichen der zentralen Atemlähmung.

Sektionsbericht: Schädel: Knochen sehr dick und hart; Dura gespannt, Gefäße stark gefüllt, haftet nirgends an der Hirnoberfläche, läßt sich leicht abziehen. Konvexität der Hemisphären o. B. Optici makroskop. o. B. Mikroskop. die der Hemianopsie entsprechende Degeneration R stärker als L.

Nach Durchschneidung der Optici sieht man aus der gänzlich deformierten Sellagegend einen derben walzenförmig quer verlaufenden Tumor erscheinen, der aus seiner knöchernen Umgebung sorgfältig herausgesägt wird. Hierauf läßt sich das Gehirn mühelos herausheben.

Der basale Teil der ganzen mittleren Schädelgrube zeigt Arrosion des Knochens, namentlich ist die Hinterwand des Türkensattels und der Clivus betroffen. Am herausgenommenen Gehirn sind die Maße des Tumors 6 : 4 : 3.

Vom Hypophysenstiel ist nichts zu sehen. Unterscheidung von Vorder- und Hinterlappen ist unmöglich. Vom Tuber ciner. und dem Corp. mamill. ist nichts zu sehen. Sie scheinen im Tumor aufgegangen zu sein.

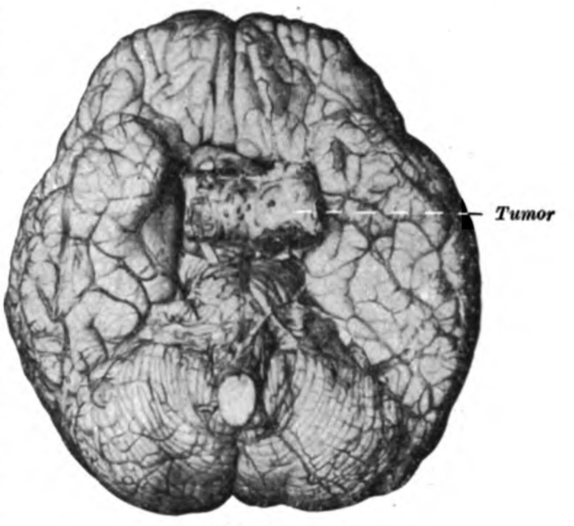


Abb. 1.

An beiden Seiten setzt sich der Tumor scharfkantig ab, ohne eine Beziehung zu den Hemisphären zu gewinnen. Nach vorn senkt er sich in das völlig platt gedrückte, schräg von rechts vorn nach links hinten verzogene Chiasma ein, das sich von ihm nicht isolieren läßt. Die Tractus optici, platt gedrückt, sind eine Strecke weit zu verfolgen, bevor sie unter den Tumor verschwinden. Rechter Oculomotorius o. B. Der linke zunächst nicht auffindbar. Er zeigt sich dann ganz abgeplattet in die linke vordere Tumorecke einbezogen. Die Hirnschenkel

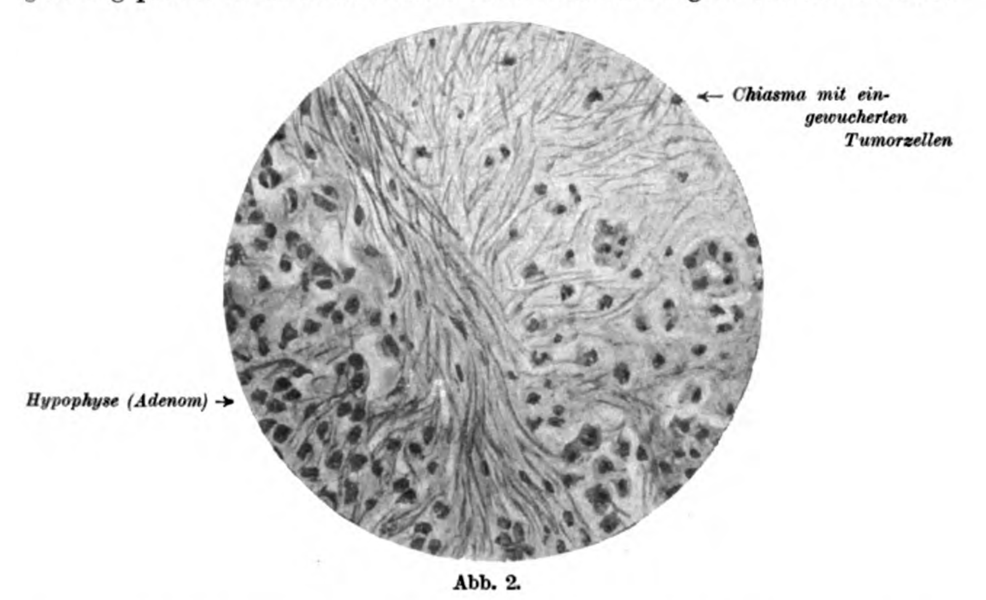


Abb. 2.

sind in ihrem vorderen Teil, links stärker als rechts, gedrückt; im übrigen unverändert. Hirnnerven bis auf die angeführten frei.

Pons, Kleinhirn o. B. Basalgefäße gefüllt, o. B. Das Gehirn wird im ganzen in Formalin gehärtet.

Auf dem Sagittalschnitt zeigt sich der dritte Ventrikel mäßig eingebuchtet. Sein Ependym zeigt nirgends Beziehungen zum Tumor. Aquaed. Sylvi. frei. 4. Ventrikel o. B.

Histologisch: Der größte Teil des Tumors besteht aus regelmäßig polyedrischen eosinophilen Zellen mit großem gut gefärbten Kern, die sich deutlich alveolär lagern. Im frontalen Teil ist die Anordnung unregelmäßiger, es finden sich sehr große Zellen mit einem gelappten oder mit mehreren Kernen. In das Chiasma wuchern die Zellen infiltrativ hinein, wobei es stellenweise zu einer carcinomartigen Nesterbildung kommt. An der linken vorderen Ecke findet sich um den plattgedrückten Oculomotorius herum reichlich hyalines Bindegewebe und Knochenlamellen. (Abb. 2.)

Riesenzellen, Granulationsgewebe, Käsemassen nirgends zu sehen.

Innere Organe: Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates. Thymus persistens ($18^3/_4$ g).

Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebennieren, Knochenmark, Pankreas makroskopisch und mikroskopisch o. B.

Die exstirpierte Brustdrüse wiegt 540 g, auf der Schnittfläche tritt reichlich milchiges Sekret aus, das mikroskopisch aus verschieden großen Fettkügelchen zusammengesetzt erscheint. Keine Colostrumkörperchen.

Im eingebetteten Schnittpräparat zeigt der Drüsenkörper keine pathologischen Formen; insbesondere kein adenomartiges Wachsen der Milchgänge. Es sind in reichlichem derben Bindegewebe relativ wenige, normal konfigurierte Drüsenlumina sichtbar, die ein mit Sudan rot gefärbtes Sekret führen.

Uterus: Klein, an der Grenze der Norm, infantil-hypoplastische Konfiguration: lange Cervix mit spitzer Portio, kurzes hier retroflektiertes Corpus. *Ovarien* etwa mandelgroß zeigen kleincystische Degeneration. Makroskopisch kein Corpus luteum sichtbar. Mikroskopisch sind in einem Ovar mehrere Ureier und ein reifer Follikel nachzuweisen, der um seine eigene Breite von der Oberfläche getrennt ist.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um folgendes: Ein 3jähriges Mädchen wird mit Lues infiziert und mangelhaft behandelt. Im 17. Lebensjahr Gaumenperforation. Damals war die WaR. im Blut +, der Liquor in jeder Beziehung normal. Wenige Jahre später stellt sich eine Amenorrhöe ein und kurz darauf treten Erscheinungen von Hirnlues und akromegale Veränderungen auf. Zugleich Beteiligung des Zwischenhirns (Polyurie). Bei der Krankenhausaufnahme ist Patientin neurologisch o. B. bis auf die träge Lichtreaktion der Pupillen und eine bitemporale Hemianopsie ohne Maculaaussparung. WaR. im Blut und Liquor negativ, dafür weist der Liquor eine isolierte Eiweißvermehrung auf. Es wird neben einer Hirnlues ein Tumor cerebri angenommen, und zwar in Ansicht der Akromegalie und der bit. Hemianopsie ein auf das Chiasma drückender Tumor der Hypophyse. Das Röntgenbild bestätigt diese Ansicht. Die eingeleitete kombinierte Kur bringt zunächst eine erhebliche Besserung, dann folgt schon nach der zweiten endolumbalen Salvarsan-Serum-Injektion eine rapide Verschlechterung, es kommt in rascher Folge zur doppelseitigen Stauungspapille und zur Läsion der Pyramidenbahn (spastische Reflexe). Die hauptsächlich rechtsseitigen tonischen Anfälle, die sich bald darauf einstellen, werden auf eine Beteiligung der Ventrikel resp. auf eine Läsion der Hirnschenkel bezogen. Im dritten derartigen Anfall erfolgt der Tod an zentraler Atemlähmung.

Bei der Sektion fand sich, was schon aus dem klinischen Bilde wahrscheinlich war, ein eosinophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens nit außerordentlicher Wachstumstendenz und beginnender maligner Entartung. Die ungewöhnliche Größe dieses Tumors, der nach oben weit über den Sellaeingang, nach vorn bis fast an die Bulbi olfactorii, ıach hinten bis an die Hirnschenkel reicht, erklärt die Schwere des Krankheitsbildes. Die tonischen Krämpfe wurden auf eine Schädigung ler Hirnschenkel bezogen. Die Oculomotoriusstörungen können sowohl durch den Druck des Tumors wie auch durch ein luetisches Exsudat ntstanden sein. Ihre zeitliche Beziehung spricht für eine Schädigung lurch den Tumor.

Wieweit die sensorischen Funktionen, namentlich Sehen, Riechen ınd Hören gelitten hatten, ließ sich wegen der dauernden mehr oder ninder tiefen Benommenheit der Patientin nicht prüfen. Eine manifeste Schädigung des Zwischenhirns außer einer vorübergehenden Polyurie ınd leichter Blutdrucksenkung lag nicht vor.

Die bisher beschriebenen Fälle von Akromegalie und Hirnlues sind olgende:

1. *Schlesinger*, 1895 (zitiert nach *Mingazzini*).

Akromegaler Mann. Totale Oculomotoriusparese links. Bitemporale Hemianopsie, Kopfschmerz, Schwindel und Angst; nach einer antiluetischen Kur verchwanden alle Symptome bis auf die Akromegalie, die unverändert blieb. (Nach Angaben des Pat. soll sich der Schädelumfang um $1^1/_2$ cm verkleinert haben.)

2. *Schwoner*, 1897.

50jährige Frau, sämtliche Blutsverwandte und Pat. selbst sind ungewöhnlich ochwüchsig, die Mutter wurde mit 40—50 Jahren akromegal. Pat. ist seit der etzten 13 Jahren zurückliegenden Entbindung akromegal, seit 9 Jahren amenorhoisch; seit 5 Jahren Prognathie, seit 2 Jahren Verschlechterung der Sehkraft, eit 1 Jahr Knoten in der Mamma, seit 4 Wochen Hyperostosen am linken Scheitelınd Stirnbein. „Anzeichen von Lues waren nicht vorhanden.“ *Jetzt:* Bitemporale Iemianopsie, rechtsseitige Opticusatrophie, Akromegalie. Durch eine Quecksilberkur verschwand die Hemianopsie fast vollständig, eine bestehende Augenıuskellähmung ging zurück. Nach schriftlichem Bericht der Pat. sollen vorüberegend auch die Hände kleiner geworden sein. Nach $1^1/_2$ Jahren bestand wieder er Status quo.

3. *Wersiloff*, 1900.

33jährige Frau, Vater Tabes, Mann Lues. Seit 7 Jahren Amenorrhöe und eginnende Akromegalie. In den letzten $^3/_4$ Jahren anfallsweise Schmerzen im Hinterkopf, Hypästhesie und Tics douloureux im Gebiet sämtlicher linker Trigeinusäste, Exophthalmus, Stauungspapille, bitemporale Hemianopsie, Apathie nd Somnolenz. Als Nebenbefund sind lipomatöse Geschwülste der Haut erwähnt. Nach Darreichung großer Jodgaben verschwanden sämtliche subjektiven Beschwerden, die Stauungspapille nahm ab, das Gesichtsfeld erweiterte sich. *Akroegalie* nach wie vor unverändert.

4. *Uthy*, 1912 (zitiert nach *Mingazzini*).

52jähriger Mann, typische Akromegalie. Wassermannsche Reaktion im Blut egativ. In den letzten 2 Jahren psychische Insuffizienzerscheinungen (Gedächtnisbnahme, Angst, Benommenheit). Erhebliche Besserung nach Hg und Jod.

5. *Hillel*, 1913.

39jähriger Mann. Mit 21 Jahren Lues, Spritz- und Schmierkur. 18 Jahre später Hinterkopfschmerzen besonders nachts, Übelkeit, Erbrechen. Seit dem 25. Jahr typische Akromegalie.

Pupillen, rechte weiter als die linke, beide absolut starr, sonst normaler Befund an den Augen.

Durch eine 3monatige Jodkur wurden die Kopfschmerzen behoben. *Akromegalie* unverändert.

6. *Mingazzini*, 1920.

Eine 27jährige Frau mit pos. WaR. im Blut bemerkt seit 5 Jahren eine Verschlechterung des Sehens, seit 3 Jahren eine beginnende Akromegalie. Viel linksseitige häufig nächtliche Kopfschmerzen. Diplopie und Ptosis links. Außerdem besteht rechts eine temporale Abblassung, das Gesichtsfeld ist bitemporal konzentrisch für Rot und Grün eingeschränkt. Im Röntgenbild eine deutliche Ausweitung der Sella turcica. Harn normal.

Nach einer Quecksilberkur verschwanden Diplopie und Kopfschmerz; allgemeine Besserung. *Akromegalie* unverändert.

7. *Goldberg*, 1921.

29jähriger Mann akromegal, vor 2 Jahren mit Lues infiziert. Trotz sofortiger Silbersalvarsankur traten ½ Jahr nach der Infektion eine Facialisparese rechts, Kopfschmerzen und Stauungspapille r. auf, lks. Neuritis optica. WaR. im Blut und Liquor +, nach Behandlung mit intramuskulären Quecksilberinjektionen und Neosalvarsaneinspritzungen in die Carotis mit nachfolgender endolumbaler Salvarsanserumeinverleibung wurden die Kopfschmerzen und Facialisparese gebessert, die Stauungspapille verschwand. WaR. blieb dauernd negativ. Die *Akromegalie* blieb trotz endonasaler Mesotoriumbestrahlung unverändert. Als Nebenbefund bestand ein angioneurotisches Ödem der linken Hand mit fieberhaften Exacerbationen.

Mit Ausnahme des Falles *Schwoner*, wo es sich möglicherweise nicht um eine Lues handelt, und des Falles *Goldberg*, in dem die Akromegalie längst vor dem Auftreten der Lues bestand, sind die Krankheitsbilder der geschilderten Fälle in ihrem Verlauf einander außerordentlich ähnlich. Als typisches Bild ergibt sich folgendes:

10—20 Jahre nach der mangelhaft behandelten luetischen Infektion entwickelt sich langsam ohne besondere subjektive Beschwerden eine Akromegalie. (Meist nach Störungen im innersekretorischen Apparat: bei Frauen namentlich Amenorrhöe). Zum Arzt führen die später entstehenden quälenden nächtlich exacerbierenden Kopfschmerzen und Hirnnervenstörungen, namentlich von seiten des Opticus, Oculomotorius und Trigeminus.

Eine antiluetische Behandlung schafft in dem Falle *Schlesinger* und in dem unsrigen eine vorübergehende, in den übrigen eine dauernde Heilung der Beschwerden, *mit Ausnahme der akromegalen.*

Schwoner, *Wersiloff*, *Uthy* und *Schlesinger* referieren über ihre Kranken nur kasuistisch als diagnostische und therapeutische Kuriosa, ohne sich auf eine Diskussion der Ätiologie einzulassen. *Hillel* unterscheidet bei seinem Patienten eine Lues cerebri und eine Akromegalie, die er für ätiologisch selbständig hält, da sie nicht mit den übrigen

ymptomen auf die Jodkur reagiert. *Mingazzini*, der bei der Publikation eines Falles (6) die ihm bekannten Fälle 1—4 referiert, nimmt prinipiell zu der Frage eines Zusammenhanges von Lues cerebri + Akroegalie Stellung, und zwar glaubt er gemeinsame ätiologische Beiehungen nachweisen zu können. Die Unbeeinflußbarkeit der akroegalen Störungen gegenüber den eigentlich cerebral-luetischen erklärt r durch die geläufige Tatsache, daß die einmal gesetzten Knochennd Weichteilveränderungen, wie die Akromegalie sie bringt, sehr hwer oder gar nicht umkehrbar sind. Zusammenfassend meint er: „Das einzige Symptom, welches während einer Akromegalie eine ues hypophyseos vermuten lassen kann, ist der Nachtkopfschmerz." - Was das Versagen der Therapie anlangt, so wissen wir, daß die iagnosenstellung ex invantibus wenig Beweiskraft hat. Auf Salvarsan nd Hg reagieren eine ganze Reihe von Krankheiten (manche Formen er Encephalitis, multipler Sklerose, andererseits manche Hirntumoren- speziell Gliome), die durchaus nichts mit der Lues zu tun haben. mmerhin beweist ein Versagen der Therapie mehr gegen die luetische atur eines Prozesses, als ein Gelingen andere Krankheiten ausschließt.

Die Erfahrung lehrt uns, daß, sobald eine Drüse innerer Sekretion etisch erkrankt, es stets zu einer Minderung oder Aufgabe der Funkon, niemals aber zu einer Mehrleistung kommt. So wie die Lues der ebennieren immer einen Addison, die der Epithelkörperchen eine Tetanie, ie des Pankreas einen Diabetes hervorruft, werden wir auch bei der Lues er Hypophyse immer nur eine Funktionsminderung erwarten können. ie Akromegalie aber ist das typische Produkt einer Übersekretion, nd verlangt zu ihrem Entstehen eine Krankheitsdauer von meist ielen Jahren, bisweilen Jahrzehnten. Selbst wenn wir also bei der etischen Erkrankung der Hypophyse ein kurzes Reizstadium anehmen wollen, wie das bei vielen biologischen Reaktionen der Lähung vorausgeht, ist das doch nicht ausreichend, um eine Akromegalie Erscheinung treten zu lassen.

Was den Nachtkopfschmerz anlangt, so wird er häufig von Patienten eklagt, die durchaus keine hypophysären Störungen aufweisen; auch on solchen, die keine Lues haben, sondern an entzündlichen oder raumeengenden Prozessen des Gehirns oder seiner Häute leiden, daß wir n auf eine allgemeine intracerebrale Drucksteigerung zurückführen üssen. Er ist also nicht einmal für Lues cerebri, geschweige denn ir Lues hypophyseos charakteristisch, so daß er für eine ätiologische der gar topische Diagnose vollkommen unverwertbar ist (*Kollarits*).

Der bei uns beobachtete Fall, der den bisher beschriebenen klinisch ußerordentlich ähnlich ist, wies bei der Sektion ein eosinophiles Adenom es Hypophysenvorderlappens auf, dessen konstante ätiologische Beiehungen zur Akromegalie längst anerkannt sind. Obwohl es in den

anderen Fällen niemals zu einer bioptischen oder autoptischen Besichtigung der Hypophyse gekommen ist, dürfen wir doch von unseren typischen Falle ausgehend auch bei den anderen Fällen einen solchen Hypophysentumor als Grundlage der Akromegalie annehmen, und die übrigen Symptome auf einen gleichzeitig bestehenden Hirndruck zurückführen, der angesichts der positiven WaR. im Blut oder Liquor mit großer Wahrscheinlichkeit als cerebral luetisch bedingt anzusehen ist. Die Symptome lassen sich dann in folgendes Schema gruppieren:

Lues cerebri		*Tumor hypophyseos*
nachgewiesene Infektion WaR. + in Blut oder Liquor. Tertiäre Erscheinung (Gaumenperforation)	*Hirndruckerscheinungen*, Nachtkopfschmerz, Stauungspapille, hemianopische Erscheinung. Augenmuskellähmungen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen.	Veränderung der Sella turcica im Röntgenbild. Facies acromegalica.

Die hypophysär-luetische Ätiologie für das Zustandekommen der Akromegalie müssen wir also ablehnen. Trotzdem ist der Hypophysentumor keineswegs „spontan" entstanden. Die Hypophyse ist ja kein isoliertes Organ, sondern steht als endokrine Drüse in engen Wechselbeziehungen zu allen anderen Drüsen innerer Sekretion. In allen Fällen, wo es sich um erkrankte Frauen handelte, war die Amenorrhöe das erste Krankheitszeichen. Störungen des ganzen innersekretorischen Apparats waren bei unserer Patientin sehr auffallend.

Erdheim und *Stumme* haben als erste, später *E. Mayer*, sowie *Tandler* und *Groß* mit ihren Untersuchungen an Skopzen auf die engen Beziehungen hingewiesen, die namentlich zwischen *Keimdrüsen* und Hypophyse bestehen, und zwar derart, daß Unterfunktion des Genitalapparates eine vikariierende Überproduktion der Hypophyse (d. h. der Vorderlappens) auslöst. Tatsächlich kommt Akromegalie im Kindesalter niemals vor und später nur bei geschlechtsreifen Individuen mit ursprünglich funktionsfähigen Keimdrüsen [1]).

Daß auch eine temporäre physiologische Ausschaltung der Ovarien hyperpituaristische Symptome zeitigt, beweisen die Veränderungen vieler gravider und (in geringerem Umfang) die mancher menstruierender Frauen: Es kommt zum „akromegaloiden Habitus der Schwangeren", besonders gegen Ende der Gravidität. Die Plumpheit von Gesichtszügen und Extremitäten, Schwellung und Sekretion der Brustdrüsen, Pigmentation an Gesicht und Körper, sind Anzeichen gestörter

[1]) Die auch im Kindesalter beobachtete, äußerlich in mancher Beziehung ähnliche Macrogenitosomia praecox geht auf Veränderungen der Zirbeldrüse zurück. Die Pubertas praecox mit heterosexuellem Typ beruht auf Adenombildung der Nebennierenrinde.

ieziehungen der innersekretorischen Drüsen untereinander, wo im linischen Bilde eine Funktionsstörung der Hypophyse nebst der der Iebenniere besonders kenntlich scheint.

Wie die Störung im einzelnen abläuft, wissen wir nicht, nicht einmal, b es sich um ein Fehlen oder Dysfunktionieren des eigentlichen Ovarialormons handelt, das gleichsam andere Drüsen — namentlich eben Iypophyse und Nebennieren — enthemmt, oder um Reizerscheinungen, ie von dem neugebildeten Corpus luteum ausgehen.

Bei jeder Gravidität kommt es (von *Erdheim* und *Stumme* zuerst eschrieben, von *E. Mayer* bestätigt) zu manifesten Veränderungen im Iypophysenvorderlappen. Es finden sich dort die „Schwangerschaftsellen", die sich aus den eosinophilen Zellelementen bilden, deren Beiehung zur Akromegalie ja außer Zweifel sind. Ihr Auftreten ist so onstant und so invariabel, daß aus dem mikroskopischen Bilde der Iypophyse die Dauer einer Schwangerschaft abgelesen werden kann, nd daß sich Hypophysen von Graviden, Multiparen und Virgines, auernd voneinander unterscheiden lassen.

Die Möglichkeit der Entstehung einer Milchsekretion unter der teuerung einer gesteigerten Hypophysentätigkeit läßt uns bei unserer 'atientin, die ein infantil-hypoplastisches Genitale bei jahrelang betehender Amenorrhöe aufwies (wo mit voller Sicherheit keine Schwanerschaft vorlag), die sonst unerklärliche Sekretion beider Mammae erstehen.

Die abnorme Pigmentation ist wohl als Dysfunktion der Nebenieren aufzufassen.

Der bei der Patientin auffällige heterosexuelle Behaarungstyp ist owohl beim Funktionsausfall der Keimdrüsen, wie auch bei der Thymus ersistens beschrieben worden (*Aschner*). In unserem Falle läßt es sich wischen beiden gegebenen Möglichkeiten nicht entscheiden.

An welcher Stelle und in welcher Weise die endokrine Korrelation uerst gestört wurde, ist aus dem Verlaufe nicht ersichtlich. Vielleicht ommt der in so früher Kindheit erworbenen Lues in unserem Falle ne Rolle zu, die die Grundlage einer allgemeinen Organschwäche sein ag. Der Status thymicolymphaticus mit der Thymus persistens läßt ne gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit erkennen.

In *Schwoners* Fall mag bei der Entstehung der Akromegalie die Ieredität von Einfluß gewesen sein (Mutter der Patientin akromegal); ielleicht auch der primäre Riesenwuchs und die an den Hyperostosen nd Mammaknoten deutliche Neigung der Tumorbildung.

Um ein Mitglied der „Tumorrasse" scheint es sich auch im Falle *Versiloff* zu handeln. (Hautlipome.)

In den anderen Fällen ist aus den klinischen Beschreibungen keine ähere Beziehung ersichtlich.

Zusammenfassung:

1. Die Hypophyse kann sowohl bei der kongenitalen, wie bei der acquirierten Lues mit erkranken, und zwar wird dabei der Vorderlappen ausschließlich oder mindestens überwiegend betroffen.

2. Klinisch handelt es sich in solchen Fällen um Adynamien und Dysplasien vom Charakter der Dystrophia adiposo-genitalis, die bei genügend langer Lebensdauer zur hypophysären Kachexie führen können — also um Erscheinungen der Unterfunktion.

3. In Fällen, wo auch *hyper*pituaristische Zustandsbilder bei cerebraler Lues beobachtet wurden, ist von manchen Autoren die Akromegalie als Folgeerscheinung einer Lues hypophyseos angesehen worden.

Dies erscheint unmöglich, da die Lues einer innersekretorischen Drüse niemals eine dauernde Überfunktion gestattet.

4. Es wird ein Fall von Akromegalie + Lues cerebri mitgeteilt, der den bereits bekannten in den wichtigsten klinischen Daten entspricht: Die betreffende Patientin verstarb unter mannigfachen Hirndruckerscheinungen trotz einer eingeleiteten antiluetischen Kur an cerebralen Krämpfen. Bei der Sektion erwies sich die Veränderung der Hypophyse, die auch im Röntgenbild kenntlich war, als eosinophiles Adenom des Vorderlappens mit beginnender maligner Entartung.

5. Es werden also zur Erklärung des Krankheitsbildes zwei konkurrierende Erkrankungen angenommen, wie es folgendes Schema deutlich macht:

Lues cerebri	—	*Hirndrucksymptome*	—	*Tumor hypophyseos*
sichere luetische Erscheinungen				Akromegalie

Der Nachtkopfschmerz ist weder ein Symptom der Lues hypophyseos, noch überhaupt der Lues cerebri, sondern nur eine Folge des gesteigerten Liquordruckes.

6. Zur Entstehung der Akromegalie werden Störungen im innersekretorischen Apparat herangezogen in dem Sinne, daß die in allen Fällen zeitlich primäre Amenorrhöe eine vicariierende Überfunktion der Hypophyse erscheinen läßt. Diese Erklärung, die auf Arbeiten von *Erdheim* und *Stumme* zurückgeht, die zuerst auf den engen Zusammenhang zwischen Genitale, Hypophyse und Nebenniere hingewiesen haben, macht die sehr ungewöhnlichen innersekretorischen Anomalien des mitgeteilten Falles verständlich. Besonders auffällig war eine doppelseitige Mamma lactans bei virginellem infantil-hypoplastischem Genitale.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschner*, Die Blutdrüsen des Weibes. — [2]) *Cohn*, Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 240, 3. — [3]) *Biedl*, Innere Sekretion. — [4]) *Erdheim* und *Stumme*

ankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1912 und Berl. klin. Wochenschr. 1908. — [5]) *Fühner*, herapeutische Halbmonatshefte **34**, 16 (15. VIII. 1920). — [6]) *Hillel*, Med. Klinik 13, S. 41. — [7]) *Jutaka Kon*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1909 (**44**, 2. 3). — [8]) *Martins*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912. — [9]) *Mingazzini*, Dtsch. itschr. f. Nervenheilk. **65—66**. 1920. — [10]) *Münzer*, Berl. klin. Wochenschr. 10. — [11]) *Mayer*, Arch. f. Gynäkol. 1910. — [12]) *Kestner*, Innere Sekretion. Zeithrift f. ärztl. Fortbild. 1920. — [13]) *Kollarits*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. [14]) *Krabbe*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **55**. — [15]) *Kusz*, Arch. f. Psychiatrie **39**. [16]) *Nonne*, Neurologisches Zentralbl. **6**. 1918 und Gesellsch. deutsch. Nervenzte 1920/21 (Braunschweig). — [17]) *Peritz*, Monatsschr. f. Psychiatrie 1913. —) *Simonnds*, Dermatol. Wochenschr. **78**. — [19]) *Ströbe*, Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1905. — [20]) *Schwoner*, Zeitschr. f. klin. Med. 1897. — [21]) *Stumme*. rch. f. klin. Chirurg. 1908. — [22]) *Weigert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. ysiol. **65**. — [23]) *Wersiloff*, Neurol. Zentralbl. 1902. — [24]) *Goldberg*, Gesellschaft utscher Nervenärzte 1920/21 (Braunschweig) Diskussion.

Erbbiologische Persönlichkeitsanalyse.

Bemerkungen und Ergänzungen zu J. Lange: der Fall Bertha Hempel (diese Zeitschr. Bd. 85, S. 170. 1923).

Von

Dr. Hermann Hoffmann,

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen.

(Eingegangen am 10. September 1923.)

Die klinisch-genealogische Studie von *J. Lange*, die eine eingehende mustergültig durchgeführte Untersuchung der Familie einer Paranoia-Probandin wiedergibt, möchte ich ganz kurz durch einige Bemerkungen ergänzen.

Die Persönlichkeit der Probandin weist hypomanische und daneben auch schizoide Züge auf. Die Durchforschung der Erblage ergibt eine *cyclothym-zirkuläre* Anlage in der *Familie* der *Mutter* (daneben auch vereinzelte schizoide Typen) und eine ausgesprochene *schizoide* Anlage in der *Familie des Vaters*. Dieser Befund entspricht durchaus meinen früheren Untersuchungen, die in 2 Fällen außerdem noch eindeutige schizophrene Belastung ergaben. Ich sprach damals (Vererbung und Seelenleben) folgende Vermutung aus: „Mir scheint die schizoide Konstitution in Verbindung mit *aktiven*, vorwiegend *manischen* Tendenzen mehr für die *expansiven*, in Verbindung mit vorwiegend *depressiv-pessimistischem* Temperamentshintergrund mehr für die *sensitiven Paranoiker* die spezifische Veranlagung abzugeben." *Lange* wendet ein, daß mit der Feststellung einer cyclo-schizothymen Mischform nicht sehr viel anzufangen sei. Da nach *Kretschmer* alle Menschen als *Legierungen* anzusehen seien, möchten ihm Erblichkeitsforschungen als ein Luxus erscheinen. „Man wird immer finden, was man sucht, auch bei aller Voreingenommenheit."

Nun wurde, soviel mir bekannt ist, von allen Autoren[1], die sich mit der Frage der cyclothymen und schizothymen Konstitution befaßt haben, stets betont, daß wir bei dieser Scheidung in zwei große Konstitutionsgruppen nicht stehenbleiben dürfen, daß vielmehr allmählich eine feinere *Differenzierung* in Einzeleigenschaften[2]) anzustreben ist

[1]) Siehe auch *Hoffmann*, Vererbung und Seelenleben, S. 71 unten.

[2]) *E. Reiss* (Über erbliche Belastung bei Schwerverbrechern. Klin. Wochenschrift 1. Jahrg. 1922, Nr. 44, S. 2184) hat vor kurzem bei *Verbrechern* einen derartigen, durch Hereditätsforschungen gestützten Versuch gemacht. In einem Fall von Zwangsneurose (diese Zeitschrift 80, 117. 1922) habe ich selbst eine ku-

'nd gerade die Familie von *Lange* weist uns, wie er ja selbst sagt, indringlich auf diesen Weg hin. Hier sehen wir z. B. in der Familie er Mutter der Probandin (Familie Geist) eine Menge von Persönlich-eiten (vor allem bei den Geschwistern der Mutter), die als cyclo-schizo-hyme Mischformen aufzufassen sind. Natürlich kommen wir bei iesen *komplizierten* Verhältnissen mit den *einfachen, reinen* Typen[1]) :yclothym und schizothym) nicht zu einer restlos befriedigenden ösung.

Will man nun weiter in die Tiefe dringen, so scheint mir das Material on *Lange* hierzu besonders geeignet. Und ich glaube dieses Moment urde von ihm nur kurz angedeutet und nicht genügend hervorgehoben. ei der Probandin, einer sprudelnd hypomanischen, derb witzigen, ge-anklich sprunghaften, leidenschaftlich erregbaren aber gutmütigen ersönlichkeit mit naiv kindlichem Gemüt finden wir allerhand be-ndere Eigentümlichkeiten. Zunächst einmal erwähnt *Lange* zwei igenschaften, die *Sucht nach Extravagantem* und ferner die außerordent-che *Unstetheit* der Kranken, für die wir keine eindeutige und klare bbiologische Wurzel aufzeigen können. Dann aber erkennen wir bei r eine Reihe von Wesenszügen, die uns auch bei anderen Verwandten egegnen.

Von Jugend auf war bei der Probandin eine starke Einstellung auf as *Erotische* vorhanden. Sie suchte immer wieder erotische Erlebnisse. ft war es ihr, als ob sie sich an den ersten besten wegwerfen könnte, ur um einen Lebenszweck zu haben. Diese stark *erotische Veranlagung*, ne wesentliche Vorbedingung für die Entwicklung ihres Liebeswahnes, eist auf die väterliche Familie hin. Vom *Vater* heißt es, daß er uner-üdlich französische Literatur, vorwiegend erotischen Inhalts gelesen abe. Eine *Stiefschwester* (vom gleichen Vater) war sehr erotisch, sie üpfte im Alter von 17 Jahren ein Verhältnis mit einem Manne unter rem Stand an. Die *leibliche Schwester* unterhielt ebenfalls lange Jahre n Verhältnis mit einem wesentlich jüngeren Manne, das nicht ohne Folge ieb. Immerhin ein nicht gerade gewöhnlicher Fall für eine gebildete amilie. Die Probandin selbst hat ebenfalls lange Jahre einen „Ge-bten" gehabt.

Ferner heißt es von der Probandin: „Menschen gegenüber, die sie rn hatte, war sie furchtbar empfindlich, fühlte sich immer leicht ver-

tutionelle Strukturanalyse unternommen, die frühere Arbeiten von *Strohmayer* stätigen konnte; allerdings waren hier die Bedingungen für eine erbbiologische ärung außerordentlich ungünstig. Ferner habe ich in einer demnächst erscheinen-n Arbeit über Temperamentsvererbung (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens) s Ziel vor Augen gehabt, erbbiologisch selbständige Eigenschaften oder Eigen-aftskomplexe herauszuarbeiten, die uns vielleicht einmal eine nähere Differen-rung der Cyclothymen und Schizothymen ermöglichen.

[1]) Daß es solche gibt, will ja auch *Lange* nicht bestreiten.

letzt, war sich jedoch meist klar, daß sie sich solche Dummheiten nur einbilde. Sie war eifersüchtig auf die Liebe anderer. Schon als 12jähriges Kind erstickte sie ihre eifersüchtigen Wutanfälle im Kopfkissen. Vergleichen wir mit dieser Charakteristik die Schilderung einer anstaltsbedürftigen *Tante* mütterlicherseits, die an einer Zwangsneurose und ausgesprochen zirkulären Schwankungen litt: „Will die geliebten Personen stets für sich allein, ist eifersüchtig, was oft zu vorübergehenden Zerwürfnissen gerade mit den geliebtesten Menschen führt." Trotz sonstiger Verschiedenheiten in Charakter und Temperament – die Tante war schwierig, mißtrauisch, launisch, bockig, leicht beleidigt und nachträgerisch — sind sich *Tante* und *Nichte* in bezug auf die *Eifersucht* ganz gleich[1]). Beide sind ehrgeizig, sie wollen sich bei den geliebten Personen zur Geltung bringen. Sie verlangen gewissermaßen die Liebe kategorisch, sie ringen um sie, doch sind sie unsicher, ob ihnen ihr Ziel wirklich gelingt. Dieser Geltungsdrang wird von der Eifersucht (Mangel an Selbstvertrauen; auch ein Zug, der in der mütterlichen Familie zu Hause war) ständig gereizt und aufgepeitscht. In diesem *eifersüchtigen Liebesegoismus* steckt eine Form der *Herrschsucht*, die in anderer Version als in sich gefestigter selbstbewußter *Despotismus* bei dem *ältesten Bruder* der *Mutter* einwandfrei in Erscheinung tritt. Tatsächlich hören wir denn auch, daß die Probandin auch sonst in ihrem Bereich eine Rolle spielen will, daß sie herrschsüchtig ist; ihre Ehe mit einem Scheinzwitter wurde nach 8 Jahren gelöst infolge Streitigkeiten, an denen beide Teile gleiche Schuld trugen; die Probandin hauptsächlich wegen ihrer *herrschsüchtigen* Art gegen den Mann. Eng damit verbunden sehen wir bei der Probandin neben aller Sprunghaftigkeit und Unstetheit eine zäh-entschlossene *Energie*. Sie ist nicht selten mit einem wahren Feuereifer hinter ihrem Ziel her. Hier schimmert etwas von der *zielbewußt-aktiven Lebenseinstellung* durch, die den *ältesten Bruder* der *Mutter* und seinen *väterlichen Großvater* (Urgroßvater der Probandin, eiserne Energie) charakterisieren. Dieser Zug bringt uns auch die Tatsache dem Verständnis näher, daß die Probandin nicht bei der erotischen *Wunschparanoia* stehen bleibt, sondern eine sehr energische *Kampfparanoia* entwickelt.

Es fehlt noch ein Glied in der Kette, um zu einer befriedigenden psychologischen Einfühlung zu kommen. Und dafür glaube ich wieder bei zwei *Schwestern* der *Mutter* Hinweise zu finden. Die Schwester (11) hatte ein hypomanisches Temperament, war eine gute Erzählerin; sie *fabulierte* leicht und *nahm* es nicht so *genau*. Die jüngste Schwester (12) besaß eine ausgesprochene Neigung zum *Wachträumen*; sie bildete sich wieder

---

[1]) Übrigens finden sich auch bei den anderen Verwandten (Geschwistern der Mutter und des mütterlichen Großvaters) paranoide Züge, z. T. allerdings nur in den melancholischen Phasen.

olt ein, Männer liebten sie. Sie schrieb Briefe und machte Avancen, ie sich mit ihrer Stellung nicht vertrugen. Geringe Anlässe genügten ır zur Annahme, sie werde geliebt. Es traten nie eigentliche Wahnildungen bei ihr auf. Es handelte sich offenbar um Erlebniswellen, ie unter dem Einfluß von Wachträumereien konkretere Gestalt anahmen. Ganz ähnliche Züge weisen weiterhin noch 2 Basen der Proandin auf, Töchter von den beiden Mutterschwestern 7 und 10 (Famie Geist VI, 8 und 12). VI, 8 ist *wachträumerisch* veranlagt, ausgeprochen *erotisch* mit Neigung zu entsprechenden *paranoiden Gedankeningen*; VI, 12 hat leicht etwas *Schwärmerisches*, *Überschwängliches* nd ist *voll Phantasie*. Und nun die Probandin: „Oft war sie *verträumt*. rüher konnte sie, wenn sie innerlich etwas lebhaft beschäftigte, im espräch etwas Rätselhaftes vor sich hinsprechen, wie wenn sie mit ch selbst spräche, über etwas vor sich hinlachen, dessen Ursache die mgebung nicht kannte, schämte sich dann ihrer Träumereien, wurde ıch verspottet." Und schauen wir uns die Krankengeschichte näher an, zieht sich durch die ganze Schilderung ein Zug von *phantastischer berschwänglichkeit*. Diese Eigenart der verschiedensten Verwandten — e weiter zurückliegende erbbiologische Quelle bleibt unklar — ist mit inschluß der Neigung zum Fabulieren bei der Mutterschwester 10 auf nen gemeinsamen Nenner zu bringen, wenn wir uns am entgegensetzten Extrem orientieren; ich meine den nüchternen, klaren, sachhen Wirklichkeitsmenschen. Die Probandin und die genannten ngehörigen nehmen es unter Umständen mit der Wirklichkeit nicht so nau. Sie begeben sich gern in das Land der Phantasie und sind daırch der Wirklichkeit entzogen. Mit anderen Worten, die in ihnen hlummernden *affektiven Tendenzen* nehmen *leichter* und *eindringher* eine *Bedeutung*, *konkrete Gestalt* an als bei Menschen mit *nüchnem realem Sinn*. Und dieser Wesenszug ist wohl von ausschlaggebenr Bedeutung für die Entwicklung des Wahnsystems. Eine trockene, ıantasielose, nüchterne Seele würde niemals die Verlobung des Geliebn mit einem kompensatorischen Wahnsystem beantwortet haben, das Form einer phantastischen Wunscherfüllung sich über die gegebenen ıtsachen hinwegsetzt.

Die *stark erotische Veranlagung*, der *eifersüchtige Liebesegoismus*, *hes Festhalten* an der Verfolgung des *Lebenszieles* und die Neigung *träumerischen Phantasiegebilden* scheinen mir die wesentlichsten ıusteine der Erkrankung bei der Probandin zu sein, soweit wir aus r Schilderung entnehmen können. Dabei möchte ich die Frage, ob sich um einen Prozeß handelt, nicht weiter berühren. Selbstverındlich ist dies eine *Deutung*, die aber die normalpsychologische Einhlung am *besten* befriedigt. Es werden sich ähnliche Fälle finden lassen. ren Analyse unter Umständen zum gleichen Ergebnis führen könnte.

Die erbbiologische Betrachtung hat uns ähnliche Eigenschaften bei Verwandten gezeigt. Wenn wir sämtliche Familienglieder noch genauer auf die in Betracht kommenden Eigenschaften explorieren könnten, so würden wir vielleicht in noch weit größerem Umfange eine Bestätigung unserer Analyse finden. Es würde sich darum handeln, auch die mehr oder weniger *verdeckten* Eigentümlichkeiten herauszuholen, die sich nicht ohne weiteres jedem Beobachter offenbaren.

Was nun die Streitfrage der cyclothymen und schizothymen Persönlichkeit anbelangt, so treten ja die hypomanischen Züge der Probandin einwandfrei klar zutage. Auch die schizoide Seite ihrer Veranlagung kommt sehr deutlich zum Ausdruck, und zwar sind nach der bisher üblichen Auffassung *paranoide* und *phantastische* Züge bei der schizothymen Konstitution etwas sehr gewöhnliches. Immerhin läßt sich diese Auffassung bei völligem Fehlen einer eindeutigen schizophrenen Belastung und bei dem äußerst komplizierten Aufbau der Konstitutionstypen in der mütterlichen Familie niemals auch nur annähernd beweisen.

Auch in anderer Beziehung bietet die Familie Hempel noch manches Interessante, das ich ebenfalls nur kurz andeuten möchte. Auffallend ist z. B. das gehäufte Auftreten von *Zwangserscheinungen* in der mütterlichen Familie der Probandin; und zwar beobachten wir sie sowohl bei den Geschwistern der Mutter als auch bei den Geschwistern des mütterlichen Großvaters, jedesmal bei empfindsamen, sensitiven Persönlichkeiten mit stark gedämpftem Selbstvertrauen. Dabei scheint die Übertragung dieser Veranlagung von der großväterlichen auf die mütterliche Generation durch einen ganz anders gearteten hypomanischen Typus erfolgt zu sein. Dieser gütige, sehr lebhafte und humorvolle, mütterliche Großvater („großer Kindskopf") ist ebenfalls in erbbiologischer Beziehung bemerkenswert. Er gleicht in seinem Temperament seiner Mutter, einer heiteren, humorvollen Frau, die besonders im Alter ein Bild der Gemütlichkeit und Herzlichkeit bot. Daneben finden wir aber bei ihr ein Stück peinlich-ängstlicher Gewissenhaftigkeit und Akkuratesse, das auf seinen ernsten, strengen, pedantischen Vater hinweist. Dem hypomanischen Temperament ist also hier eine ihm sonst fremdartige Beimischung zugeflossen, die vielleicht als Wurzel der Zwangserscheinungen aufzufassen ist; denn Pedanterie und Gewissensangst sind ja charakteristisch für den zwangsneurotischen Charakter.

Ich bin überzeugt, daß die *eingehende erbbiologische Persönlichkeitsanalyse* zu außerordentlich brauchbaren Resultaten führen kann. Vorbedingung ist eine möglichst genaue Kenntnis der einzelnen Persönlichkeitstypen. Und wenn wir heute damit noch nicht immer zum Ziele kommen, so liegt es meines Erachtens daran, daß wir oft auf unvollständige oder gar unzutreffende Schilderungen angewiesen sind.

Die Suggestibilität,
ır Wesen und ihre experimentelle Untersuchung nebst einer neuen Methode der Suggestibilitätsprüfung.

Von
Dr. **Max Serog** (Breslau).

(Eingegangen am 19. August 1923.)

So eingehend man sich mit der hypnotischen Suggestion, besonders der letzten Zeit, befaßt hat, so wenig ist das mit dem ihr doch zugrunde :genden psychischen Phänomen der Suggestibilität im allgemeinen schehen. Die experimentellen Untersuchungen, die darüber vorliegen, ıd spärlich, den Versuch, theoretisch in ihr Wesen genauer einzuingen, hat man überhaupt kaum noch gemacht[1]). Diese Vernachssigung einer der — wie wir zeigen werden — wichtigsten psychischen ınktionen konnte solange verständlich sein, als man in den Erscheiıngen der hypnotischen Suggestion qualitativ besondere, nur diesem ıstande eigene Erscheinungen zu sehen glaubte. Aber seitdem durch *rnheim* der Hypnotismus als ein rein psychisches Phänomen zum stenmal klar erkannt und diese Erkenntnis in den Worten: „Es gibt inen Hypnotismus, es gibt nur Suggestion!" scharf formuliert worden ır, hätte man eigentlich viel klarer und konsequenter die Tatsache kennen müssen, daß die hypnotische Suggestibilität nur einen Sonder-l der allgemeinen darstellt, und daß die zwischen beiden bestehenden ıterschiede letzten Endes rein quantitativer Natur sind[2]). Wenn ıtzdem die allgemeine Suggestibilität bisher meist nur unter dem sichtspunkt und gewissermaßen als Anhängsel des Hypnotismus trachtet worden ist, so scheinen mir dafür hauptsächlich zwei Gründe : Schuld zu tragen. Zunächst ein rein äußerlicher: Er liegt darin, daß : Erscheinungen des Hypnotismus (an sich nicht „merkwürdiger" als die

---

[1]) In der deutschen Literatur existiert, wenn ich von *Bleulers* später erıntem Buch absehe, soweit mir bekannt, überhaupt keine Schrift, die sich mit „normalen" Suggestibilität speziell beschäftigt. Und das einzige Buch, das se Suggestibilität zum besonderen Gegenstande einer — im wesentlichen experiıtellen — Bearbeitung hat, *Binets* La Suggestibilité. hat bisher keine Übersetzung Deutsche gefunden.

[2]) Auch *Binet* (l. c. S. 442) hebt hervor, daß zwischen der normalen Suggestion l dem Hypnotismus wohl tiefgreifende praktische. aber keine theoretischen terschiede bestehen.

Erscheinungen der gewöhnlichen „normalen“ Suggestion) doch durch die Abweichungen von dem im täglichen Leben Gewohnten ins Auge fallender waren; der zweite, vielleicht wesentlichere Grund ist der, daß man den Fehler beging, die *Suggestion* anstatt die *Suggestibilität* erforschen zu wollen, d. h., daß man sich mit den durch die Suggestibilität hervorgerufenen, bereits mehr oder minder komplexen psychischen Phänomenen befaßte, anstatt sich über diese psychische Eigenschaft selbst einmal genauer klar zu werden.

Wenn im folgenden ein solcher Versuch unternommen wird, so soll dabei die hypnotische Suggestion außer Betracht bleiben oder doch nur soweit herangezogen werden, als die Erscheinungen dort zum Verständnis der Suggestibilität überhaupt dienen können.

Was ist nun die Suggestibilität? Wann, wo und wie äußert sie sich?

Da gibt es nun zunächst eine Reihe von Erscheinungen, an die man wohl hier zunächst denkt, vielleicht gerade deshalb, weil sie den Suggestionserscheinungen der Hypnose am nächsten stehen und gewissermaßen die erklärende Brücke zu ihnen bilden, Erscheinungen wie die, daß jeder unwillkürlich sofort sich räuspert, wenn ein anderer mit belegter Stimme spricht, daß man, wenn von Ungeziefer gesprochen wird, leicht einen deutlichen Juckreiz verspürt, daß das Gähnen „ansteckt“ und anderes mehr.

Moll meinte, diese Erscheinungen beruhen darauf, daß „ein vom Menschen in seinem Organismus erwarteter psychologischer oder physiologischer Effekt die Neigung hat, einzutreten“[1]. Diese Tatsache ist zweifellos richtig, aber sie erklärt die erwähnten Erscheinungen nicht oder doch nur zum Teil. Zunächst ist in den meisten dieser Fälle von einer eigentlichen Erwartung doch wohl keine Rede. Sieht jemand einen anderen gähnen, so tritt bei ihm das Gähnen ohne weiteres ein, rein durch den Anblick des Gähnenden hervorgerufen, und ohne daß eine Vorstellung der Erwartung des Gähnens hier noch dazwischen tritt. Aber selbst wenn man sich auf den Standpunkt stellen wollte, daß in allen diesen Fällen wirklich eine solche Vorstellung der Erwartung vorhanden ist, die vielleicht nur nicht klar zum Bewußtsein kommt, so bleibt die von *Moll* angeführte Tatsache als Erklärung doch auch für diesen Fall unzureichend. Denn sie gibt zwar eine Erklärung dafür, daß ein psychophysiologischer Effekt, wie z. B. der des Gähnens oder des Juckgefühls, wenn ich ihn erwarte, dann auch tatsächlich eintritt, sie löst aber nicht die wesentliche und von vornherein durchaus nicht selbstverständliche Frage, warum ich diesen Effekt überhaupt erwarte.

Um die psychischen Erscheinungen, die uns hier entgegentreten, zu verstehen, d. h. sie in einen größeren Zusammenhang zu bringen

[1]) *Albert Moll*, Der Hypnotismus, Berlin 1890, S. 178.

ınd auf gewisse psychische Grundtatsachen zurückzuführen, müssen ɾir uns folgendes klar machen.

Der erwähnte Satz von *Moll* ist zwar zweifellos richtig, aber er ist ıur ein Sonderfall, Teil eines größeren, ganz allgemeinen psychischen ;esetzes. Erst wenn man ihn in den größeren Rahmen dieses psychischen ;rundgesetzes spannt, in das er gehört, gewinnt er die rechte Bedeutung ıuch für die Fragen, um die es sich hier handelt. Dieses psychische ;esetz lautet: In allem Psychischen liegt irgendwie die Tendenz der 'erwirklichung (in weitestem Sinne) der Realisierung; diese „Realiationstendenz des Psychischen" wie man es nennen kann, ist eine der undamentalsten, seelischen Tatsachen und eins der Hauptgesetze in ıllem psychischen Geschehen. Die bedeutsamste Äußerung dieser ßealisationstendenz der Psyche ist das Bestreben alles Seelischen in rgendeiner Form körperlich — also letzten Endes als Bewegung — um Ausdruck zu kommen[1]).

Dieses ganz allgemeine und primitive Prinzip der psychischen Realiationstendenz ist es also, das z. B. im Falle des Gähnens sich in dem ßestreben einer Vorstellung, sich körperlich zu gestalten, äußert. Mit nderen Worten: Die durch den Anblick des Gähnenden hervorgerufene 'orstellung des Gähnens hat an sich, und ohne, daß etwa noch die Vortellung des Gähnen-Müssens dazwischen zu treten brauchte, die Tendenz, ich in den körperlichen Effekt des Gähnens umzusetzen. Die Selbsteobachtung zeigt nichts von einer derartigen Vorstellung des Gähnenlüssens vor dem Gähnakt[2]). Wo sie aber wirklich auftreten sollte, ürfte sie wohl nicht Grund, sondern Folge des körperlichen Effektes ein.

Die allen Vorstellungen innewohnende Tendenz, sich irgendwie zu ealisieren, vor allem körperlich zum Ausdruck zu kommen, haben diese ber in sehr verschiedenem Maße. Der Grad dieser Tendenz hängt von em ab, was man die Affektivität oder auch die Affektbetonung der 'orstellungen nennt.

---

[1]) Das Folgende muß sich zwar auf diese, nicht nur im allgemeinen, sondern erade für die vorliegenden Fragen besonders bedeutsame Erscheinungsform der ealisationstendenz des Psychischen beschränken. Aber diese bedeutsamste Er:heinungsform ist durchaus nicht seine einzige. Auch die Tatsache, daß ein omplex von Sinnesempfindungen für uns zum „körperlichen" Gegenstand, zum Objekt" wird, hat seinen Grund in der gleichen Realisationstendenz der Psyche. ine eingehende Darstellung dieser psychischen Grundfunktion, die, wie etwa das esetz der Assoziation, die psychischen Erscheinungen beherrscht und für das erständnis psychischen Geschehens von nicht geringerer Wichtigkeit ist als jenes, ›ll an anderer Stelle gegeben werden.

[2]) Entsprechend tritt im Falle des Juckens sofort auf die auf irgendeine Weise ·i jemandem hervorgerufene Vorstellung des Juckens sofort ein Juckgefühl bei ım auf, ohne daß diesem Juckgefühl etwa eine Vorstellung: „Es wird mich jetzt ıcken" voranginge.

Schon hier tritt uns eine Tatsache entgegen, die uns weiterhin noch öfter begegnen und noch deutlicher werden wird, die Tatsache nämlich, daß das Problem der Suggestibilität immer wieder auf das der Affektivität führt. Dieses Problem der Affektivität kann hier natürlich nicht ganz aufgerollt werden. Es muß in dieser Beziehung auf die vor Jahren an gleicher Stelle erschienenen Ausführungen verwiesen werden[1]). Da aber die dort entwickelten Anschauungen zum Teil die Voraussetzungen für das Verständnis der folgenden Ausführungen bilden, so sollen wenigstens die wichtigsten der dort ausgeführten Gedankengänge hier in gedrängter Kürze wiedergegeben werden.

Bei irgendwelchen Gefühlszuständen können wir immer nur die mit dem eigentlichen Gefühl zusammen auftretenden Vorstellungsreihen, niemals aber dieses selbst weiter analysieren. Gefühlszustände und Vorstellungen sind für unser psychisches Erleben etwas durchaus Wesensverschiedenes. Wegen dieser Incommensurabilität der Gefühle, gemessen an Vorstellungen, kommt für das Verständnis der Gefühle nicht eine eigentliche psychologische Analyse derselben in Betracht, sondern man muß dazu auf die einfachsten psychischen Erscheinungen zurückgehen, bei denen man affektive Elemente findet. Das sind die Empfindungen. In der „Gefühlskomponente" der Empfindungen finden wir die einfachste Form von affektiven Vorgängen. Nach dem Grade ihrer Gefühlskomponente bilden die Empfindungen eine kontinuierliche Reihe, die von den Hautsinnesempfindungen, wo diese Gefühlskomponente am stärksten ist, bis zu den Gesichtsempfindungen geht, wo sie am geringsten ist. In dem Maße, in dem die Stärke der Gefühlskomponente in der Reihe der Empfindungen abnimmt, wächst gleichzeitig die Leichtigkeit ihrer Reproduzierbarkeit, d. h. ihre Tendenz, zu Vorstellungen zu werden.

Die Gefühlskomponente der Empfindungen steht diesen selbst gegenüber in einer eigenartigen Beziehung. Einerseits kann sie keine bloße Eigenschaft der Empfindung, sondern muß etwas zu der eigentlichen Empfindung noch Hinzukommendes sein. Andererseits kann es sich aber dabei auch keinesfalls um irgendeine Assoziation im gewöhnlichen Sinne handeln, da die Empfindung zusammen mit ihrer Gefühlskomponente ein nur künstlich trennbares Ganze (eben erst die ganze Empfindung) bildet. Diese eigentümliche Mischung von Gebundenheit und Unabhängigkeit, die die Gefühlskomponente der eigentlichen Empfindung gegenüber zeigt, zwingt zu der Annahme, daß die Gefühlskomponente in gewisser Weise zwar ihre selbständigen physiologischen Bedingungen haben muß, daß diese aber doch im wesentlichen mit dem zusammenfallen müssen, was wir als die physiologischen Grund-

[1]) *M. Serog,* Das Problem des Wesens und der Entstehung des Gefühlslebens. Diese Zeitschrift 8, H. 2.

gen der Empfindungen kennen. Danach kann es sich nur um zen ale Miterringungen handeln und die physiologischen Bedingungen der efühlskomponente der Empfindungen müssen in den beim Bewußt- erden der Empfindung, also gleichzeitig mit den corticalen Vor- ingen eintretenden, subcorticalen Erregungen liegen.

Wie für die Gefühlskomponente der Empfindungen, so müssen auch für ie aus ihr hervorgegangene Affektivität subcorticale Vorgänge irgendwie ne Rolle spielen, wofür auch sonst noch eine Reihe von Gründen sprechen.

Für unser intellektuelles Leben ist die Affektivität insofern von be- nderer Bedeutung, als durch sie eine über die bloße assoziative An- nanderreihung von Vorstellungen hinausgehende Zusammenordnung erselben erreicht wird, ähnlich wie die Sensibilität die Coordination on Bewegungen ermöglicht. So wird die Affektivität die Vorbe- ingung zum geordneten, „zielbewußten" Denken, und eine der wich- gsten Äußerungen der Affektivität die „Aufmerksamkeit".

Das Gefühlsleben ist in seiner ursprünglichsten Form, als Affek- vität, eine der ersten und primitivsten psychischen Funktionen und eht sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch der intellektuellen Tätig- eit weit vorauf. In seiner höchst entwickelsten Form dagegen gehört as Gefühlsleben zu den letzterworbensten und feinst differenziertesten sychischen Fähigkeiten, da es ein bereits hochentwickeltes Vorstellungs- ben zur Voraussetzung hat. Denn das sog. „höhere Gefühlsleben" ommt zustande durch eine eigenartige Verknüpfung der Affektivität it Vorstellungen, die Affekte sind an Vorstellungskomplexe gebundene ffektivität. Da das höhere Gefühlsleben dadurch, daß ihm die Tätigkeit icht nur der ganzen Großhirnrinde, sondern außerdem auch subcor- caler Zentren zugrunde liegt, das Komplizierteste von allen unseren sychischen Funktionen darstellt, kann es auch durch krankhafte ehirnprozesse am leichtesten und frühesten geschädigt werden, während agegen die Affektivität an sich auch durch grobe, die Hirnrinde und amit die intellektuellen Funktionen in Mitleidenschaft ziehende Prozesse eine Einbuße zu erleiden braucht.

Von den engen Beziehungen, die zwischen der Affektivität und Sug- estibilität bestehen, wird weiter unten noch die Rede sein. An dieser telle sei aber darauf aufmerksam gemacht, daß diese Beziehungen icht erst bei den Vorstellungen, sondern bereits bei der Gefühlskom- onente der Empfindungen deutlich sind. Die Hautsinnesempfindungen, e die stärkste Gefühlskomponente besitzen, stehen nicht nur mit iesem ihrem affektiven, sondern auch mit ihrem suggestiblen Wert an er ersten Stelle in der Reihe der Empfindungen, und in dieser Reihe er Empfindungen besteht zwischen der Stärke der Gefühlskomponente nd der Suggestibilität eine durchgehende Parallelität.

Die obigen Ausführungen suchten verständlich zu machen, auf Grund welcher psychischen Funktion Vorstellungen zu körperlichen Vorgängen führen, und welcher Art solche Vorstellungen sein müssen. Das Wesentliche aber ist, daß solche Vorstellungen, die in besonderem Maße die Tendenz, körperlich zum Ausdruck zu kommen, besitzen, überhaupt psychisch aufgenommen werden. Wirft man nun die Frage auf, wovon dieses Aufgenommen-Werden abhängig ist, d. h. unter welchen Umständen und nach welchem Prinzip es erfolgt, so ergibt sich: Eben dieselbe Tatsache der Affektbetonung der Vorstellungen, die sie zur körperlichen Äußerung tendieren läßt, erleichtert auch ihre Aufnahme in die Psyche, bedingt jenen psychischen Zustand der besonders leichten Aufnahmefähigkeit für solche Vorstellungen, d. h. den psychischen Zustand der „Suggestibilität".

Danach wäre also die Suggestibilität die durch die Affektivität bedingte, und durch sie verschiedengradig abgestufte psychische Bereitschaft zur Aufnahme neuer, vor allem affektiv-motorischer, in besonderem Maß zum körperlichen Ausdruck tendierender Vorstellungen.

Diese Definition, so weit sie auch gefaßt erscheint, ist aber noch nicht ausreichend, weil sie nicht alles umgreift, was hierher gehört.

Bei den psychischen Phänomenen, von denen bisher die Rede war – dem Gähnen, das „ansteckt", dem Jucken, das z. B. auf ein bloßes, die Juckvorstellung weckendes Wort hin erfolgt — ist jeder ohne weiteres geneigt, anzunehmen, daß ihnen die psychische Eigenschaft, die man als Suggestibilität bezeichnet, zugrunde liegt.

Es gibt aber nun ganz andere psychische Erscheinungen, die auf den ersten Blick mit den soeben angeführten nichts gemein zu haben scheinen, und die doch bei schärferer Betrachtung als die Wurzel ihrer Entstehung die gleiche, hier in Rede stehende psychische Eigenschaft zeigen. Ein Beispiel mag deutlich machen, was gemeint ist.

Ich setze einem anderen Menschen bestimmte Ansichten von mir auseinander in der Absicht und mit dem Bestreben, ihn durch sachliche Gründe und logische Schlußfolgerungen von der Richtigkeit meines Standpunktes zu überzeugen. Ob und inwieweit ich aber dieses Ziel erreiche, hängt doch immer nur zum Teil von dem sachlichen Gewicht meiner Gründe und ihrer logischen Schlüssigkeit ab. Ganz andere Dinge spielen da noch eine Rolle: die Form, in der ich meine Gründe zum Ausdruck bringe, vielleicht sogar die äußere Art meines Auftretens und z. B. Sprechens. Daß dem wirklich so ist, sehe ich deutlich, wenn die gleichen Gründe demselben Menschen dargelegt, aus dem Munde des einen wirkungslos bleiben, aus dem Munde eines anderen aber den tiefsten Eindruck machen. Mit anderen Worten: Jedes „Überzeugen" ist letzten Endes ein „Überreden". Eine gewisse psychische Beeinflus-

arkeit, eine gewisse Suggestibilität dessen, dem ich etwas noch so sach-
ch und mit noch so logischen Gründen nahe bringen will, muß daher
orhanden sein oder von mir irgendwie bei ihm geschaffen werden,
renn ich mit meinen Gründen auf ihn wirken soll. Kein Mensch, und
ei er noch so sachlich und objektiv, tritt aber selbst an rein logisch be-
ründete Standpunkte und Überzeugungen gänzlich unvoreingenommen
eran, sondern er ist stets von vornherein irgendwie, pro oder contra,
„eingestellt", und diese „Einstellung", die nicht im Intellektuellen,
ondern letzten Endes in affektiven, ihm selbst oft unbewußt bleibenden
Iomenten ihre Wurzel hat, bestimmt seine psychische Bereitschaft
ur Aufnahme irgendwelcher Vorstellungen, bedingt Grad und Richtung
einer psychischen Beeinflußbarkeit, seiner Suggestibilität.

Wir finden also auch hier dieselbe psychische Eigenschaft wieder,
lie die oben erwähnten, zu den Suggestionsphänomenen der Hypnose
n naher Beziehung stehenden Erscheinungen bedingte. Ein Wesens-
mterschied zwischen beiden besteht nicht. Sie stellen nur gewisser-
naßen die beiden extremen Erscheinungen dieser psychischen Eigen-
chaft dar, zwischen denen es unendlich viele Übergänge und Zwischen-
tufen gibt.

Auf den ersten Blick so heterogene psychische Erscheinungen wie
logisches Überzeugen und hypnotische Suggestion führen also bei ge-
nauerer Betrachtung letzten Endes auf die gleiche psychische Grund-
funktion der Suggestibilität zurück, für beide ist sie die unerläßliche
Vorbedingung. Wir finden somit in der Suggestibilität eine ganz all-
gemeine und ganz einfache, jedem Individium zukommende psychische
Funktion, die nichts anderes ist, als die Fähigkeit alles Psychischen
von Psychischem irgendwie beeinflußt zu werden[1]).

Die Suggestibilität ist also eine durchaus primäre und primitive
Fähigkeit der Psyche bzw. des Gehirns. Sie ist auch eine der ältesten
psychischen Fähigkeiten, und zwar sowohl ontogenetisch wie phylo-

[1]) Eine besondere psychische Qualität anzunehmen, die speziell den Phäno-
menen der hypnotischen Suggestion und den mit ihr in unmittelbarer Beziehung
stehenden sonstigen Suggestionserscheinungen (s. o.) zugrunde liegt und nur
diese als Suggestibilität gegenüber der hier gekennzeichneten allgemeinen psychi-
schen Funktion der Suggestibilität abzugrenzen, ist nicht etwa nur überflüssig,
sondern überhaupt theoretisch gar nicht durchführbar. Wenn der vergebliche
Versuch einer solchen Abgrenzung u. a. von *Moll* und *Forel* trotz der von ihnen
selbst klar gesehenen und mehrfach betonten Schwierigkeiten doch gemacht wird,
so ist der Grund dafür wohl ein psychologischer und liegt in der Tatsache, daß der
Ausgangspunkt dieser Autoren eben die hypnotische Suggestion ist.

Auch *Binet* (l. c.) versucht — ohne Erfolg — hier eine Grenze zu ziehen.
Andererseits liegt aber z. B. die *Binet*sche Ansicht, in der Imitation nur einen
Sonderfall der Suggestibilität zu sehen, ganz im Rahmen der hier vertretenen
Anschauungen.

genetisch. Was *Forel* im Hinblick auf die hypnotische Suggestion sagt — „als Erscheinungen und Energien sind die Suggestion und die Hypnose so alt wie der Mensch in der Welt, sogar phylogenetisch viel älter, da sie auch im Tierreich vorkommen" — das gilt in noch höherem Grade von der Suggestibilität überhaupt. Daraus, daß die Suggestibilität eine — wenigstens in ihrer ursprünglichen Form — so primitive und ontogenetisch wie phylogenetisch schon so zeitig auftretende Gehirnfunktion ist, folgt, daß sie im wesentlichen an die Tätigkeit niederer Gehirnzentren gebunden sein muß. Schon das muß daran denken lassen, daß es besonders die Funktion der subcorticalen Gehirnzentren ist, die hier irgendwie eine Rolle spielen. Was noch besonders gerade auf die subcorticalen Zentren hinweist, sind die engen Beziehungen, die zwischen Suggestibilität und Affektivität bestehen. Denn von der Affektivität müssen wir wohl sicher annehmen, daß sie irgendwie mit der Funktion der subcorticalen Zentren in Beziehung steht. Dafür sprechen schon zwingend theoretisch-psychologische Erwägungen, dann aber auch viele, gerade in den letzten Jahren bei den Erkrankungen der subcorticalen Zentren gemachten klinischen Beobachtungen.

Auf die — oben bereits berührte — enge Zusammengehörigkeit von Suggestibilität und Affektivität hat vor allem *Bleuler* hingewiesen. Nach ihm ist die Suggestibilität überhaupt nur eine Teilerscheinung der Affektivität[3]). Daß jedenfalls vielfache, enge Beziehungen zwischen beiden vorhanden sind, unterliegt keinem Zweifel. Einer Erörterung dieser Beziehungen im einzelnen hier würde zu weit führen. Nur die beiden Tatsachen seien hervorgehoben, daß eine Einengung des Bewußtseins ebenso wie durch die Suggestion auch durch die Affekte stattfindet, und daß die körperlichen Äußerungen des Seelischen ebenso durch die Affektivität wie durch die Suggestibilität — und eben nur durch diese — zustande kommen. Man hat übrigens bei der experimentellen Prüfung der Suggestibilität ebenfalls gefunden, sie sei „zugleich Ausdruck für die allgemeine Gefühlslage schlechthin"[4]).

Auch die Affektivität ist, ebenso wie die Suggestibilität eine der primitivsten und — ontogenetisch wie phylogenetisch — zeitlich ersten unserer psychischen Funktionen, beide müssen irgendwie an die Tätigkeit niederer, und zwar im wesentlichen der subcorticalen Gehirnzentren gebunden sein. Unser „höheres Gefühlsleben" und ebenso die „Suggestion" stellen eine eigenartige Verknüpfung der Affektivität bzw. Suggestibilität mit Vorstellungskomplexen dar, diesen psychischen

---

[1]) *August Forel*, Der Hypnotismus. Stuttgart 1918, S. 78.

[2]) *M. Serog*, l. c.

[3]) *E. Bleuler*, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906, S. 53.

[4]) *Giese*, Psycho-technische Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1921, S. 232.

'hänomenen muß also die Tätigkeit nicht nur der gesamten Hirnrinde, ›ndern gleichzeitig auch die subcorticaler Zentren zugrunde liegen[1]).

Die völlige Parallelität von Affektivität und Suggestibilität in allen ıren Erscheinungen zwingt zu der Annahme, daß es sich bei beiden n wesentlichen um die gleichen Dinge handelt, daß also die Sugge- :ibilität entweder nur eine bestimmte Seite der Affektivität ist, oder - was die hier zu beobachtenden Tatsachen vielleicht noch klarer wieder- ibt — daß es sich bei der Affektivität wie bei der Suggestibilität nur m zwei verschiedene Äußerungen der gleichen psychischen Funktion andelt.

Die oben aufgeworfene Frage: was ist die Suggestibilität? können 'ir jetzt folgendermaßen beantworten:

Die Suggestibilität ist eine primäre und primitive Eigenschaft der 'syche bzw. des Gehirns, die in nichts anderem besteht und sich äußert, ls in der Tatsache der Beeinflußbarkeit von Psychischem durch Psychisches.)as Wirken der Suggestibilität ist nicht nur eng geknüpft an die Affek- vität, sondern Suggestibilität und Affektivität sind überhaupt nur zwei erschiedene Seiten der gleichen Funktion, die in ihrer ursprünglichen 'orm im wesentlichen an die Tätigkeit subcorticaler Zentren gebunden st. Diese primitive und — ontogenetisch wie phylogenetisch — wohl als rste auftretende psychische Funktion hat die Bedeutung, daß sie zu einer 'ahnung bzw. Hemmung des psychischen Geschehens und mit ihm ver- nüpfter körperlicher Vorgänge führt.

Die Suggestibilität ist — auch darin der Affektivität gleich — eine er Haupttriebkräfte in allem psychischen Geschehen. Aber nicht nur eruht auf ihr zum wesentlichen Teil unser ganzes psychisches Leben, ondern auch beim Zustandekommen normaler körperlicher Funktionen pielt sie eine erhebliche Rolle. Es sei hier nur an Stuhlgang und Men- truation erinnert, vor allem aber daran, daß der normale Schlaf ein utosuggestiver Zustand ist.

Viel größer noch als für das individuelle psychische Leben ist aber ie Bedeutung der Suggestibilität für alle Formen des menschlichen 'usammenlebens und für alles psychisch-kollektive überhaupt. Nicht ur die äußeren Formen des menschlichen Zusammenlebenes — Gesell- chaft, Familie, Staat —, sondern überhaupt alles Überindividuelle, lles „Geistige", wie Kunst, Wissenschaft, Religion, sind nur durch sie ıöglich. Auf ihr beruht auch erst die Möglichkeit jeder Erziehbarkeit, ınd so ist sie eine der wesentlichsten Grundlagen bei der Erziehung[2]). Jnd wenn es besondere Gesetze der Massenpsychologie gibt, die on den beim Einzelindividuum zu beobachtenden psychischen Er-

[1]) *Serog*, l. c., S. 122.

[2]) „Suggestibilité à notre avis est synnonyme d'éducabilité" (*Berillon*, zit. bei *Binet*, l. c.).

scheinungen abweichen, so hat auch das wieder seinen Grund in der Suggestibilität.

Daraus, daß die Suggestibilität eine ganz primäre, primitive Eigenschaft ist, ergibt sich noch ein Weiteres. Diese Eigenschaft muß jeder besitzen. Daß das in der Tat zutrifft, zeigen die obenerwähnten Erscheinungen, wie das Gähnen, das immer „ansteckt". Da jeder Mensch, wenn auch in recht verschiedenem Grade, suggestibel ist, so muß auch jeder hypnotisierbar sein. Das ist tatsächlich der Fall und die Frage der Hypnotisierbarkeit ist nur eine Frage der Technik und der Geduld des Hypnotiseurs[1]).

Was bei der Hypnose geschieht, ist weder, wie man früher fälschlich dachte, die Erweckung einer bis dahin dem Individuum fremden Fähigkeit, noch auch, wie man auch jetzt wohl noch glaubt, die Ausnutzung einer gerade diesem Individuum besonderen Eigenschaft, sondern diese Eigenschaft, die Suggestibilität, ist eine ganz allgemeine, immer und in allen Individuen vorhandene, und die Hypnose ist nichts als eine künstliche Steigerung dieser Funktion. Wie weit diese Steigerung allerdings im einzelnen Falle möglich ist, ist eine andere Frage, die nicht bloß vom Grade der Suggestibilität an sich, sondern auch noch von anderen Faktoren, vor allem von dem Verhältnis von Suggestion und Autosuggestion abhängt. Die jedem Psychotherapeuten geläufige Tatsache, daß das Verhältnis zwischen Suggestibilität und der Wirksamkeit therapeutischer Suggestionen durchaus kein eindeutiges, geschweige denn ein proportionales ist, spricht also in keiner Weise gegen die hier vertretene Auffassung der Suggestibilität als einer primitiven, jedem Individuum eigenen psychischen Funktion. Ein Mißerfolg praktisch suggestiver, vor allem therapeutisch-suggestiver Maßnahmen findet sich meist nicht, wie man von vornherein denken könnte, bei zu geringer, sondern gerade bei besonders gesteigerter Suggestibilität, indem dann die vorhandenen, infolge der gesteigerten Suggestibilität besonders lebhaften Autosuggestionen einer Wirksamkeit neu gegebener Suggestionen im Wege stehen. Daher kommt es, daß, wie bekannt, gerade Hysterische in einzelnen Fällen therapeutischen Suggestionen gegenüber besonders refraktär sind, und daß, wie jeder erfahrene Hypnotherapeut weiß, Gesunde vielfach leichter als „Nervöse" zu hypnotisieren sind. Es ist also nicht sowohl der *Grad* als vielmehr die *Richtung* der Suggestibilität ausschlaggebend dafür, ob und welche suggestiv-therapeutische Wirkung im einzelnen Falle erzielt werden kann.

Zum Verständnis dieser Zusammenhänge sind Beobachtungen, die man bei oberflächlichen Hypnosen mitunter machen kann, recht instruktiv. Von solchen Beobachtungen führe ich die folgende, wie ich glaube recht bezeichnende, an.

[1]) Siehe *Max Serog*, Über Hypnosebehandlung. Med. Klinik 1919, Nr. [illegible]

Eine Dame von etwa 50 Jahren wurde wegen Schlaflosigkeit von
r öfters hypnotisiert. Die Hypnose war anfangs eine ganz ober-
chliche. Ich sagte ihr, daß ihr rechter Arm jetzt ausgestreckt
t auf dem Sofa liegen bleiben werde und von mir nicht werde gebeugt
d erhoben werden könne. Der Arm blieb aber locker. Dieser
wie anfangs auch jeder anderen — Suggestion gegenüber verhielt sich
Dame refraktär. Die gegebene Suggestion hatte also *anscheinend*
erhaupt keine Wirkung, und es geschah auf sie hin anscheinend
hts. Sah man aber genauer zu, so konnte man feststellen, daß doch
vas geschah. Es trat nämlich auf die Suggestion hin eine deutliche,
lpatorisch stets nachweisbare Kontraktion im Biceps und manchmal
gar eine, allerdings kaum merkliche Beugung des Arms im Ellbogen-
lenk ein. ***Es wurden also hier bei einer anscheinend überhaupt „wir-
ngslosen" Suggestion, die, wenn sie realisiert worden wäre, die Arm-
ecker hätte in Tätigkeit setzen müssen, die Antagonisten dieser Muskeln,
Armbeuger, innerviert.***

Welche ungeheuere Bedeutung die Suggestibilität für unser ganzes
ychisches Leben hat, dürfte aus den bisherigen Darlegungen, die
ilich manches nur andeuten konnten, wohl hervorgehen. Trotzdem
zu ihrer systematischen Untersuchung bisher noch nicht einmal der
rsuch gemacht worden. Eine solche systematische Untersuchung
ißte sich erstrecken einmal auf die Prüfung der Suggestibilität nach
schlecht und Lebensalter. Die Suggestibilität ist ja beim weib-
hen Geschlecht größer als beim männlichen. Die Suggestibilitäts-
rve der verschiedenen Lebensalter scheint so zu verlaufen, daß sie
im Kind am höchsten steht, dann allmählich fällt, um im Greisen-
er wieder anzusteigen. Auch inwieweit ein deutlicher Unterschied
der Suggestibilität bei verschiedenen Rassen besteht, müßte durch
lche Untersuchungen festzustellen versucht werden.

Ein besonders interessantes Kapitel bei solchen systematischen
ggestibilitätsprüfungen wäre die Untersuchung, welche Gifte einen
utlichen Einfluß auf die Suggestibilität besitzen und wie dieser Ein-
ß beschaffen ist. Es sei hier nur an den Alkohol erinnert, der ja er-
hrungsgemäß stets eine ausgesprochene Steigerung der Suggestibilität
r Folge hat. Ferner wäre der Einfluß der Ermüdung auf die Sugge-
bilität, die sie wohl ebenfalls steigert, zu prüfen.

Sehr wichtig wären ferner genaue Untersuchungen darüber, wie sich
Suggestibilität bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen
rhält. Hier wissen wir z. B. aus der klinischen Erfahrung, daß die
hwachsinnigen oft, die Paralytiker immer besonders suggestibel sind.
hließlich müßte auch die Suggestibilität bei den Tieren in den Kreis
lcher Untersuchungen gezogen werden, die auch hier eine deutliche
ntwickelung von der ursprünglichen, primitiven Suggestibilität

(Panik in der Schafherde!) bis zu der an Vorstellungen gebundenen Suggestibilität, der Suggestion, zeigt[1]).

Eine ganz besondere Rolle spielt die Suggestibilität bekanntlich bei den im Krankheitsbegriff der „Hysterie" zusammengefaßten psychopathologischen Erscheinungen. Für die Hysterie wesentliche Phänomene sind die krankhaft gesteigerte Suggestibilität, Affektivität und die abnorm erleichterte Auslösung körperlicher Erscheinungen durch psychische Vorgänge. Die Steigerung von Suggestibilität und Affektivität und die erleichterte Umsetzung psychischer in körperliche Erscheinungen — Steigerung der „Ausdrucksbewegungen" im weitesten Sinne! —, also die der Hysterie als wesentlich eigentümlichen Erscheinungen, lassen sich aber, wie aus unseren bisherigen Darlegungen hervorgeht, zusammenfassen unter dem Begriff der Überwertigkeit subcorticaler Mechanismen (und einer dadurch sekundär bedingten ungenügenden corticalen Hemmung). Die psychologische Analyse von Suggestibilität und Affektivität[2]) und in Übereinstimmung mit ihr die bei Erkrankungen der subcorticalen Zentren und des Stirnhirns gemachten, mit Notwendigkeit zum Begriff der „symptomatischen Hysterie[3]) führenden klinischen Erfahrungen zwingen zu der Auffassung, daß das Wesen der Hysterie in einer Störung des normalen Wechselspiels von subcorticaler Erregung und corticaler Hemmung zu suchen ist. Das Überwiegen der subcorticalen Erregung in diesem, normalerweise auf einen gewissermaßen labilen Gleichgewichtszustand abgestimmten, Wechselspiel kann dabei ein absolutes — nur durch Steigerung der subcorticalen Erregung bedingtes — oder ein relatives — durch Absinken der cortialen Hemmung hervorgerufenes — sein[4].

Nach allen diesen Richtungen hin, wie sie hier skizziert worden sind, müßte sich also eine systematische Untersuchung der Suggestibilität, wie sie nötig wäre, erstrecken.

Bisher liegen aber in dieser Hinsicht, wie erwähnt, kaum die bescheidensten Anfänge vor. Das hat in der Hauptsache sicher an dem zu geringen Interesse für die Suggestibilität überhaupt gelegen, die man

[1]) Hierher gehört z. B. die von *Köhler* (Intelligenzprüfung an Menschenaffen. Berlin 1921) — allerdings in einem ganz anderen Zusammenhang — gemachte Beobachtung, daß ein Affe, nachdem er eine elektrische Stromleitung berührt hat, als er das zweite Mal die Hand danach ausstreckt, nun wie getroffen wieder zurückzuckt, bevor er noch mit der Hand an den Leitungsdraht herangekommen ist (l. c. S. 59).

[2]) *Serog*, Das Problem des Wesens und der Entstehung des Gefühlslebens.

[3]) *Serog*, Krankheitsgruppe und Krankheitseinheit. Diese Zeitschrift 84, Heft 1/2, S. 171.

[4]) In diesem Zusammenhange kann natürlich auf das Hysterieproblem nicht näher eingegangen werden. Eine eingehendere Darstellung dieses Problems auf der Grundlage der hier entwickelten Anschauungen soll an anderer Stelle gegeben werden.

ır unter dem zu engen Gesichtswinkel ihrer normalen oder krank-
ıften Steigerung, also als hypnotische oder hysterische Suggestibilität,
ı sehen gewohnt und imstande war. Daneben haben aber wohl auch
ethodologische Gründe für die Vernachlässigung dieser so überaus
ichtigen psychischen Funktion eine Rolle gespielt. Denn abgesehen
›n den Schwierigkeiten, die für jede methodische Prüfung in diesem
ılle schon in der Natur der Sache liegen, waren die bisher angewandten
ethoden zu systematischen und umfassenden Untersuchungen deshalb
cht geeignet, weil entweder die Methode selbst dazu nicht einfach genug
ler aber weil das Verfahren, auf Grund der gewonnenen Ergebnisse
ı quantitativen Anhaltspunkten zu gelangen, zu kompliziert war.

Der einzige, der wohl überhaupt bisher eingehende und umfassende
ntersuchungen über die Suggestibilität — allerdings nur an einem
stimmten Material, nämlich an Schülern, und meist unter Hervor-
ıhrung pädagogischer Gesichtspunkte — angestellt hat, ist *Binet*[1])
›wesen.

Binet[1]) stellte Versuche in der Weise an, daß er den Größenunter-
hied einer Reihe von parallelen Linien schätzen ließ, von denen zu-
ıchst jede gegen die vorherige deutlich länger war, die aber dann in-
itten der progressiven Reihenbildung plötzlich gleich lang blieben,
ıch dann aber entsprechend der suggestiven Wirkung des Leitge-
ınkens der Reihe (*Binets* „idée directrice") meist als zunehmend größer
schätzt wurden. Das gleiche Prinzip wurde dann später auch von
ıderen als Methode der Suggestibilitätsprüfung angewandt. So hat
ck[2]) zur Feststellung der suggestiven Wirkung eines Leitgedankens,
ewichts-, Schall- und Linienversuche gemacht, denen allen gemeinsam
ır, daß auf eine Reihe von 5—6 gleichmäßig ansteigenden Reizen
ıe 10—50 malige Wiederholung des stärksten Reizes erfolgt. Die
ersuchsperson hatte stets zu entscheiden, ob der Reiz stärker oder
hwächer war als der vorhergegangene. Das Resultat zeigt einen
eßbaren suggestiven Einfluß des Leitgedankens.

Auch *Giese*[3]) ging bei der Prüfung der Suggestibilität auf die *Binet*-
he Parallelenprobe zurück. Er stellte die Versuche in Form von
ıugenmaßprüfungen" der ursprünglich deutlich immer länger werden-
n, plötzlich aber gleichlangen Parallelen an, die durch einen Seh-
hlitz beobachtet evtl. auf dem Kymographion exponiert wurden.
er Versuchsperson wurde gesagt, daß man ihr Augenmaß an immer
nger werdenden Linien messen wolle, und daß sie deshalb den Grad
r Verlängerung Stück für Stück taxieren solle.

---

[1]) *Alfred Binet*, La Suggestibilité. Paris 1900.

[2]) *Beck*, Über Suggestion, eine experimentelle Studie. Zeitschr. f. angew.
ychol. 1914, Heft 5/6.

[3]) *Giese*, l. c.

Eine andere von *Giese* angegebene Suggestibilitätsprüfung besteht darin, daß angeblich eine „Prüfung der Feinheit der Lokalisation von Luftströmen“ vorgenommen wurde. Mit einer kleinen, mit Gummischlauch versehenen Metallzunge wurde dabei die Nackengegend der Versuchsperson angeblasen; tatsächlich geschah das aber nur in 80% der Versuche, in den übrigen 20% wurde die Gummischlauchöffnung zur Erde gesenkt, die zum Anblasen dienende Luftpumpe aber vernehmlich spielen gelassen und nun festgestellt, wie oft auch jetzt noch ein Anblasen in der Nackengegend gemerkt wurde.

Recht bemerkenswert und interessant sind die Versuche, die *Binet* zur Feststellung der motorischen Suggestibilität durch Untersuchung von unterbewußten Bewegungen („Mouvements subconscients“) ausführte[1]). Die Versuche geschahen in der Weise, daß *Binet* zunächst die Hand der abgelenkten Schreibenden führte, dann die Hand zwar nicht mehr führte, aber nach wie vor mit ihr in gleichem Kontakt blieb, schließlich die Hand ganz los ließ. Je nachdem, ob und in welchem Maße dann nach Aufhören der Führung oder sogar nach Loslassen der Hand noch Schreibbewegungen eintraten, ließen sich verschiedene Grade der Suggestibilität unterscheiden. Bemerkenswert war dabei vor allem das Ergebnis, daß der Grad dieser motorischen Suggestibilität sich als unabhängig von der sonstigen Suggestibilität erwies. Wenn sich das durch weitere derartige Untersuchungen, die bisher leider noch nicht vorgenommen worden sind, bestätigen sollte, so scheint mir hier eine Tatsache von weitreichender praktischer wie theoretischer Bedeutung vorzuliegen.

Sehr interessant sind ferner auch die von der Versuchsperson über diese ihre Bewegungen selbst gemachten Angaben. Sie weiß, daß sie diese Bewegungen macht, empfindet sie z. B. als aktive, findet manchmal sogar irgendeinen Grund, um sie zu erklären, macht sie aber bald darauf trotzdem wieder. Das ist besonders deshalb interessant, weil wir ganz Ähnliches in Erscheinungen bei der Hypnose, besonders in posthypnotischen Erscheinungen finden[2]), für deren psychologisches Verständnis die obigen Tatsachen also von wesentlicher Bedeutung sind.

Ich will nun über eine Methode berichten, die ich selbst zur Prüfung der Suggestibilität angewendet habe. Ich bin dabei vor allem von der Erwägung ausgegangen, die Methode möglichst einfach zu gestalten. Denn nur mit einer einfachen Methode können sich systematische Untersuchungen nach den verschiedenen, oben angedeuteten Richtungen hin durchführen lassen, nur eine einfache Methode ist vor allem auch zu Massenuntersuchungen brauchbar.

---

[1]) *Binet*, l. c. S. 380.

[2]) Siehe *Serog*, Über Hypnosebehandlung, l. c. S. 6.

Es mußte bei dieser wie bei den bisher geschilderten Methoden
turgemäß von der Suggestibilität von Empfindungen ausgegangen
rden. Hier erschienen nun wieder die Hautsinnesempfindungen
sonders geeignet. Zunächst schon aus theoretischen Erwägungen,
il die affektive Komponente der Empfindungen bei ihnen am größten
[1]) und sie, wegen der Beziehung von Affektivität und Suggestibilität,
ion deshalb zu einer solchen Prüfung am meisten qualifiziert sind.
ınn aber ließ sich auch gerade bei einer von den Hautsinnesempfin-
ngen ausgehenden Methode diese besonders einfach gestalten. Als
ıutreiz wurde der elektrische Strom, als Apparat der übliche Neuro-
ʒenpantostat benutzt, und zwar wurde in folgender Weise vorge-
ngen:

Die Versuchsperson (Vp.) wurde vor den Pantostaten gesetzt, ihr
ıe größere Elektrode in die geschlossene rechte Hand gegeben und
ıe kleine Elektrode auf den Mittelfinger der linken Hand fest aufgesetzt,
tl. festgebunden. Dann wurde der Motor eingeschaltet, der Rheostat
i „Farad." langsam etwas herausgezogen, vorher aber der Watte-
le auf „G" gestellt. Nun wurde an die Vp., während der Rheostat
i Farad. immer mehr herausgezogen wurde, die Frage gerichtet:
püren Sie jetzt etwas? — Jetzt? — Jetzt?" usw., indem dabei der
ıeostat allmählich immer weiter herausgezogen wurde. Durch dieses
mähliche Herausziehen des Rheostaten und die gleichzeitigen Fragen
ırde natürlich der Eindruck der ständigen Verstärkung des Stromes
wirkt, es wurde aber dabei jede Äußerung wie etwa „jetzt mache ich
n Strom stärker" absolut vermieden. Ließ sich auf solche Weise eine
utliche Empfindung des elektrischen Stromes, ohne daß er überhaupt
ıgeschaltet war — und dann übrigens auch meist noch eine beliebige
rstärkung und Abschwächung desselben —, suggerieren, so war damit
i der Vp. eine *hochgradige Steigerung* der Suggestibilität festgestellt.

War das nicht der Fall, so wurde nun der faradische Strom zunächst
sächlich eingeschaltet (der Watteville also auf „F" gestellt) und durch
rausziehen und Hineinschieben des Rheostaten der Strom abwech-
nd verstärkt und abgeschwächt, dann aber nach Ausschalten des
atteviIles (Zurückstellen auf „G") die gleiche Manipulation mit dem
ıeostaten wiederholt. Die Vp. mußte nun natürlich von dieser Mani-
lation die gleiche Empfindungswirkung erwarten, wie sie sie soeben
ıabt hatte. Trat das ein, so wurde es als *deutliche Steigerung* der
ggestibilität angesehen.

Geschah auch das nicht, so wurde zunächst wieder der Watteville
f „Farad." gestellt, die Vp. bekam wieder durch abwechselndes
rausziehen und Hereinschieben des Rheostaten den faradischen

[1]) Siehe *Serog*, Das Problem des Wesens und der Entstehung des Gefühlslebens,
111.

Strom deutlich abwechselnd stärker und schwächer zu spüren [illegible] wurde jedesmal durch ein „Jetzt stärker!“, „Jetzt schwächer!“ darauf hingewiesen. Während nun der Vp. in gleicher Weise nun weiter gesagt wurde „Jetzt stärker!“, „Jetzt schwächer!“ wurde dabei der Rheostat entweder gar nicht oder in der verkehrten Richtung bewegt. Wenn die Vp. dann trotzdem auf die entsprechende Frage angab, den Strom stärker oder schwächer zu fühlen, so war damit ihre Suggestibilität als *deutlich vorhanden* festgestellt.

Die *hochgradige Steigerung* der Suggestibilität wurde mit -- die *deutliche Steigerung* der Suggestibilität wurde mit ++; die *deut-lich vorhandene* Suggestibilität wurde mit + bezeichnet.

Es sei noch bemerkt, daß bei Vpn., die mit der Einrichtung dieser Pantostaten genau vertraut sind, die geschilderte Versuchsanordnung selbstverständlich nicht anwendbar ist[1]).

Kurz zusammengefaßt war die Methode also folgende:

Gelang es, die Empfindungen eines faradischen Stromes ohne [illegible] Applikation eines solchen zu suggerieren, so wurde die Suggestibilität als: *hochgradig gesteigert* (+++), gelang das nur nach vorheriger Applikation eines spürbaren faradischen Stromes, so wurde die Suggestibilität als: *deutlich gesteigert* (++), konnte endlich nur Verstärkung und Abschwächung eines tatsächlich applizierten faradischen Stromes suggeriert werden, so wurde die Suggestibilität als: *deutlich vorhanden* [illegible] bezeichnet.

Größere Versuchsreihen mit dieser Methode von den oben angeführten Gesichtspunkten aus sollen später vorgenommen werden. Hier [illegible] die Ergebnisse einiger Vorversuche mitgeteilt werden.

Es wurden von mir 2 Reihen mir genau bekannter Kranken meiner Sprechstunde untersucht. Einmal Kranke mit schweren und ausgesprochenen psychogenen Störungen, zweitens Kranke mit organischen Leiden ohne jede psychogene Reaktion. Die Versuchsergebnisse folgen weiter unten in 2 Tabellen. Es sei dabei noch ausdrücklich bemerkt, daß in der zweiten Tabelle das Wesentliche selbstverständlich nicht die *Tatsache* — noch weniger natürlich die *Art* — der organischen Erkrankung ist, sondern daß es sich nur darum handelte, für diese Versuchsreihe Vpn. zu wählen, die möglichst frei von psychogenen Reaktionen

[1]) Zu erwähnen ist noch, daß — wenigstens bei den Versuchen, deren Ergebnisse weiter unten mitgeteilt werden — den Vpn. gar nichts über Sinn und Zweck der mit ihnen vorgenommenen Manipulationen gesagt wurde; sie hatten also [illegible] weder den Eindruck des „Elektrisierens“ schlechthin oder mußten glauben, [illegible] es sich um eine Prüfung ihrer Empfindungsfähigkeit für den elektrischen Strom handle. Es dürfte sich aber wohl empfehlen, ihnen das letztere in jedem Fall vorher ausdrücklich zu sagen. Bei eigens zu Versuchszwecken bestellten Vpn. [illegible] wissen, daß es sich um Experimente handelt, ist eine solche Erklärung natürlich unbedingt notwendig.

ıd. Das aber war bei diesen hier als Vpn. herangezogenen organisch ·anken der Fall, und es konnte das hier deshalb besser als sonst etwa bei gesunden Vpn. — festgestellt werden, nicht nur, weil die ·treffenden mir in ihrer Reaktionsweise gut bekannt waren, sondern ch, weil oft gerade die organische Erkrankung gewissermaßen als ent provocateur für eine psychogene Reaktion wirkt.

Ich gebe nun die Ergebnisse der beiden Versuchsreihen:

I.

Psychogene Contractur der Hand	+++
Psychogenes Stottern	+++
Psychogenes Stottern	++
Psychogene Gangstörung	+++
Psychogene Gangstörung	++
Psychogene Parästhesien	+++
Psychogene Pseudoneuralgie	+++
Psychogener Schwindel	+++
Psychogener Husten	+++
Psychogene Magenbeschwerden	++
Psychogenes Erbrechen	+++
Psychogene Darmstörungen	++
Psychogene neurotische Ödeme	+++
Psychogene Anästhesie und Parese des Armes	+
Psychogener Depressions- und Angstzustand	+++
Psychogene Depression	++
Psychogene Zwangsvorstellungen	+++
Psychogene Zwangsvorstellungen	++
Psychogene Schmerzen	+++
Psychogene Schmerzen	+++
Psychogene Schmerzen	++
Psychogene Anfälle	+++
Psychogene Anfälle	+++
Psychogene Anfälle	+++
Psychogene Anfälle	++

II.

Neuritis	+
Neuritis	+
Plexusneuritis	+
Ischias	+
Ischias	+
Infraorbitalneuralgie	+
Supraorbitalneuralgie	+
Periphere Facialislähmung	+
Periphere Facialislähmung	+
Periphere Facialislähmung	+
Traumatische Peroneuslähmung	+
Poliomyelitis	+
Tabes	+
Syringomyelie	+
Hemiplegie nach Apoplexie	+
Hemiplegie nach Apoplexie	+

Traumatische Hemiplegie	+
Traumatische Hemiplegie und Rindenepilepsie . . .	+
Hemiparese nach Apoplexie	+
Epilepsie	+

Betrachten wir zunächst die zweite Versuchsreihe! Ihr Ergebnis zeigt uns, daß bei jedem, auch bei denen, die keine psychogene Reaktion aufweisen, ein gewisser Grad von Suggestibilität vorhanden und nachweisbar ist. Die oben theoretisch entwickelte Anschauung, daß die Suggestibilität eine primäre und primitive Gehirnfunktion darstellt und daß jeder deshalb in gewissem Grade suggestibel sein müsse, findet hier ihre praktische Bestätigung.

Überblicken wir die erste Versuchsreihe, so sehen wir in ihr zunächst die bekannte Tatsache bestätigt, daß jeder Hysterische eine starke Steigerung seiner Suggestibilität zeigt. In den weiteren meisten Fällen sehen wir in unserer Versuchsreihe die Suggestiblität hochgradig gesteigert (+++), in wenigen stark gesteigert (++). Nur einmal finden wir keine besondere Steigerung der Suggestibilität. Es handelte sich hier um einen Kranken mit einer hysterischen Parese und Anästhesie des linken Armes, bei der der Versuch die Suggestibilität nur als „deutlich vorhanden" (+) ergibt. Es fällt dieses Ergebnis also gewissermaßen aus dem Rahmen aller anderen heraus.

Bevor man entscheiden kann, welche Bedeutung einem solchen Ergebnis zukommen kann, müßten erst noch Versuche in größerem Maßstabe, als mir das bisher möglich war, vorgenommen werden. Vielleicht spielen auch hier entgegenwirkende Autosuggestionen eine Rolle.

Übrigens ist auch im Falle starker, im entgegengesetzten Sinne wirkender Autosuggestionen die Methode gewöhnlich nicht ergebnislos. Es kommt nämlich dann nicht nur vor, daß ein applizierter Strom erst bei relativ schon recht großer Stärke empfunden wird, sondern es geschieht sogar mitunter, daß bei erheblichem Verstärken und Abschwächen des Stromes angegeben wird, daß kein Unterschied gefühlt würde. Auch das ist eine Äußerung der Suggestibilität, die hier nur der Richtung, nicht aber dem Grade nach eine andere ist[1]). Die geschilderte Methode kann also die *Tatsache* der Suggestibilität auch dann noch feststellen, wenn sich die *Richtung* der Suggestibilität geändert hat.

Kurz hingewiesen sei noch in der ersten Versuchsreihe auf die psychogene Pseudoneuralgie, bei der sich die Suggestibilität als „hochgradig gesteigert" ergab. Wie schon erwähnt, sind in den Vorversuchen, deren Ergebnisse die beiden Tabellen wiedergeben, nur die nach der

[1]) Als eine solche „Suggestibilität mit negativen Vorzeichen" sind überhaupt sicher die vielen normalpsychologischen negativistischen Reaktionen und so wahrscheinlich auch der psychopathologische Negativismus aufzufassen.

eite der Frage: „Psychogen oder nichtpsychogen" ganz klaren, um icht zu sagen extremen Fälle berücksichtigt worden. So handelte s sich auch hier um eine ganz ausgesprochene psychogene Pseudo-euralgie. In Fällen, in denen aber die Diagnose nicht von vornherein › klar und zweifelsfrei ist wie in dem hier untersuchten, wäre wohl aran zu denken, Suggestibilitätsprüfungen nach obiger Methode auch nter *dem* Gesichtspunkte auszuführen, ihr Ergebnis, falls es eindeutig enug ist, für die Diagnose mit zu verwerten. Hier eröffnen sich also ewisse praktische Möglichkeiten. Denn die Mitverwertung des Symtoms der hochgradigen Suggestibilitätssteigerung, wie sie sich durch ie obige Methode leicht und schnell feststellen läßt, könnte für die ifferentialdiagnose hysterischer (psychogener) Affektionen mitunter raktisch von Bedeutung werden.

Eine praktische Anwendung kann übrigens die Methode auch dahin nden, daß man vor Einleitung eines hypnotisch-suggestiven Verıhrens die Kranken mit der Methode untersucht, um den Grad ihrer uggestibilität vorher festzustellen. Allerdings ist damit immer nur ie Qualifikation eines Kranken für ein Hypnoseverfahren überhaupt, iemals aber die Wirksamkeit dieses Verfahrens als Behandlungsmaßahme gegen irgendwelche bestimmte Störungen oder Beschwerden es Kranken festgestellt.

Die Vorzüge der geschilderten Methode bestehen in der Einfachheit es Instrumentariums, das nur aus einem Pantostaten besteht, in der chnelligkeit ihrer Ausführung, die sie auch für Massenuntersuchungen awendbar macht, und in einer sofort zu ersehenden quantitativen bstufung der Ergebnisse, die zwar nur grob, aber für praktische wecke doch ausreichend ist. Als Fehlerquelle ist zunächst in Rechnung ı bringen, daß das Ergebnis einer solchen Suggestibilitätsprüfung icht nur von der geprüften Vp., sondern auch vom prüfenden Verıchsleiter abhängt. Es würden deshalb auch Versuchsreihen verschieɜner Untersucher stets nur mit einer gewissen Reserve verglichen erden können. Innerhalb der Versuchsreihen des gleichen Versuchsiters aber ist der Einfluß dieser Fehlerquelle gering, und er kann noch heblich vermindert werden, wenn man sich streng daran gewöhnt, ıch dem „Prinzip des gleichen Reizes" immer in genau derselben Weise ɔrzugehen und auch genau die gleichen Worte zu gebrauchen. Größere chwierigkeiten macht die Fehlerquelle, die in den Autosuggestionen ɜgt. Wie die der Versuchstendenz entgegengesetzte Richtung der ıggestibilität auch bei der geschilderten Methode zum Ausdruck ɔmmen kann, darauf ist bereits oben hingewiesen worden.

Noch deutlicher kann man das durch einen Versuch machen, den ıan so anlegt, daß man durch Aufklärung der Vp. über die Art des ersuchs bei dieser einen dieser Suggestion ungünstigen psychischen

Zustand schafft. Man kann dann nämlich häufig nachweisen, daß die Suggestibilität nun in umgekehrter Richtung zum Ausdruck kommt.

Der Versuch ist folgender: Es wird der Vp. zunächst aufgegeben, den Moment, in dem sie den allmählich verstärkten faradischen Strom das erste Mal spürt, genau anzugeben. Die Stromstärke wird am Rheostaten abgelesen. Darauf wird der Vp., die dazu natürlich intelligent sein muß, Art und Zweck der Versuche etwa in der Weise, wie es hier geschehen ist, erklärt. Dann wird der 2. Versuch mit ihr vorgenommen, ihr gesagt, der Strom würde jetzt allmählich stärker, und sie wird aufgefordert, es sofort wieder anzugeben, sobald sie den Strom spürt. Wird nun auch dieser Punkt am Rheostaten wieder abgelesen, so zeigt es sich, daß der Strom im zweiten Versuch gewöhnlich erst bei etwas größerer Stärke gespürt wird als im ersten. Es ist also durch die gegebene Aufklärung über den Zweck des Versuches die Suggestibilität wohl verringert, aber nicht etwa ausgeschaltet, vielmehr ist sie, nach entgegengesetzter Richtung gedrängt, noch deutlich nachweisbar.

Auch hier also zeigt sich die Suggestibilität als eine psychische Funktion, die immer und überall vorhanden und wirksam ist und deren ständige Wirksamkeit nachzuweisen mit entsprechenden Methoden auch meist gelingt. Und eben auch in diesem Überall-Vorhandensein dokumentiert sich das Wesen der Suggestibilität als primitive und primäre Funktion, als die wir sie auch sonst kennengelernt haben.

Den Erscheinungen der „Suggestion" freilich, die bisher meist allein größere Beobachtung gefunden haben, liegt immer an Vorstellungskomplexen gebundene Suggestibilität zugrunde, und sie haben deshalb ein bereits höher entwickeltes Vorstellungsleben zur Voraussetzung. Die primitive Funktion der Suggestibilität selbst aber ist uralter psychischer Besitz, ja sie ist wohl eine der ersten Manifestationen des Psychischen.

Zur Ätiologie der Mitbewegungen beim Stottern.

Von
F. G. Stockert.

(Aus dem Ambulatorium für Sprach- u. Stimmstörungen des Garnisonspital 1 in Wien [Vorstand: Dozent Dr. *Emil Fröschels*].)

(Eingegangen am 28. September 1923.)

Allen Autoren, die sich bis jetzt mit der Frage des Stotterns ein-
ɛhend befaßt haben, fiel u. a. das Phänomen auf, daß die Stotterer
ɩcht nur mit ihren Sprechmuskeln inkoordinierte Bewegungen aus-
ıhren, sondern oft auch ihre behinderte Rede mit Bewegungen des
ɔrigen Körpers begleiten, die an sich unzweckmäßig erscheinen.
iese wurden nun von einzelnen Autoren mit verschiedenen Namen
ɛlegt. *Liebmann* nannte sie in seinen „Vorlesungen über Sprach-
örungen"[1]) bloß akzessorische Bewegungen, *Gutzmann* wählte in seiner
Sprachheilkunde"[2]) den Ausdruck Mitbewegungen mit Bezug auf
rümpells Definition: „Man versteht unter Mitbewegungen abnorme
ewegungen, welche bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der
wollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln auftreten."
a nun diesen Terminus längst *Johannes Müller* für durch Irradiation
s Innervationsimpulses entstandene Bewegung vorweggenommen
ıt, und da viele Stotterer angeben, jene Bewegungen willkürlich aus-
ıführen, so schlug *Fröschels* in seinem Lehrbuch der Sprachheilkunde[3])
sprünglich den Ausdruck Mithandlungen vor. Diese Bewegungen
innen nun der verschiedensten Art sein. So beschreiben *Denhardt*[4])
ıd *Fröschels* ein rasches Seitwärtswenden des Kopfes, Armbewegungen,
ɦulterheben, Wippen mit einem oder beiden Füßen, manchmal nur
nen starren Blick nach der Seite oder eingeflickte Laute, Silben und
orte (Embolophrasien). *Fröschels* beschrieb ferner Nasenflügelbewe-
ıngen, die beim Stottern so allgemein sind, daß er ihnen auch gegenüber
mulation eine diffentialdiagnostische Bedeutung beimißt. *Gutzmann*
tiert in seiner Sprachheilkunde einen Patienten *Westphals*, der, um
ɔh gegen die Beleidigung, als ein interessanter Fall bezeichnet zu wer-

[1]) Berlin 1898.
[2]) Berlin 1921.
[3]) Wien-Leipzig 1913.
[4]) Das Stottern einer Psychose. Leipzig 1890.

den, zu verteidigen, derartige Sprünge vor dem Auditorium ausführte, daß man ihn für tobsüchtig hielt.

Man kann keine absolute Proportion des Grades dieser Bewegungen zu der Schwere des Stotterns aufstellen. Sie sind im Primärstadium des sog. Entwicklungsstotterns nach *Fröschels*[1]) nicht vorhanden, in fortgeschrittenen Stadien aber hochgradig entwickelt um aber in einer weiteren Entwicklungsphase des Leidens vor der Mitwelt stark kaschiert zu werden. (Leichtes Seitwärtsblicken oder bloß starre Körperhaltung u. ä. ist dann das einzige, was von ihnen übrigbleibt.) Diese Bewegungen hängen auch davon ab, ob das Stottern nur „klonischer" oder auch „tonischer" Natur ist. „Unter klonischem Stottern versteht man etwas, was mit den klonischen Krämpfen manche Ähnlichkeit hat. Statt p sagt ein derartiger Patient ppppppp, statt du dudududu, statt aber aaaaaber. Das tonische Stottern läßt sich schriftlich schwer darstellen. Es beruht darauf, daß der Patient die betreffende Lautstellung übermäßig lange und übermäßig kräftig innehält[2])." Für das weitere Verständnis ist es nötig, einen kurzen Überblick über die verschiedenen Entwicklungsphasen des Stotterns[3]) zu geben. Der Beginn ist rein „klonischer" Natur, darauf folgt ein Stadium, in dem der „Klonus" vom Pressen in den entsprechenden Sprechmuskeln begleitet ist; der Patient wiederholt z. B. einen Laut, der aber jedesmal mit erhöhter Kraft artikuliert wird, weshalb dieser „Klonus" verlangsamt und gepreßt erscheint. Darauf tritt in der Regel bald die Form, welche z. B. *Kußmaul*[4]) als „tonisches Stottern" bezeichnet auf. Sie besteht in übermäßig starkem und langem Artikulieren ohne Wiederholungen. Es ist zu bemerken, daß meist neben dem für das jeweilige spätere Stadium charakteristischen Symptome (also für das zweite dem mit „Tonus" vermischten „Klonus", für das dritte aber dem reinen „Tonus") auch die Symptome der früheren Stadien mit vorkommen. Mitbewegungen sind nur an Patienten mit tonischem Stottern wahrzunehmen, während sie bei rein klonischem Stottern nicht zu bemerken sind; sie fehlen also, wie bereits oben angeführt, im Initialstadium. In der zweiten Phase hingegen, der sog. „klonisch-tonischen", sind sie dann meist von der tonischen Komponente abhängig. Den Grund der Abhängigkeit der Mitbewegungen von der Form des Stotterns will ich weiter unten klarzulegen versuchen.

Die Ätiologie dieser abnormen Bewegungen entspricht bei *Gutzmann* der des Stotterns überhaupt; er schließt sich bekanntlich der Anschauung

[1]) Über das Wesen des Stotterns. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1914.

[2]) *Fröschels*, „Zur Pathologie des Stotterns". Archiv für experimentelle u. klinische Phonetik. Berlin 1914. H. 4.

[3]) *A. Schick*, Statistisches zur Entwicklung des Stotterns. Wien. klin. Wochenschr. 1921.

[4]) Die Störungen der Sprache. 4. Aufl. Leipzig 1910.

Kußmauls an, der das Übel als eine spastische Koordinationsneurose betrachtet, herrührend von einer reizbaren Schwäche des Silbenkoordinationsapparates, und die Mitbewegungen von „den Krämpfen der Sprachmuskeln, die sich allmählich auf andere Muskelgruppen übertragen", ableitet. *Gutzmann* sagt: „Die Mitbewegungen beim Stottern sind genau wie die unwillkürlichen Bewegungen der Atmungs-, Stimm- und Artikulationsmuskulatur unwillkürliche, auf einen zentralen Defekt hinweisende Muskelbewegungen."

Fröschels erklärt sie im Sinne seiner Auffassung des Stotterns als psycho-neurotisch entstanden und hebt ihren autosuggestiven Charakter hervor, wobei er darauf hinweist, daß sie sich häufig schnell abnützen und dann verschwinden, um von anderen abgelöst zu werden.

Ottfried Förster äußerst sich in einer Monographie[1]), in der er allerdings nicht zu den Bewegungen des Stotterers Stellung nimmt, über die Mitbewegungen: „Fast bei allen Zweckbewegungen treten auch andere Muskeln in Aktion, deren Mitwirkung zwar nicht absolut erforderlich ist, wohl aber sehr nützlich erscheint. Wir wollen die Komponente der Zweckbewegungen, welche zwar für die Erfüllung der Aufgaben an sich entbehrlich, aber sehr erwünscht und zweckmäßig ist, im Gegensatz zu der eigentlichen Hauptbewegung als zweckmäßige Mitbewegung bezeichnen."

Im Sinne dieser Definition *Försters* versuchte ich nachzuweisen, daß auch die Mitbewegungen der Stotterer für die Überwindung der Sprechschwierigkeiten nützliche Bewegungen seien, indem ich in mehreren Fällen schwereren Stotterns, welches nur von verhältnismäßig geringen, besonders Kopf und Hals betreffenden Mitbewegungen begleitet war, aufgetragene Mitbewegungen ausführen ließ. Nach Feststellung der Zeit, welche der Patient brauchte, ehe er ein ihm schweres Wort nachzusprechen imstande war, mußte er nämlich mit jedem Arm je einen leichten Sessel seitwärts stemmen, wobei abermals die Zeit, welche bis zum Beginne der Aussprache desselben Wortes verging, registriert wurde. Ein Patient, der an einem schweren, ziemlich rein „tonischen" Stottern litt, benötigte, um das Wort Baum beginnen zu können, 20—30 Sek.; während der aufgetragenen Mitbewegungen brachte er dasselbe Wort nach 1—4 Sek. hervor. Die gleiche Verkürzung konnte bei diesem Patienten aber auch durch zentripetale Reize, so durch Zuschlagen der Türe oder einen unvermuteten Schlag auf die Hand erreicht werden. Ähnliche Resultate wurden bei demselben, wie bei zwei anderen Patienten mit schwerem „tonischem" Stottern wiederholt festgestellt.

Ein anderer Kranker wies bei der ersten Untersuchung folgende Mitbewegungen auf: Gleichzeitiges Wippen auf den Zehenballen beider Füße, Seitwärtsheben des rechten Armes, Kopfnicken, starren Blick

[1]) Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- u. Geisteskranken. Jena 1903.

nach einer Seite und Nasenflügelsymptom. Das Stottern war in erster Linie „tonisch." Beim Lesen trat auch geringgradiger „Klonus" auf. Ich versuchte nun sofort, diejenigen Mitbewegungen, welche scheinbar des größten Energieaufwandes bedurften, nämlich das Wippen mit beiden Füßen (wobei der Patient sein ganzes Körgergewicht zu heben hatte), auszuschalten, indem ich den 7jährigen Patienten einfach in die Höhe hob. Dies ergab, daß er nun überhaupt keine Silbe mehr herausbringen konnte, während er seine Sohlen erfolglos dorsal flektierte. Nun wurde ihm angeordnet, einen Sessel frei vor sich hin zu halten, was zur Folge hatte, daß er in einer wesentlich kürzeren Zeit das Wort Baum aussprechen konnte, während er das Wort Besen, daß er vorher nach langem Pressen rasch ausgesprochen hatte, nun ohne Pressen anfing, um dann auf dem s in der zweiten Silbe unverhältnismäßig lang auszuhalten. Eine Beobachtung, die ich an mehreren Patienten mit einer „klonischen" Komponente machen konnte, war die, daß sich das Wiederholen von Buchstaben oder Silben bei den angeordneten Mitbewegungen wesentlich steigerte. Diese Beobachtungen könnten das Verständnis dafür erleichtern, daß wir bei „tonischem" Stottern normaliter Mitbewegungen zu sehen bekommen, während sie bei rein „klonischem" fehlen. Erwähnenswert dünkt mich, daß bei einer Patientin mit schwerem tonischen Stottern, das bereits in die Phase des Kaschierens übergegangen war, in welcher die Zeit zur Überwindung des Tonus nicht verkürzt, aber der dazu benötigte Kräfteaufwand wesentlich vermindert erschien, kein merkliches Resultat der angeordneten Mitbewegungen verzeichnet werden konnte. Überhaupt scheint es, daß die angeordneten Mitbewegungen bei noch nicht lange bestehendem „Tonus" am wirkungsvollsten sind. Der beschriebene Fall von „tonischklonischem" Stottern, der besonders starke spontane Mitbewegungen aufwies, sollte z. B. beim vierten Besuch der Ambulanz zur Demonstration des Einflusses aufgetragener Mitbewegungen auf sein Sprechen vorgestellt werden. Es fehlten aber bereits alle spontanen Mitbewegungen, und „Tonus" und „Klonus" waren nach der Therapie des silbenweisen Sprechens nach *Stein*[1]) in 10 Tagen fast vollkommen geschwunden. Als er nach einem Jahr mit einem Rezidiv wiederkam, war das Stottern schon viel hartnäckiger und konnte erst nach 2 Monaten geheilt werden. Zu Beginn der zweiten Behandlung waren die spontanen Mitbewegungen viel weniger deutlich und die Wirkung aufgetragener Mitbewegung geringer. Nach einem weiteren Jahre wurde der Patient wieder rückfällig. Jetzt erwies sich das Leiden bereits als so hartnäckig, daß man ihn, um ihn während der Behandlung ungünstiger Milieueinflüssen zu entziehen, für 8 Wochen auf die Kinderklinik des Herrn Professors *Pirquet* brachte. Trotz täglicher Behandlung konnte

[1]) Beitrag zur Methodik der Stottertherapie.

das Leiden nun nicht mehr gänzlich behoben werden. Der Patient wies auch diesmal spontane Mitbewegungen auf, eine Wirkung aufgetragener konnte aber nicht mehr einwandfrei beobachtet werden.

Der Versuch, die spontanen Mitbewegungen auszuschalten, gelang nur in dem einen beschriebenen Falle, während sonst (als z. B. versucht wurde, das Aufschlagen des Armes zu hemmen) die Energie der Mitbewegung gesteigert wurde, weil der Patient den Widerstand zu überwinden suchte.

Bei einem anderen Fall von Sprachstörung, der an hypertonisch gepreßter, explosiver Sprache von unnachweisbarer Ätiologie litt, wurden ebenfalls aufgetragene Mitbewegungen der beschriebenen Art versucht, wobei objektiv und subjektiv eine wesentliche Erleichterung der Sprache festzustellen war.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang erscheint mir, daß der Arzt von Angehörigen und Patienten immer wieder darauf aufmerksam gemacht wird, daß auch der stärkste Stotterer beim Singen niemals, bei Flüstern oder Rezitieren von Gedichten wesentlich weniger stottert. Allerdings berichtet *Gutzmann* (l. c.) auch von Fällen, die beim Singen stottern, jedoch sind solche sehr selten. Er erklärt dieses Phänomen damit, daß der Koordinationsmechanismus beim Gesang ein ganz anderer sei als bei der gewöhnlichen Sprache. Letzten Endes bedeuten viele der heute gebräuchlichen Therapieformen eine Annäherung an den Koordinationsmechanismus beim Singen, so, wenn man z. B. vom Patienten verlangt, er habe die Vokale während des Sprechens zu dehnen. Doch scheint meines Erachtens die Erklärung *Gutzmanns* nicht ausreichend, da viele Patienten, wenn sie in einer ihnen weniger geläufigen Sprechart sprechen, dasselbe Phänomen aufweisen.

Wir stehen bei angeordneten Mitbewegungen der Stotterer vor zwei ganz entgegengesetzten Erscheinungen, einerseits der Herabsetzung des „tonischen", andererseits der Steigerung des „klonischen" Stotterns, was aus den entgegengesetzten Genese beider Stottererformen zu erklären sein wird. Die ersten Perioden der kindlichen Sprachentwicklung weisen bis zu den Zeiten der Wort- und Satzbildung eine besondere Tendenz zur Laut- und Silbenwiederholung auf, ein Tatbestand, der sich ungezwungen dadurch erklärt, daß in der Periode der Erlernung primärer Sprachkoordinationen die Wiederholung des einmal gebahnten Koordinationsablaufes einer geringeren Intention bedarf als die Bildung eines neuen. Vielleicht besteht hierin eine Bedingung dafür, daß das Stottern kleiner Kinder als Silbenwiederholung beginnt. In manchen Fällen fortgeschrittenen Stotterns gelingt es, bei Ablenkung der „Intention" wieder diese primäre Form der Koordinationsstörung feststellen zu können. Es ist das besondere Verdienst *Berzes* in seiner grundlegenden Arbeit „Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität"[1]) die Bedeutung des

[1]) Wien 1914.

„intentionalen Momentes“ auch für die zentripetalen Funktionen nachgewiesen zu haben. „Das *Gefühl* der Kraftentfaltung, des Energieaufwandes ist genau dasselbe, wenn ich etwa meine Aufmerksamkeit unter Überwindung verschiedener ablenkender Reize auf einem Gegenstand konzentriere, wie wenn ich etwa einen Fuß gegen eine Wand stemme; dies beruht darauf, daß mir da wie dort die Wirksamkeit der auf die Impulserteilung verwendeten Kraft in der Intention bewußt wird. Wie zur Ausführung einer äußeren Handlung die Impulserteilung in Form einer Bewegungsintention erforderlich ist, so hat jeder psychische Akt die Impulserteilung in Form einer seinem Inhalte entsprechenden Intention zur Voraussetzung.“ Die gegenseitige Begrenzung intentionaler Möglichkeiten betont *Bleuler* in seinem Lehrbuch der Psychiatrie[1]) in dem Satz: „Die hemmende Einwirkung von entgegengesetzten Trieben aufeinander ist nur ein Spezialfall des allgemeinen Gesetzes daß zentrale Funktionen, die nicht ein ähnliches Ziel haben, einander hemmen.“

Je weniger automatisiert der Ablauf der Sprachkoordinationen ist, desto leichter wird die primäre Störung, die wir als „Klonus“ bezeichnen auftreten. Tatsächlich ist das zeitweilige Auftreten dieses Klonus bei kleinen Kindern ganz ohne auffällige Ursache nach *Fröschels*[2]) als ein physiologisches Ereignis zu betrachten. Auch bei größeren Kindern wird uns ein einmaliges Verlegenheits- oder Aufregungsstottern in Form eines „Klonus“ nicht beunruhigen, und selbst das Prüfungsstottern[3]) Erwachsener liegt in Grenzen der Norm. Bei diesen letzten Stotterakten liegt überall eine Störung der Kongruenz von Denkinhalt und dem Ablauf der motorischen Koordination vor, die häufig lediglich in der Erweiterung des Denkinhaltes als einer passiven Dissoziation der Intention gegeben sein dürfte, was sich eben in einer „klonischen“ Sprachstörung manifestiert. Es gelang, selbst bei einem 12jährigen Knaben, der angeblich niemals stotterte, durch angeordnete Mitbewegungen eine Silbenwiederholung zu erzeugen. Nachdem er längere Zeit einen Sessel vor sich hingehalten hatte, antwortete er, nach seinem Namen gefragt „Jooosef“.

Die gemeinsame Wurzel der Steigerung des „Klonus“ und der Herabsetzung des „Tonus“ liegt in der Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Sprechakt. Während bei jenem die vollkommene Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Sprechakt die primäre Sprachstörung auslöst, hat es den Anschein, als würde bei diesem die dem Sprechakte übermäßig zugewendete Aufmerksamkeit den koordinierten Ablauf längst ausgeschliffener Automatismen hindern. Es sei erlaubt

[1]) Berlin 1918.
[2]) Kindersprache u. Aphasie. Berlin 1918.
[3]) *Rothe*, Verlegenheitssprachstörung. Centralbl. f. Psychoanal. 1913.

ıuch eine von einem modernen Schriftsteller stammende groteske Illustration dieses interessanten psychologischen Phänomens zu geben: ‚Ein Tausendfüßler wird von einer boshaften Spinne eine Zeitlang ɛobachtet, bis diese ihn endlich nachdenklich fragt, mit welchen Fuß r zuerst ausschreite. Der Tausendfüßler ist nun über diese Frage ermaßen fasziniert, daß er nicht mehr imstande ist, auch nur einen chritt zu gehen und an Ort und Stelle verhungert.“ Ähnlich verhält s sich nun mit dem „klonischen“ Stotterer. Auf sein Silbenwiederolen aufmerksam geworden[1]), widmet er sich mit solcher Macht der Korrektur dieses Fehlers, daß er nun in das gegenteilige Übel verfällt nd seine Aufmerksamkeit dem Sprechapparat in einer Weise zuendet, daß er damit durch idiomotorisch-parapraktische Bewegungen em durch eine komplizierte Sprachentwicklung erworbenen feinst ifferenzierten Ablauf automatisierter Koordination durchkreuzt. Nun etzt der traurige Circulus vitiosus ein, denn jetzt steigen die Bemühungen, die Störungen zu korrigieren, und die Sprache wird immer chlechter.

Die Behandlung wird darauf abzielen, die Aufmerksamkeit des Patienten vom Sprechapparat abzulenken, wodurch der automatische Ablauf des Sprechaktes wieder ermöglicht wird. Dazu dient die Enge er Aufmerksamkeit[2]). „In bezug auf den Umfang der Aufmerksamkeit hen wir, daß der Breitenumfang oder die Fassungsweite der Aufmerksamkeit in bestimmte, nicht überschreitbare Grenzen eingeschlossen t; daß der Umfang der Gegenstände, die sich der Aufmerksamkeit zur rfassung darbieten, ein beschränkter ist. Mit der Konzentration der ufmerksamkeit, die zunächst nur eine Verengung der Fassungsweite ist, erbindet sich im allgemeinen eine Steigerung des Grades. Umgekehrt, ehnt sich die Aufmerksamkeit von einem Gegenstand noch über andere egenstände aus, so sinkt im allgemeinen der Grad der dem ersten egenstand zugewendeten Aufmerksamkeit.“ Für unseren Fall angeendet, ist es nun gleichgültig, ob der Patient spontane Mitbewegungen ı der üblichen Art macht, ob seine Aufmerksamkeit durch optische, ıustische oder taktile Reize abgelenkt wird, oder ob die Intention zu nem weniger automatisierten Koordinationsmechanismus wie Flüstern, ngen oder silbenweise Sprechen gegeben werden muß. Freilich können le diese Mittel nur so lange ihren Zweck erfüllen, als sie nicht selbst ıtomatisiert sind, woraus sich ja auch der auffallend schnelle Wechsel ıd das endliche Verschwinden der spontanen Mitbewegung erklärt. chließlich wird das inveterierte Stottern selbst, sit venia verbo, zu ner Art sekundären Automatismus, wie wir an den Atemkurven älterer

---

[1]) *Fröschels*, Logopädie. Wien 1913 u. *Hoepfner*, Zur Klinik u. Systematik r assoziativen Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 79.

[2]) *A. Pfänder*, Einführung in die Psychologie. Leipzig 1920.

Stotterer nachweisen können, wodurch die Unbeeinflußbarkeit des Symptomenbildes durch Mitbewegungen gegeben ist.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß die Mitbewegungen des tonischen Stotterers, wie schon Fröschels hervorgehoben, als mehr oder minder bewußte zweckmäßige Handlungen zu betrachten sind und ihr Einfluß auf die Sprache in erster Linie in der Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Sprechakt besteht.

Die Form dieser Ablenkung ist gleichgültig, solange sie eben nur Ablenkung ist. Die Erfolge der verschiedenen mechanischen Stottertherapien sind meines Erachtens somit in erster Linie auf diesen Faktor zurückzuführen, da sie dem Patienten Sprechmethoden geben, bei denen er nicht stottert, wodurch von selbst die intentionale Einstellung des Patienten auf seine nun automatisch ablaufende Sprechkoordination schwindet[1]). Selbstverständlich muß der Therapeut außerdem noch der psychopathischen Charaktereinstellung Rechnung tragen[2]), da der Patient sonst keine Aussicht auf eine Dauerheilung bietet oder mindestens stets zu neurasthenischen Beschwerden neigen wird.

[1]) Freilich soll eine autosuggestive Komponente dieser Mitbewegungen nicht geleugnet werden, was besonders für die Embolophrasien, die *Fröschels* auch zu den Mitbewegungen rechnet, gilt.

[2]) Siehe: *Höpfner* (l. c.) und *A. Adler*, Der nervöse Charakter. Wiesbaden 1912.

Schizophrene mit pyknischem Körperbau.

Von
J. H. Schultz.

(Aus Dr. Lahmanns Sanatorium, Weißer Hirsch bei Dresden.)

(Eingegangen am 30. September 1923.)

An der intuitiven Zuordnung von Psychose und Körperbau, die wir *Kretschmer* danken, erscheint die Korrelation von zirkulärem und pyknischem Körperbau das originellste. Denn daß die auch hämatologisch, stoffwechselnd, pharmakoreaktorisch usw. deutlich abnormen Schizophrenen ihrer infausten Prognose entsprechend weit eher Anomalien schwererer Art des körperlichen Habitus zeigen, war wohl nicht überraschend und wäre in seiner entscheidenden Eigenart erst wohl noch eingehender gegenüber der Epilepsie und anderen Formenkreisen, wie etwa den angeborenen Schwächezuständen, zu erweisen, Untersuchungen, die, wie *Kretschmer* mir mündlich mitteilte, im Gange sind. Sind doch auch manche Versuche, die Schizophrenen durch körperliche Reaktionen bei interner Prüfung zu charakterisieren, gerade daran gescheitert, daß umfassendere Nachprüfungen verwandte Reaktionsstörungen auch in anderen Formenkreisen nachweisen konnten. Demgegenüber ist die zunächst nur für den schwäbischen Stamm postulierte Zuordnung zirkulär-pyknisch, man möchte sagen wissenschaftlich durchaus überraschend und doch einem unterschwelligen alltäglichen diagnostischen „Fühlen" vertraut.

In seinem Referat in Jena, 21. Sept. 1923, wies nun *Kretschmer* darauf hin, daß Schizophrene mit pyknischem Bau nicht selten einen eigenartigen Verlaufstypus ihrer Psychose bieten, der zirkuläre Wellen imitiert und auch gelegentlich zu rezidivierenden akuten Psychosen, besonders paranoischer Färbung, führt, so daß vielleicht von hier ein Licht auf manche Fälle von „akuter Paranoia" falle. Diese Bemerkung stellt zwei von mir beobachtete Fälle so einfach klar, daß sie hier kurz mitgeteilt werden sollen, um so mehr, als sie auch sonst Eigenartiges bieten.

1. Der 1879 geborene Erfinder X. ist 1912, 1913, 1921 hier behandelt. Er gehört der nordischen Rasse an und hat sich durch geniale Begabung zu einer international beherrschenden Stellung emporgearbeitet. Sein Vater war von Beruf mittlerer Handwerker; ein ernster, gewissenhafter, beruflich sehr erfolg-

reicher, freundlicher Mann, der sich intensiv in der Freimaurerbewegung betätigte und an Diabetes starb, als der Kranke noch Kind war. Die Mutter „furchtbar nervös“, sie weinte leicht, war überschwänglich in Wort und Tat und überaus empfindsam. Ihre Stimmung schwankte in Extremen, oft war sie längere Zeit schwermütig. Von den 7 Geschwistern starb der älteste 15jährig an Tuberkulose. Er war ein außerordentlich weicher, sehr religiöser Mensch von so lebhafter Eindrucksfähigkeit, daß er Striemen bekam, wenn er sah, daß eins der Geschwister gezüchtigt wurde. Der 2. Bruder leidet an Neuralgie, ist Kaufmann, tüchtig begabt, frisch, gesellig. Die nächstfolgende Schwester starb 23jährig an Tuberkulose, der nächstfolgende Bruder ist herrschsüchtig, zum Quälen von Menschen und Tieren geneigt, Kaufmann mäßigen Erfolges und war der böse Geist in der Kindheit des Patienten. Er hat eine Psychose von 6 Monaten Dauer im Auslande durchgemacht, die als Manie bezeichnet wurde und keine für den Laien erkennbaren Folgen hinterließ. Das 5. Kind ist Patient. Die folgende Schwester ist „furchtbar lieb und gut, aber untermittelbegabt, durchaus alltäglich“, der jüngste Bruder blieb infolge angeborenen Herzfehlers (?) in der Entwicklung zurück, litt an „Einbildungen“ und starb in den 20er Jahren. Über Art und Gesundheit der elterlichen Familien ist nichts Näheres zu erfahren.

1921 bot der Kranke bei oberflächlicher Betrachtung ein hypomanisches Zustandsbild. Groß, blond, kräftig, kurzhalsig, zu Korpulenz geneigt, ohne dabei stillos zu wirken, war er von lebhaftem Wesen, sehr gesprächig, voll echter, warmer Anteilnahme, überaus fähig, jeden Enthusiasmus anklingen zu lassen, von lebhaft strahlender Mimik, offener, freier Ausdruckshaltung und -prägung, herzlich bereit zu wahrem Kontakte mit der Umwelt, eine überaus lebendige und eindrucksvolle siegfriedhafte Erscheinung. Um so mehr trat die nähere Analyse seines Innenlebens und namentlich der von ihm absolvierten Psychosen in Kontrast zu diesem Bilde.

Ausgesprochen psychotische Zustände, die zu Internierung führten, hat er Ende 1918 in S. (Ausland) 1 Woche, Anfang 1919 in B. (Ausland) 8 Wochen durchgemacht. Außerhalb dieser Zustände, auf die kurz zurückzukommen sein wird, bot er eine Fülle psychopathischer Erscheinungen, von denen die wesentlichsten erwähnt werden sollen. Er war ein überaus weiches, dabei heftiges Kind, das bei kindlichen Roheiten der Geschwister weinend zur Mutter floh. Seine Kindheit steht unter dem Eindrucke dauernder Mißhandlungen und Quälereien durch den Bruder, der ihm u. a. auch unter Prügeln das Onanieren beibrachte. Patient litt in der Kindheit stets an Angst, besonders da allabendlich eine weiße Frauengestalt vor sein Bett trat und die Arme über ihn breitete. In der Pubertät bestand er schwere Kämpfe mit seiner Sinnlichkeit, die jetzt noch sehr lebhaft ist, aber außer der Ehe fast absolut unterdrückt wird. Doch bricht er noch jetzt nach jedem ehelichen Verkehr wider seinen Willen in ein „teuflisches Hohngelächter“ aus oder er verfällt in einen Zustand von „Verzweiflung mit Verkrampfung“. Besonders bedeutsam erscheint dem Kranken ein Erlebnis aus seinem 14. Lebensjahre. Er plante damals „ein Lateiner“ zu werden und ging in solchen phantastischen Träumereien immer mit einem Lexikon. Da begegnete ihm ein Freund, der ihm das Lexikon gegen ein Reißbrett umtauschte. Das war eine Berufung und nun stellte sich sein Leben bis jetzt auf das Reißbrett ein. Er studierte Naturwissenschaften, wurde Materialist und Monist, bis er Mitte der dreißiger Jahre plötzlich eine Offenbarung erlebte und nun völlig ins mystische Lager überging. Bei all diesen Wandlungen spielten Zahlen eine Rolle. Er kann die tiefe Bedeutung bestimmter Daten, die periodische Wiederkehr kritischer Phasen im 7er-Rhythmus u. v. a. m. nachweisen und mit außerordentlichem Scharfsinne durchführen. In einer Nacht übernahm ihn plötzlich ein „kosmisches Erlebnis“: Er sah innerlich

las ganze Weltall, alle Körper. Es war, als wenn ihm eine innere Stimme sagte. r solle statt Grübeln und Sehnen nun Denken und Wollen. Damals mit einigen iber 30 Jahren war er bereits Generaldirektor mit 16 Millionen Jahreseinkommen. m Anschluß an das Offenbarungserlebnis beschäftigte er sich eingehend mit 'hilosophie und Mystik, besonders der deutschen Literatur. Während dieser itudien, „genau ein halbes Jahr nach dem ersterwähnten Erlebnis", traten zum rsten Male die okkulten Mächte tätig in sein Leben. Es erschien ihm ein Licht uf seiner Stirn, er wurde zunehmend erregt und dann „das, was Sie geisteskrank ennen". Umwelt und ich wurden eins; er erlebte die Unio mystica, allerdings iit namenloser Furcht. Jeder Mensch war ein Dämon, jedes Blatt lebendig, jeder lensch „sprach durch Augen, Hände, Mund, alles sprach kosmisch, ich kann icht sagen, wie furchtbar". Dabei blieben Ichbewußtsein und Erinnerung eralten, doch war das Ich irgendwie abgerückt, getrennt, nur Zuschauer und doch rlebend. „Es war ein indisches Erlebnis", seitdem sei er Brahmane. Die Ergung führte zu kurzer Internierung (S.). Während der Kranke bis dahin scheu, erlegen war und exponierte Situationen fürchtete und nach Möglichkeit mied, ar er nach diesem okkulten Erlebnis „frei und sicher, fast ein wenig gleichiltig". In der Psychose stand zentral ein Kreuzigungserlebnis mit Stigmatierungsgefühlen. Von der Speeresseitenwunde hat X. jetzt noch oft schmerzche Nachempfindungen, die sich besonders melden, wenn sexuelle Erregungen orfallen. Ein Jahr später trat die zweite, längere Psychose in B. auf. Sie war ırch außerordentlich lebhafte halluzinatorische Erlebnisse charakterisiert. X. hörte vei gegensätzliche, „mephistophelische und überirdische" Stimmen, die erste eine ısympathische, an die Stimme des feindlichen Bruders erinnernde Männerstimme, e gemeine und blasphemische Dinge äußerte: „der Penis ist der Gral", die veite war nur deutlich zu vernehmen, wenn seine Frau ihn anblickte. Diese imme gehörte einem guten Geiste: „Maria". gab Aufklärungen, Einsichten, rost und Rat. Um sich zu heilen, denn X. fühlte, daß sein Zustand „nur zur älfte Erleuchtung, zur Hälfte Krankheit sei", führte er „Heilungsatmung" aus. r stieß den Atem als „Nein, nein!" stark aus und entfernte so den Tod, und g ihn als „Ja, ja!" tief, langsam ein, wodurch er die Lebenskraft gewann. Diese bungen wurden ihm stundenlang eingegeben, und ihnen verdankt er nicht zum ringsten seine Wiederherstellung. Auch jetzt, 3 Jahre nach der Psychose, hört noch zeitweise 2 Arten von Stimmen: 1. affektive Beibemerkungen zu seinem rhalten, wie etwa: „Gut gemacht! Tüchtig!"; 2. ganz sinnlose Sätze, diese ımentlich im Halbschlafe, z. B.: „Der ißt doch nicht Austern mit Gabel?". seinem Krankenzimmer in B. hing eine Reproduktion der Sixtina an der Wand Maria!"). Sie erschien ihm manchmal wie ein umgekehrter Blumenkelch. Die olken zu ihren Füßen waren zackig; sie wurden zur Säge, die die Madonna n unten zersägte. Dieser Eindruck ist für X. nahe verbunden mit der fürchterhen Erinnerung an die erste Geburt seiner Frau unter primitivsten Bedingungen d von überaus schwerem Verlaufe, bei der er selbst Hand mit anlegen mußte. ı Dauerbade stellten sich wieder die gigantischsten kosmischen Erlebnisse ein. ine Füße waren 2 drohende Felsen, die Wanne das Weltall-Meer, sein Glied Wurzel der Welt. Er blutete aus verschiedenen Unruheverletzungen und formte s Sperma, Blut und Brot sakramentale Pillen, die er verzehrte. Kot oder Urin hm er nicht zu sich. Der Sinn dieser Psychose wurde ihm erst ganz offenbar, er sich näher mit Theo- und Anthroposophie befaßte, was ihn auch in nahe rsönliche Beziehung zu *Steiner* brachte. Er weiß jetzt, daß er damals nahe okkulten Welten war, aber noch nicht die genügende Reinigung besaß, um s Erlebnis ungetrübt zu vollziehen. Halb glücklich und halb mit Bangen errtet er seine Wiederkehr, hält es aber unbedingt für das Tiefste und Bedeutungs-

vollste seines Lebens[1]). Bedeutungtragende Erlebnisse sind in seinem Leben über-
haupt häufig. Als er vor Jahren im Auto von Berlin über Fulda nach Bayern
fuhr und die Bonifaziuseiche sah, wurde ihm plötzlich innerlichst klar, „ein-
gegeben": „Das bist du." Er verließ das Auto, besuchte die Kirche und suchte
Wiederkehrerinnerungen. In der 2. Psychose wurde ihm auch der Zustand nach
dem Tode offenbart. „Es ‚war' ein Alpenhimmel, alles blau in Gold ... ich saß
in der Wanne, die vorher ein Sarg erschien, da rief etwas in mir ... ich hörte
fühlte ... I am the holy on ... es war eine luciferische Versuchung ... der Wärter
ging, ohne die Rufe zu hören ... da war ich tot ... eingeschlossen ... draußen
waren Welt und Phantasie, auch das Irrenhaus nur eine Phantasie ... Frau und
Kinder waren lange tot, ich in der Unterwelt, und alles war nur vorgezaubert,
nur so hingedacht, hingesprochen, hingeschaut ... so ist es nach dem Tode."

In seinen Äußerungen war X. lebhaft, nicht ideenflüchtig, aber oft bizarr
abspringend. In hypnotischer Selbstbeobachtung produzierte er prompt außer-
ordentlich lebhafte optische Eigen- und Fremderlebnisse in den 3 von mir gekenn-
zeichneten Schichten und leibhaftige akustische Erlebnisse, diese schon in ganz
leichter Hypnose, während die optischen Schichtenbildungen den typischen Ablauf
darboten. Das Assoziationsexperiment fiel durch besondere Häufigkeit affektiver
und ganz bizarrer Reaktionen bei außerordentlich unbeständigem Wiederholungs-
ausfall und unregelmäßigen Reaktionszeiten auf.

Zur Persönlichkeit im ganzen ist noch zu bemerken, daß X. mit einer „klaren,
ruhigen, verständigen", aber frigiden Frau verheiratet ist, bei der nur einmal
nach 20jähriger Ehe die Auslösung des Orgasmus erfolgte. Er selbst legt sich
trotz starker Triebbegabung strengste Zurückhaltung auf. Sein Verhältnis zu
Familie, Frau und Kindern ist sehr innig.

Die körperliche Untersuchung ergibt bis auf eine etwas verlangsamte Licht-
reaktion der Pupillen normalen Befund.

Wenn man bei diesem Falle vielleicht noch versuchen kann, eine
zirkuläre Erkrankung mit allerdings sehr eigenartiger psychopathischer
Beimengung anzunehmen, so ist das in dem nun kurz darzustellenden
zweiten Falle m. E. ausgeschlossen.

2. Der 34jährige (jüdische) Kaufmann S. Y. leidet seit 6 Jahren an peri-
disch auftretenden Psychosen von photographisch konstantem Verlaufe. Die
Erkrankung beginnt mit Unruhe, Reizbarkeit, Fortdrängen. Y. packt dann seine
Sachen, wobei er stets seinen sonst nie beachteten Photographenapparat und seine
sonst völlig vernachlässigte Violine mitnimmt, und verläßt seine (ausländische)
Heimat, da er „erholungsbedürftig sei". Er sucht dann irgendein Sanatorium
auf, wo sich ganz stereotyp derselbe Verlauf entwickelt, den Y. jetzt schon 8 mal
absolviert hat. Er stürzt sich zunächst mit einer pedantischen Übertriebenheit
in die Anwendungen und bittet bald „einen absolut vertrauenswürdigen Arzt zu
sprechen". Diesem eröffnet er dann weitgreifende lockere paranoide Konstruk-
tionen, die sich besonders um die Person seiner Frau drehen, von der er in aus-
führlicher Darlegung die unausdenklichsten gemeinen Ausschweifungen, Hinterlist,
Verschwendung, Gemeinheit usw. behauptet. Sie hat auch eine ganze Bande
organisierter Verfolger gegen ihn im Dienste, deren schändliches Treiben dann
bald auch in der Anstalt merkbar wird. Die Erregung des Kranken steigt dann
schnell bis zu tobsüchtiger Höhe, so daß schleunige Einlieferung in eine geschlossene
Anstalt nötig wird. Ganz im Gegensatze zu seinem von mehreren kritischen Be-

[1]) Patient erhielt bei uns die Arbeit von *Maier-Gross* über Stellung zur Psy-
chose zu lesen. Er bemängelte das Fehlen der Offenbarungsseite darin.

ıchtern und dem Kranken selbst übereinstimmend geschilderten früheren Ver-
ıalten, das in großen Zügen nach Kontaktbereitschaft, Affektivität und Reaktion
lem Cyclothymen nahestand, entwickelt nun Y. in der Psychose und nach den
:rkrankungen zunehmend außerhalb die unverkennbaren Züge eines Schizo-
hrenen. Die 6. Attacke konnte in unserem Sanatorium beobachtet werden.
'. erschien in der Sprechstunde, nahm mit katatonischer steifer Feierlichkeit
in Monokel in silbernem Etui aus der Tasche, deponierte es auf dem Schreib-
isch und erklärte, er habe sich zunächst entschlossen, auf dieses Abzeichen einer
vergleichsweise höheren Abkünftigkeit" zu verzichten, um dadurch seine Ver-
ılger „zu einer ethisch-moralischen Rückbildungstendenz zu veranlassen". Diese
Vendungen, ebenso wie die bald anschließenden Beschimpfungen seiner Frau,
rachte er ganz stereotyp und affektlos vor, begleitet von einem durchaus in-
däquaten, grimassenhaften Mienenspiel. In der bald einsetzenden schweren tob-
üchtigen Erregung traten Verbigerationen und katatonische Haltungen deutlich
ervor. Bemerkenswerterweise hat dieser Kranke im Verlaufe seiner Attacken
eutliche Einbußen an Initiative, Interesse und Affektivität erlitten. Die Frage
ach Halluzinationen konnte nicht sicher beantwortet werden; nach seinem Ver-
alten hatte der Kranke akustische Sinnestäuschungen. Der körperliche Typus
es Y. ist der absolut klassische eines Pyknikers.

Dieser Fall scheint mit Sicherheit, der erste mit großer Wahrschein-
chkeit dafür zu sprechen, daß die Anschauung *Kretschmers* vom Son-
erverlaufe Schizophrener mit pyknischem Körperbau in geeigneten
'ällen zu Recht besteht. Wenn man berücksichtigt, daß es *Bleuler*
elang, Analogien zum Schizoiden und Syntonen bis in die allgemeine
'orm hinein zu verfolgen, über deren psychopathologische Bedeutung
amit allerdings wenig ausgesagt ist, daß also etwa, wie ich es anderen
'rtes versuchte anzudeuten, gewissermaßen die Scheidung „warmer"
nd „kalter" Menschen hier getroffen ist, so wird es nicht wunder-
ehmen, daß die hier geschilderten Bilder sich gerade bei besonders
ichen Persönlichkeiten finden, die aus den Elementen beider Welten
ıfbauen können. In der Tat ist auch der zweiterwähnte Fall Y. eine
eit über Durchschnitt begabte und sehr eigenartige Persönlichkeit.

(Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der Debreczener kgl. ung. gr. Stefan Tisza-Universität [Vorstand: Dr. *Ladislaus Benedek*, ord. ö. Univ.-Prof.].)

Die bikolorierte Benzoeharzreaktion[1]).

Von

Dr. **Eugen v. Thurzó,**
Assistent.

Mit 4 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 1. April 1923.)

Die Prüfung des Liquor cerebrospinalis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems ist sozusagen ein unentbehrliches Hilfsmittel der klinischen Diagnostik geworden.

Die Bedeutung der „Vier-Reaktionen" wurde auf Grund ausgedehnter Untersuchungen besonders von *Holtzmann* und *Nonne* hervorgehoben. Die Wassermannsche Reaktion mit Blut (1), mit Liquor (2) (nach der *Hauptmann-Hössli*schen Auswertungsmethode), die Globulinreaktion (3) und die Probe auf Pleolymphocytose fanden auch in der Praxis Verbreitung. Seitdem *Lange* 1912 auch die kolloidale Goldlösung in die Reihe der Liquorreaktionen einstellte, kann man in der Diagnostik von „Fünf-Reaktionen" sprechen. Neben der Goldsolreaktion (G.-R.) verdient die Mastix- bzw. die von *Kafka* modifiziertgefärbte Normomastix-R. die meiste Beachtung. Zu erwähnen wäre noch die Berlinerblau-R. (*Bechhold-Kirchberg*), Kollargol-R. (von *Stern-Poensgen*, modifiziert von *Ellinger*) sowie die von *Guillain-Laroche* und *Leschelle* angegebene Benzoeharzreaktion.

Bei den Kolloidreaktionen handelt es sich um ein zusammengesetztes Kolloidsystem. Vom Liquor stellt man in einem bestimmten Medium (einer Elektrolytlösung) eine Verdünnungsreihe her, und dieser, als den hochdispersen Eiweiskolloiden des Liquors, setzt man gewisse Menge einer künstlich hergestellten Kolloidlösung zu. Demnach werden die Liquorverdünnungen der Abszisse eines als Schema dienenden Koordinatensystems aufgetragen, der Ordinate aber die Reaktionsveränderungen, je nach ihrem Grade entsprechend. Das Ergebnis der Kolloidreaktion wird also mit einer Kurve registriert. Die Veränderungen bestehen in Dispersitätsänderungen des Kolloidsystems oder in der elektrischen Entladung des Kolloidteilchens, d. h. in Fällung des Kolloid-

[1]) Vorgetragen auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden am 24. Juni dieses Jahres.

Das Wesen dieser Reaktionen ist aus theoretischem Gesichtspunkte noch nicht völlig klar. Praktisch aber gewann die Liquordiagnostik durch die Kolloidreaktionen zweifellos ein wertvolles Verfahren. Vom klinischen Gesichtspunkte kommt den Kolloidreaktionen besonders deshalb große Wichtigkeit zu, weil sie nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ sind. Bei verschiedenen Krankheiten bekommt man verschiedene Ausfällungskurven, ja sogar bei Nervensystemerkrankungen von ein und derselben Ätiologie verschiedene charakteristische Kurventypen. In der Frage, welcher Kolloidreaktion der Vorrang einzuräumen sei, kommen außer ihrer Qualität auch noch Empfindlichkeit, Verläßlichkeit, Einfachheit der Technik und Spezifität in Betracht. All diese Gesichtspunkte berücksichtigt, muß man den ersten Platz für die Goldsol-R. und für die von *Kafka* modifizierte gefärbte Normomastix-R. reservieren.

1920 teilten *Guillain, Guy Laroche* und *Leschelle* ihre Untersuchungen, auf deren Grund sie die Benzoeharzsuspension in die kolloidchemischen Untersuchungsmethoden des Liquors einführten, in einer ausführlichen Monographie mit. Sie heben neben der einfachen Technik die Empfindlichkeit und Verläßlichkeit der Reaktion hervor.

Zu der Reaktion bereiteten sie die Stammlösung, indem sie 1 g Benzoeharz in 10 ccm absolutem Alkohol lösten und dies nach 48stündigem Stehen dekantierten. Aus dieser Stammlösung läßt man 0,3 ccm mittels einer Pipette langsam zu 20 ccm Aqua bidestillata fließen, nachdem man das bidestillierte Wasser vorher auf 35° erwärmt hat. So erhält man eine weißliche, wenig durchscheinende, etwas gelblich opalescierende Benzoeharzsuspension. Vom Liquor bereiten wir mit 0,1 promill. NaCl-Lösung eine aus 16 Reagensgläschen bestehende Verdünnungsreihe. Das erste enthält 1 ccm von $^3/_4$ Verdünnung, das zweite von $^1/_2$, das dritte von $^1/_4$ Verdünnung usw. Jeder Eprouvette setzen wir 1 ccm der frischbereiteten Suspension zu. Die Reaktion wird nach 6—12 Stunden abgelesen. Es werden drei Werte unterschieden: negativ, wenn die Benzoeharzsuspension unverändert bleibt; subpositiv, wenn teilweise Fällung erfolgte; positiv, wenn die Kolloidteilchen vollkommen gefällt wurden.

Nach dieser Methode stellten die französischen Autoren bei vielen Erkrankungen des Z.-N.-S. ihre Untersuchungen an, und auf Grund der gewonnenen Ergebnisse hielten sie die Reaktion besonders bei Neurosyphilis bedeutungsvoll. Bei Paralyse und Tabes erhielten sie in den 1—5 Röhrchen ($^3/_4$—$^1/_{16}$ Verdünnung) — in der „luetischen Zone“ — einen Ausfall, bei Lues cerebri aber der Hauptsache nach „subpositive Kurven“. Bei subpositiven Kurven reicht die Kurvensenkung bis zu der 2. Abstufung. Bei Meningitis tbc. epidemica und purulenta erhielten sie keine differenten Kurven.

Im verflossenen Jahre befaßten sich viele Autoren mit der Benzoeharzreaktion. *Kafka, Warnock-Fanie, Obregia-Tomescu, Ferraro Armando, Benvenistie Elie, Percelli Rudolfo* referierten ausführlich über ihre mit der Benzoeharz-R. gemachten Erfahrungen. Viele erhielten auch bei

luetischen Liquoren keine charakteristischen Ausfällungskurven, ferner ist es ein störendes Moment, daß auch normale Liquoren subpositive Kurven geben.

Auf Grund meiner an der Debreczener Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde angestellten Untersuchungen könnte ich über die Benzoeharzreaktion folgendes mitteilen. In 78 Fällen führte ich die Reaktion aus, die Ergebnisse immer mit der gleichzeitig angestellten Goldsolreaktion und gefärbten Normomastixreaktion vergleichend. (24 Paralysis progr., 18 Taboparalysis, 2 Lues cerebri, 6 Tabes dorsalis, 2 Lues latens seropositiva, 5 Meningitis purulenta, 3 Meningitis tbc., 3 Epilepsie, 15 andere Nervensystemerkrankungen und bei normalem Liquor.) Mich über die Ergebnisse nur ganz kurz fassend, sah ich einen charakteristischen Kurvenausfall nur bei P. p., Tabop. und Tabes. Positive Fällung in den Röhrchen von 1—6. In mehreren Fällen von Taboparalysis und Tabes zeigte sich nur ein leichter subpositiver Kurvenausfall und in 2 Fällen von Taboparalyse negatives Ergebnis den positiven Goldsol- und gefärbten Normomastixreaktionen gegenüber. Bei Lues cerebri und anderen Nervenerkrankungen sind die Kurvenausfälle nicht charakteristisch und wenig verwertbar. Auch die Beurteilung des Fällungsgrades ist etwas unsicher, besonders der als subpositiv bezeichneten partiellen Aufklärung. Eine geringe Sedimentierung ist nämlich fast in jeder Eprouvette sichtbar, besonders in denen der für normal bezeichneten Zone.

Die Grade der Reaktionsänderungen bei den Kolloidreaktionen.

Von der zu den *Guillain-Laroche*schen Reaktionen gebräuchlichen Stammlösung ausgehend arbeitete ich nach langen Versuchen und auf Grund zahlreicher Untersuchungen im Laboratorium der Debreczener *Benedek*schen Klinik eine „*bikolorierte Benzoeharz-Kolloidreaktion*“ aus.

Zur Beurteilung der Abstufungen der Reaktionsänderungen diente bei den bisher bekannten Kolloidreaktionen entweder die Farbenabweichung oder die Beobachtung von Fällung kolloidaler Teilchen. So bei der G.-R. zeigt das rötliche Goldsol färberische Variationen, so daß rötlich-violett, bläulich-violett je eine Abstufung der Reaktionsänderung bilden. Durch Eintragen dieser Stufen in das Schema stellt man das Ergebnis mittels einer Kurve dar, oder, wie dies englische und amerikanische Autoren tun, es kann das Ergebnis mit Ziffern ausgedrückt werden. Rot: 0, rötlichviolett: 1, violett: 2, rötlichblau: 3, blau: 4, lichtblau: 5, weiß: 6. Unter den deutschen Autoren ist mehr die *Eskuchen*sche Bezeichnung gebräuchlich: rot: negativ, rötlichviolett: +, violett: ++, blau: +++, bläulichweiß: ++++, weiß: +++++.

Zweifellos ist die färberische Abweichung beim Ablesen ein gar leicht beurteilender Faktor. Bei der Berlinerblaureaktion und Kollargolaktion richtet man sich nach dem Grad der Entfärbung der Kolloidsung. Bei der Mastix- bzw. Normomastixreaktion besteht die nderung in einer Trübung oder Fällung der durchscheinenden Susnsion. Die Beurteilung mancher Stufen des ursprünglichen *Jacobsthal-afka*schen Schemas kann jedoch nicht mit der erforderlichen Geuigkeit und Sicherheit geschehen, subjektive Momente haben dabei ne große Rolle. Die Trübung (der Fällung) wäre nach 4 Stufen der palescentie einzuteilen. In der Fällung die: ± die milchige Trübung, rner wurden +-, ++-, +++-Fällungswerte bestimmt. (Die Werte ·, ++, +++ figurieren noch mit 2 Unterabstufungen im Schema.) war ist eine genaue Feststellung aller Werte bezüglich des Reakonsergebnisses nicht gar so wesentlich, trotzdem gibt uns die genau zeichnete, sicherer festlegbare Kurve hinsichtlich der Empfindlichkeit nd Beurteilung der Kurvensenkungsgröße ein exakteres Bild. Es ist das on besonderer Bedeutung, weil man bei den Kolloidreaktionen bestrebt in mußte, je nach Verschiedenheit der Krankheiten verschiedene urven unterscheiden zu können, also soll die Reaktion qualitativ nd spezifisch für die betreffende Krankheit sein. Die färberische nderung als wertbestimmender Faktor ist leichter zu entziffern als die 'ällungswerte. Bei Kolloidreaktionen, wo Farbentöne und Fällung zu hen sind, wird das Ablesen zweifellos noch um vieles erleichtert.

Diesem Erfordernis will die mit 2 verschiedenen Farblösungen efärbte, also „bikolorierte" Benzoeharzsuspension entsprechen.

Das Herstellen der bikolorierten Benzoeharzsuspension.

Bei der Wahl der zum Bikolorieren des Benzoeharzes dienenden 'arben war ich bestrebt, die Suspension mit lebhaften und möglichst ontrasten Farben zu färben. Meine Versuche zeigten das Brillantuchsin und Lichtgrün für die geeignetsten. Zum Herstellen der bikoloierten Suspension sind nötig:

1. Aqua bidestillata.
2. Alkoholische Stammlösung des Benzoeharzes.

Beim Herstellen dieser schüttelt man 5 g Benzoeharz (*Palembang*) nit 50 ccm Absolutalkohol zusammen, das läßt man nun zeitweise chüttelnd 3 Tage im Thermostat bei 37°. Nachher wird es abfiltriert. Auf diese Weise gewinnt man eine 10proz. Benzoetinktur.

3. Absolutalkohol.
4. 0,5proz. wässerige Lösung von Natriumcarbonat.
5. 1,1 proz. wässerige Lösung von Lichtgrün (*E. Merck*, Darmstadt).
6. 0,5proz. alkoholische (absolut) Lösung von Brillantfuchsin (*E. Merck*, Darmstadt).

Die bikolorierte Suspension wird nun folgendermaßen hergestellt. In einen Kolben mißt man 40 ccm Aqua bidestillata ab, zu diesem läßt man aus einer Pipette $^1/_2$ ccm der 0,5 proz. Na.-carb.-Lösung. Dann erwärmt man das Ganze leicht an einem Bunsenbrenner bis 35°[1].

Nachher verdünnt man 0,6 ccm der Benzoeharzstammlösung mit 5,2 ccm absolutem Alkohol, und diese Mischung wird aus einer Pipette dem Inhalt des Kolbens zugegeben und dieser leicht geschüttelt. Die so gewonnene Benzoeharzsuspension ist eine auch in dickeren Schichten durchscheinende, etwas gelblich opalescierende, milchig-weiße Kolloidlösung. Die Temperatur der Lösung steigt gewöhnlich um 1—2 Grade über 35°. Man wartet nun, bis sie sich wieder auf 35° abkühlt, dann läßt man zu der Suspension aus einer Pipette 0,1 ccm Lichtgrünlösung und das Ganze wird einmal leicht geschüttelt. Nach 15 Min. geben wir zu der Suspension 0,17 ccm der Brillantfuchsinlösung, und den Kolben ganz leicht umschüttelnd sofort innerhalb 5—8 Sek. wieder 0,36 ccm der Lichtgrünlösung.

Die auf solche Art bikolorierte Benzoeharzsuspension verwenden wir nach 20 Min. Reifung zur Reaktion. Die entsprechend bikolorierte Suspension ist im durchscheinenden Lichte violett, mit einem Stich ins Rötliche und zeigt bläuliche Opalescenz. Die schön violette Farbe der in dickerer Schicht weniger durchscheinenden Suspension zeigt in dünnerer Schicht einen ausgesprochenen bläulichen Stich. Wenn man von der Lichtgrünlösung etwas mehr genommen hat oder wenn man nach dem ersten Hinzusetzen dieser länger gewartet hat, so tritt die blaue Komponente der Suspension mehr in den Vordergrund. Auch diese Suspension ist zur Reaktion verwendbar, die unveränderliche Farbe ist aber dann statt violett bläulichviolett. Wenn hingegen mehr des Brillantfuchsins genommen oder aber länger zugewartet wurde, so überwiegt die rote Komponente. Nach einiger Übung aber trifft man mit Leichtigkeit die richtigen Verhältnisse. Die nach obiger Methode hergestellte Suspension gibt die schönsten färberischen Abweichungen. Deshalb ist die Anwendung solcher Suspensionen zur bikolorierten Benzoeharzreaktion am geeignetsten.

Die Ausführung der Reaktion.

Zum Ansetzen der Reaktion ist folgendes nötig:

1. Eine 10 proz. mit Aqua bidestillata bereitete NaCl-Lösung.
2. Aqua bidestillata.
3. 0,5 proz. Na.-carb.-Lösung.
4. Kurze Reagensröhrchen (am besten die zur WaR. benutzten), sorgfältig gereinigt und sterilisiert.

[1]) Es ist vorteilhaft, die Temperatur mittels eines in die Aqua bidestillata getauchten Thermometers zu kontrollieren.

Zur Reaktion wird der Liquor in einem sterilen Röhrchen aufge-
ıngen. Dann bereiten wir aus dem Liquor — mit 0,3proz. NaCl-Lösung,
eren 100 ccm 1 ccm 0,5proz. Na.-carb.-Lösung enthält — eine Verdün-
ungsreihe. Die Röhrchen werden an einem Holz oder Messinggestell[1])
ufgestellt, zusammen 13. In das 1. und 2. gibt man $^1/_2$ ccm Liquor.
)emnach lassen wir vom 2. Röhrchen angefangen in ein jedes $^1/_2$ ccm
er 0,3proz. NaCl-Lösung mittels einer 10-ccm-Pipette. Dann rühren wir
en Inhalt des 1. Röhrchens mit einer 1-ccm-Pipette um und tragen
$/_2$ ccm in das 2. Röhrchen über. Vom 3. wird ebenfalls nach Um-
ühren $^1/_2$ ccm in das 4. übertragen usw. So enthält ein jedes Röhrchen
$/_2$ ccm des von 1 : 1 bis 1 : 2000 verdünnten Liquors und das Kontroll-
öhrchen, das 13., $^1/_2$ ccm der 0,3proz. (Na. carb. ischen) NaCl-Lösung.

Nach 20 Min. Reifung versetzt man ein jedes Röhrchen mit $^1/_2$ ccm
ler Suspension und schüttelt sie ein paarmal leicht. Danach wird das
anze Gestell in einen vor Sonnenlicht geschützten Raum gestellt. Er-
ahrungsgemäß ist es am besten, die bikolorierte Suspension nach 20 Min.
Reifung zu gebrauchen, denn nach längerem Stehen wird die ursprüng-
iche Farbe etwas bläulicher.

Es schien uns auch zweckmäßig, die Liquormenge in der Verdün-
ıungsreihe für halbe Kubikzentimeter anzusetzen, wie das *Kafka* bei
ler Normomastixreaktion statt des 1 ccm empfiehlt. Mit der halben
Menge arbeitend, verbraucht man weniger Liquor, und die Reaktion
äßt sich auch so ausführen. Neuerdings arbeiten viele Autoren auch
)ei der Goldsolreaktion mit halben Mengen. In diesem Fall nicht so
ehr wegen Vermeidung größerer Liquorquantitäten, sondern wegen Er-
sparnisses an Goldsollösung. *Kafka* stellte bei der Mastixreaktion in
ler Verdünnung die 1 : 1- und 1 : 2-Verdünnungen vor die 1 : 4, weil
so der paralytische Typ der abortiven Paralysenkurven leichter von
dem „Lueszacken"-Typ zu unterscheiden ist. (Deshalb empfiehlt es sich
auch, bei der Goldsolreaktion unter Verdünnungen von 1 : 10 zu gehen.)

Außerdem bleiben die eventuell nur bei stärkster Verdünnung
auftretenden Änderungen nicht verborgen. Wir halten diese Modi-
fikation von *Kafka* auf Grund unserer mit ansehnlichem klinischen
Material angestellten Untersuchungen (ungefähr 280 gef. Normomastix-
reaktionen) für zweckmäßig. Demgegenüber ist es auch bei der bikolo-
rierten Reaktion empfehlenswert, von der Verdünnung 1 : 1 auszugehen.

Ablesen und Wertung des Ergebnisses.

Die Reaktionsänderung ist bei der bikolorierten Benzoeharzreaktion
in kleinerem Grade schon nach ein paar Stunden zu sehen. Nach 10—12

[1]) Am geeignetsten sind solche Gestelle, deren untere Leiste nicht durch-
löchert ist und wo der Boden der Röhrchen und die Sedimentierung besser sicht-
bar werden.

Stunden ist die Änderung schon ganz beträchtlich, dennoch ist es ratsam, das Ergebnis, wegen genauerer Beobachtung des färberischen Unterschiedes, erst nach 24 Stunden abzulesen. Man kann teils Farbenabweichung, teils Fällung der Kolloidteilchen bemerken. Die Röhrchen von 1—3 (Verdünnung 1 : 1 bis 1 : 4) zeigen auch bei normalen (negativen) Liquoren Farbenablenkung, rötliche Färbung. Das geht bei weiteren Verdünnungen über rötlichviolett in die in den größten Verdünnungen und im Kontrollröhrchen sichtbare violette Farbe über (s. Abb. 1).

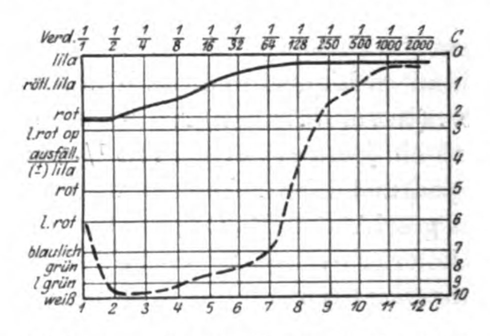


Abb. 1. —— Negative Kurve; Name: K. R.; Diagnosis: Hebephrenia. - - - Paralytische Kurve; Name: B. J.; Diagnosis: Dem. p. prog.

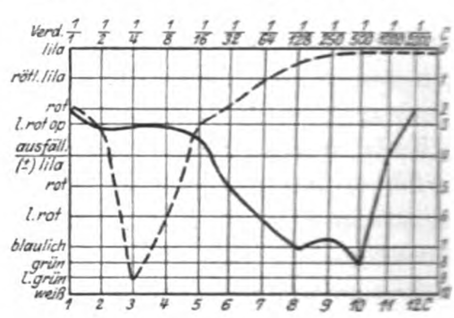


Abb. 2. —— Meningit. Kurve; Name (Bez. Kinderklinik; Diagnosis: Meningit. pur. - - - Tabes-Kurve; Name: Cs. J.; Diagnosis Tabes dorsalis.

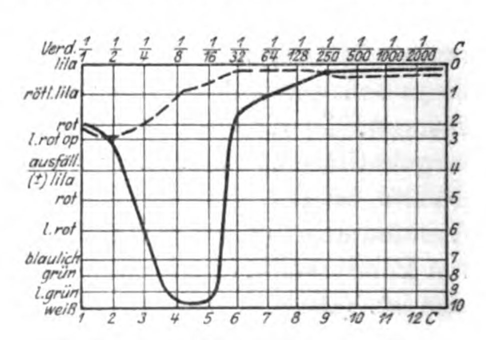


Abb. 3. —— Taboparalytische Kurve. Name: V. K.; Diagnosis: Tabopp. - - - Lueszacke; Name: V. Zs.; Diagnosis: Lues I. seropositiva.

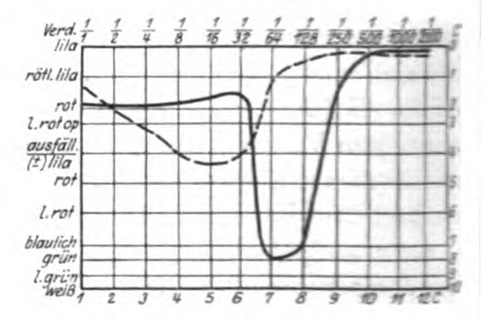


Abb. 4. —— Negative Kurve mit Serumzacke; Name: Sz.; Diagnosis: Dem. encephal.-path. (arterioscler.). - - - Meningit. tbc. Kurve Name (Bez.): Cs.; Diagnosis: Meningitis tb.

Im zur Darstellung der Kurve dienenden Schema unterscheiden wir auf Grund der Farbenabweichung und Fällung 10 verschiedene Grade. Die unveränderte violette Farbe bezeichnen wir als 0, rötlichviolett: 1, rot: 2, der 3. Grad ist blaßrot, schwach opalescierend. Beim 4. ist am Boden des Röhrchens eine ganz minimale Fällung neben violettroter Färbung sichtbar (Fällung ±). Vom 5. Röhrchen angefangen ist Fällung zu beobachten, außerdem im 5. rote Färbung, im 6. blaßrote, im 7. bläuliche, im 8. grüne, im 9. lichtgrüne, im 10. weißliche Färbung. Die in den 5—10 Röhrchen sichtbare Fällung ist von rötlicher bis etwas violett-rötlicher Färbung.

Ich untersuchte nach der angegebenen Methode insgesamt 110 Li-
uoren. Gleichzeitig setzte ich in jedem Falle auch die Goldsolreaktion
nd gefärbte Normomastixreaktion an sowie die *Guillain*sche Benzoe-
arzreaktion, die Globulinreaktion und die WaR. Die Ergebnisse der
ikolorierten Reaktion verglich ich mit diesen. Nach Ergebnissen
neiner Untersuchungen sind die gut unterscheidbaren und den ver-
chiedenen Zentralnervensystem-Erkrankungen charakteristischen
urventypen bei der Benzoeharzreaktion folgende:

1. Paralysenkurve (s. Abb. 1).

Der Liquor zeigt in der Verdünnung von 1 : 1 neben roter oder
laßroter Farbe eine Fällung, in den Verdünnungen von 1 : 2 bis
: 32, evtl. 1 : 64 neben Fällung eine Verfärbung von weißlich bis
chtgrün, grün, bläulich. In vielen Fällen beginnt die Fällung erst
n der Verdünnung von 1 : 2, im ersten Röhrchen ist sodann nur rote
ärbung ohne Sediment zu sehen. 2. Bei Taboparalyse beginnt die
ällung nur in den Verdünnungen zu 1 : 2 oder 1 : 4 (Tabopar.-Kurve
. Abb. 3). 3. Negativer Kurventyp siehe Farbtafel Abb. 1. 4. Bei
ler meningitischen Kurve (Meningitis purulenta) erreicht die Fällung
as Maximum in den Röhrchen 5—7 oder 5—10 (s. Abb. 2). 5. Me-
ingitis tbc. zeigt eine kleinere Kurvensenkung (s. Abb. 4). 6. Der
abetische Kurventyp steht zwischen den meningitischen und para-
ytischen. Bisher hatte ich noch keine Gelegenheit, in Fällen von Lues
erebri, Lues sec., Lues latens seropositiva bei größerem Material
Jntersuchungen anzustellen. Nach meinen bisherigen Ergebnissen
eigten sich bei diesen Erkrankungen in der bikolorierten Benzoeharz-
eaktion nur geringfügigere Abweichungen bis zum 3. oder 4. Grad
n den 2—4 Röhrchen, ähnlich der Lueszacke bei der G.-R.

Von den Ergebnissen der bei verschiedenen Nervensystemerkrankungen
ngestellten Untersuchungen teile ich einige ausführlich mit samt Ergebnissen
ler übrigen Kolloid- bzw. Liquorreaktionen[1]).

Frau B. J., 40 Jahre, Tabakfabrikarbeiterin. Seit 27. X. 1922 in Behandlung.
Diagnose: Dementia paralytica progressiva. Die Untersuchung des am 11. XII.
922 durch Lumbalpunktion gewonnenen wasserklaren Liquors ergab folgende
rgebnisse: Pándy-R. ++++, Nonne-Appelt Ph. I. ++++. Ross-Jones
++++. Weichbrodt ++++. Noguchi mit 0,1 positiv. Zellwert im Kubik-
nillimeter 7. (Mit *Fuchs-Rosenthal*scher Kammer gezählt.) WaR. mit 0,1 negativ,
,2 ++, 0,3—0,5 ++++. Serumreaktionen: WaR. $\frac{+}{\pm}$. Sachs-Georgi $\frac{+}{+}$. D.-
Meinicke $\frac{\theta}{\theta}$. (Serumreaktionen mit zwei Antigenen.) Kolloidreaktionen: Bikolo-
ierte Benzoeharzreaktion siehe Abb. 1. Goldsolreaktion (Lange) 1 : 10 bis
: 320 000: 666, 542, 100, 0000. Gef. Normomastix-R. (*Kafka*sche Modifikation):
: 1 bis 1 : 2000: 1_1 1_2 1_2, 1_2 1_1 1_1, 654, 321. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000:
12, 221, 110, 000.

[1]) Eine Kurvendarstellung der Ergebnisse der G.-R. und gef. Normomastix-R.
will ich nun vermeiden, statt dessen bediene ich mich der bei englischen und
amerikanischen Autoren üblichen Ziffernbezeichnung.

2. K. R., 19 Jahre, Bauerstochter. Aufgenommen 12. I. 1922. Diagnose: Dementia praecox (Hebephrenie). Ergebnis des am 17. I. punktierten wasserklaren Liquors: Pándy-R. negativ. Nonne-Appelt negativ. Ross-Jones negativ. Weichbrodt negativ. Noguchi negativ. Zellwerte im Kubikmillimeter 1 : 3. WaR. 0,1—0,5 negativ. Serumreaktionen: WaR. negativ. Sachs-Georgi negativ. D.-Meinicke negativ. Kolloidreaktionen: Bikol. Benzoeharzreaktionen siehe Abb. 1. G.-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 000, 000, 000, 0000. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 000, 000, 000, 000.

3. D. L., 32 Jahre, Tischler. Aufgenommen 5. I. 1923. Diagnose: Taboparalyse. Ergebnis des am 17. I. genommenen wasserklaren Liquors: Pándy-R. ++. Nonne-Appelt ++. Ross-Jones ++. Weichbrodt +++. Noguchi mit 0,1 zweifelhaft, mit 0,2 positiv. Zellwert im Kubikmillimeter $70^2/_3$. WaR. mit 0,1 +++, 0,2—0,5 ++++ (Serumreaktionen: WaR. $\frac{++++}{++++}$. S.-G. $\frac{++}{++}$, D.-M. $\frac{--}{--}$. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 3. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 455, 432, 100, 0000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 61_0 1_2, 1_2 1_2 1_1, 965, 422. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 000, 122, 100, 000.

4. Gy. J. (aus der Kinderklinik). Diagnose: Meningitis purulenta. Liquor etwas trüb. Pándy ++, Nonne-Appelt ++, Ross-Jones +++. Weichbrodt –. Noguchi mit 0,1 zweifelhaft. Zellwert im Kubikmillimeter 6400. WaR.: mit 0,1—0,5 negativ. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 2. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 000, 112, 343, 110, 0000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 344, 571_0, 974, 322. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 111, 000, 110, 000.

5. Cz. S. (aus der Kinderklinik). Diagnose: Meningitis tuberculosa. Liquor wasserklar, nach Stehen bildet sich in ihm ein breites Fibrinnetz. Pándy ++, Nonne-Appelt +, Ross-Jones ++, Weichbrodt negativ, Noguchi negativ. WaR. 0,1—0,5 negativ. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 4. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 012, 342, 100, 00000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 353, $1_0$86, 554, 322. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 000, 000, 000, 000.

6. Cz. L., 32 Jahre, Bahnbeamter. Diagnose: Tabes dorsalis. Ergebnis des am 18. I. gewonnenen wasserklaren Liquors: Pándy ++, Nonne-Appelt negativ. Ross-Jones negativ, Noguchi negativ, Weichbrodt negativ. Zellwert im Kubikmillimeter 16. WaR. 0,1 negativ, 0,2 negativ, 0,3 +, 0,4—0,5 +++. Serum: WaR. negativ. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 2. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 334, 443, 210, 000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 791_0, 765, 432, 211. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2 bis 1 : 2000 : 001, 111, 100. 022.

7. Frau Sz. J., 50 Jahre. Tagelöhnerin. Aufgenommen 11. X. 1922. Diagnose: Dementia encephalopathica (Arteriosclerotica). Der am 14. XII. gewonnene etwas blutige Liquor ergab (zu den Globulinreaktionen zentrifugierten wir den Liquor): Pándy negativ. Nonne-Appelt negativ. Ross-Jones negativ. Weichbrodt negativ. Noguchi negativ. Zellwert im Kubikmillimeter $3^2/_3$. WaR. 0,1 bis 0,5 negativ. Serum: WaR. negativ. S.-G. negativ. D.-M. negativ. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 4. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 110, 001. 121, 000, 0000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 576, 432, 111, 111. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 000, 112, 211, 100.

8. V. Zs., 21 Jahre, Bauerstochter. Aufgenommen 4. I. 1923. Diagnose: Hysterie, Lues latens seropositiva. Ergebnis des durch Punktion gewonnenen wasserklaren Liquors ergab: Pándy negativ, Nonne-Appelt negativ, Ross-Jones negativ, Noguchi negativ. Zellwert im Kubikmillimeter 2. Serum: WaR. $\frac{++++}{++++}$. S.-G. $\frac{+++}{+++}$, D. M. $\frac{++}{++}$. Kolloidreaktionen: Bikol. B.-R. siehe Abb. 3. Goldsol-R. 1 : 10 bis 1 : 320 000: 011, 110, 000, 0000. Gef. Normomastix-R. 1 : 1 bis 1 : 2000: 466, 543, 211, 111. *Guillain*sche B.-R. 3 : 4 bis 1 : 2000: 000,000,000,000.

Nach der klinischen Diagnose verteilen sich die auf bikolorierte Benzoeharzreaktion untersuchten 110 Liquors wie folgt:

Dementia paralytica progressiva	32
Taboparalyse	22
Tabes dorsalis	15
Epilepsie	4
Encephalitis lethargica	1
Myelitis spinalis	1
Lues cerebri	1
Meningitis purulenta	4
Meningitis tuberculosa	4
Polymyelitis anterior	1
Tumor cerebri	1
Dementia senilis	3
Lues latens seropositiva	4
Hydrocephalus int. et ext.	1
Hysterie	4
Schizophrenie	2
Andere Neurosen und Psychosen	10

In Fällen von Paralyse, Tabes, Taboparalyse, Meningomyelitis, Meningitis erhielt ich nie eine negative bikolorierte Benzoeharzreaktion. Nicht oder wenig behandelte Fälle von Paralyse, Taboparalyse und Tabes ergaben immer die ihnen charakteristischen Kurven. In behandelten Fällen von Paralysis progressiva sah ich manchmal den s. g., bei der Goldsolreaktion so häufig auftretenden abortiven Paralysenkurven ähnliche Typen, in manchen Fällen begann die Fällung erst im 3. Röhrchen. In einigen Fällen von Paralysis progressiva und Taboparalyse ist während der Behandlung in Verbindung mit der Besserung der Liquorläsion auch bei der bikolorierten B.-R. die bei der Goldsolreaktion bekannte „Verschiebung nach links und aufwärts" der Kurvensenkung zu beobachten. Auf Grund dessen ist die bikolorierte Benzoeharzreaktion nicht bloß in diagnostischer, sondern auch prognostischer Hinsicht von Bedeutung.

Eine luetische Kurvensenkung war in 2 Fällen der untersuchten Fälle von Lues lat. seropos. und 1 L. secund. zu verzeichnen. (Luesacke.) In negativen Fällen war auch die Goldsolreaktion nicht zu erwerten. Bei Epilepsie, Polyomyelitis, Neurasthenie, Hysterie, chizophrenie und oligophrenischen Geisteskrankheiten erhielten wir nmer negatives Ergebnis. Mit Blut vermischte Liquoren untersuchten ir nach vorherigem Zentrifugieren, denn sonst ergab sich auch bei egativen eine Fällung in den Röhrchen von 4—7. Falls man die Unterchung mit etwas blutigem paralytischen Liquor anstellt, erhält man as Fällungsmaximum in Verdünnungen von 1 : 1 oder 1 : 2 bis 1 : 500.

Im allgemeinen geht die bikolorierte B.-R. parallel mit den Goldsolnd Normomastixreaktionen. In manchen Fällen von Paralyse, obei die Liquorläsion sich auf antiluetische Kur derart besserte, daß

sogar WaR. negativ wurde, zeigte die bikolorierte B.-R. eine Reaktionsänderung in den Graden von 3—4, parallel der Lues-Zacke der Goldsolreaktion. Die Empfindlichkeit der bikolorierten Benzoeharzreaktion ist also manchmal eine größere als die der Wassermannschen. Eine Reaktionsablenkung bis zum 3. Grad weist bei dieser Reaktion auf pathologischen Liquorbefund. Das Fällungsmaximum erstreckt sich bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf die Röhrchen 5—6 (Verdünnung 1 : 16—1 : 32) d. h. dies ist die „luetische Zone", die meningitische erstreckt sich auf die stärkeren Verdünnungen.

Theoretische Erklärung der Kolloidreaktionen und der Benzoeharzreaktion.

Eine theoretische Erklärung für die Benzoeharzreaktion anzugeben ist eine schwierige Aufgabe.

Hinsichtlich des Wesens der Goldsol- und Mastixreaktionen sind die Meinungen der Autoren geteilt. Die hochgradigsten Reaktionsänderungen des Kolloidgoldes erfolgen bei dem s. g. Fällungsoptimum. Dieses Optimum wird bei verschiedenen Krankheiten, bei verschiedenen Liquorkonzentrationen erreicht, wie darauf *Eskuchen* hingewiesen hatte. *Lange* schrieb die fällende Wirkung den Elektrolyten zu, die Eiweißkolloide des Liquors faßte er als „Schutzkolloide" auf. Zur Erklärung der Schutzwirkung der Eiweißkolloide bestehen zweierlei Theorien. Die eine meint, daß die Eiweißkolloide die Goldsol-Kolloidteilchen mit einer dünnen Schicht umgeben und ein solcher geschützter Gold- soll gegen fällende Wirkung der einzelnen Ione weniger empfindlich sein. Die andere Auffassung geht dahin, daß die Eiweißkolloidteilchen zwischen den Goldsol-Kolloidteilchen verbleiben, die aktiven fällenden Ionen durch Adsorption binden und deshalb komme ihre fällende Wirkung den Kolloidteilchen gegenüber weniger zur Geltung.

Spät, *Sachs*, *Reitstötter*, *Eskuchen*, *Kafka* und viele andere Autoren befaßten sich auch experimentell mit dem Wesen der Kolloidreaktionen. *Presser* und *Weintraub* folgern aus ihren Untersuchungen, daß die Annahme eines Schutzkolloides nicht gerechtfertigt sei. Filtriert man nämlich den Liquor mit Tierkohle und entfernt so sämtliche Kolloide, entfaltet das Filtrat dennoch Schutzwirkung. Den Schutzstoff als von kolloidaler Natur aufzufassen ist es nach ihnen demnach nicht angängig. Sie erblicken die Ursache des Geschütztseins vor Fällung vielmehr in der ständigen Alkalescenz des Liquors. Nach Aufhebung der Alkalescenz zeigen auch normale Liquoren Fällung. Die Feststellungen *Pressers* und *Weintraubs* scheinen den Behauptungen anderer Autoren im allgemeinen zu widersprechen. *Reitstötter* mutet den verschiedenen Eiweißfraktionen des Liquors verschiedene Wirkung zu. *Kafka* weist darauf hin, daß die Wirkung einzelner Eiweißkolloide verschieden zur Geltung kommen kann, auch die physikalische Beschaffenheit des be-

Eiweißkolloides dabei eine Rolle spiele. Die unmittelbarste Erklärung scheint es zu sein, daß im Liquor Eiweißkolloide vorhanden sind, welche fällend wirken, und solche Fraktionen, welche inaktiv oder Schutzwirkung ausüben. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß auch die Elektrolyte einen Einfluß auf die Kolloiddispersität haben, auch in Verdünnungen, welche allein die Kolloidlösung nicht merklich ändern. (Z. B. die bei der Goldsolreaktion zur Verdünnung des Liquors verwendete NaCl-Konzentration.) Die Elektrolyte haben nämlich allen Kolloidlösungen gegenüber die Tendenz, ihre elektrische Ladung gewissen Flächen, den Kolloidteilchen zu übermitteln, d. h. jeder Kation sucht die Ladung der Kolloidteilchen in positiver, jeder Anion in negativer Richtung zu beeinflussen. Diese Wirkung der Ionen hängt von ihrer Valenz ab, anderseits aber ist die Wirkung der hinsichtlich der elektrischen Ladung gleichwertigen Ionen veränderlich, unterliegt anderen Faktoren, wie das die *Hofmeister-Spiro*schen Reihe ausdrückt. Auch von der H-Ionenkonzentration wird die elektrische Ladung der Kolloide beeinflußt. Nicht minder wichtige Rolle spielt hierin die chemische Reaktion des Mediums. Es ist bekannt, daß einige Eiweißkörper, die in saurer Lösung positiv geladen, während des Alkalischwerdens der Lösung negativ aufgeladen werden. In einem gewissen Stadium dieses Vorganges, als die positive und negative Ladung einander aufheben, ist die Stabilität der Kolloidlösung am kleinsten, d. h. der s. g. isoelektrische Punkt bildet für den fällenden Faktor das Optimum.

Demgemäß kommen beim Zustandekommen der Reaktionsänderungen des Kolloides viele Faktoren in Betracht. Auch bei den Reaktionsänderungen bei bikolorierten Benzoeharzreaktionen stehen die Verhältnisse sehr verwickelt. Die Benzoeharzsuspension, als ein grobdisperses Kolloid, bildet mit den hochdispersen Farblösungen ein mehrfach zusammengesetztes Kolloidsystem. Beim Bikolorieren setzen wir zunächst der negativ geladenen Benzoeharzsuspension die ebenfalls negativ geladene Lichtgrün-Lösung zu. Das Lichtgrün wirkt als Schutzkolloid. Denn solange die ungefärbte Benzoeharzsuspension schon mit 0,7% NaCl-Lösung zu gleichen Mengen zusammengebracht ausgefällt wird, ist die NaCl Fällungstiter der mit Lichtgrün gefärbten Suspension 1,6—1,7%. Die alkoholische Lösung des Brillantfuchsins ist von entgegengesetzter elektrischer Ladung, deshalb wird zuerst mit Brillantfuchsin versetzt die Suspension binnen kurzer Zeit gefällt. Titriert man die zur Reaktion verwendete bikolorierte Suspension mit prozentuell steigenden NaCl-Lösungen (zu 1 ccm verschieden prozentierten NaCl-Lösungen [0,1—0,5%] setzt man 1 ccm der bikol. Suspension und liest das Ergebnis nach 6—10 Stunden ab), so ändert sich die Kolloiddispersität schon bei 0,4—0,5% NaCl-Lösungen, was durch Farbenabweichung erscheint, die Salzausfällung erfolgt bei 1,2% NaCl-Lösung.

Weichbrodt und *Kafka* lenkten die Aufmerksamkeit darauf, daß bei der B.-R. die aus verschiedenen Benzoeharzdrogen hergestellten Stammlösungen verschiedene Ergebnisse liefern, es ist daher wichtig, daß man mit richtigem Benzoeharz arbeitet. Dasselbe erwähnt Stanso[illegible] bei der Mastixreaktion. Deshalb empfiehlt es sich, die aus verschiedenen Stammlösungen bereiteten Suspensionen auf ihre Salz- bzw. Kolloidempfindlichkeit zu prüfen (d. h. zu 1 ccm der 0,1—1,5% NaCl-Lösung setzt man 1 ccm der bikol. Suspension zu). Nach dem oben Gesagten zeigt die bikol. Suspension in 0,4 NaCl-Lösung eine Änderung, nach meinen Untersuchungen wird sie bei 1,2% gefällt. Wenn man aus verschiedenen Drogen bereiteten Stammlösungen ausgehend von diesen stärker abweichende Resultate erhalten, so benützt man zu bikol. Reaktion höher oder niedriger prozentierte NaCl-Lösungen, je nachdem in welchem Titer die bikol. Suspension keine Änderung erleidet.

Kafka verlangt bei der Goldsolreaktion außer Ermittlung der Salzempfindlichkeit auch jene der Kolloidempfindlichkeit, und nur jene Goldlösungen eignen sich zur Reaktion, die mit sicher negativem Liquor negative, mit sicher paralytischem Paralysenkurven geben. Auch bei der bikolorierten Reaktion ist es ratsam, diesen Versuch anzustellen, und danach verwendet man zur Verdünnung des Liquors solche NaCl-Konzentrationen, die mit sicher negativem Liquor negatives Ergebnis, mit sicher paralytischem aber typische Paralysekurve geben. Natürlich genügt es, diesen Vorversuch mit der Benzoeharzstammlösung einmal anzustellen, der dadurch ermittelte NaCl-Titer gilt dann für alle, aus der betreffenden Droge bereiteten Stammlösungen bzw. bikol. Suspensionen.

Zwischen Farblösungen und Benzoeharzteilchen bestehen Adsorptionswirkungen. Diese sind je nach Farben verschieden. *W. M Bayliss* und *J. Larguier des Bancels* erwiesen 1911, daß viele Farben elektrisch geladene Kolloide repräsentieren, und das Färben mit solchen Farblösungen hängt von zwischen Farbstoff und zu färbender Fläche bestehenden Adsorptionswirkungen ab.

Die bei den höchsten Liquorkonzentrationen (in den ersten Röhrchen) sich nur in färberischen Abweichungen kundgebenden Reaktionsänderungen (rötliche oder rötlich-violette Färbung) lassen sich auf Änderung der Kolloiddispersität zurückführen. In diesen Verdünnungen sind die Eiweißkolloide des Liquors noch in größter Konzentration, ferner ist die Liquoralkalität in diesen Verdünnungen am höchsten. Lichtgrünlösung kann man auch als Indicator betrachten. Wahrscheinlich bewirkt die Dispersitätsänderung der Suspension, ferner die allmähliche Verminderung der Alkalität auch in den Adsorptionsverhältnissen eine Veränderung. Der Farbton der über dem Sediment sich befindlichen Flüssigkeit hängt zum Teil davon ab, in welchem Maße Adsorptions-

wirkungen zwischen Benzoekolloidteilchen und Farbkolloiden zur Geltung kommen.

Wie bei den übrigen Kolloidreaktionen ist es auch bei der bikolorierten Benzoeharzreaktion anzunehmen, daß die Fällung der Kolloidteilchen durch den krankhaft gesteigerten Eiweißgehalt des Liquors bedingt wird. Die Lichtgrünlösung wirkt dabei als Schutzkolloid, die Brillantfuchsin-Kolloidteilchen befördern die Fällung. Der zur Reaktion gebrauchte NaCl-Titer bewirkt für sich allein keine Fällung. Die Alkalität des Liquors, ferner zur Bereitung der Suspension verwendeten und der Liquorverdünnung angepaßten Natrium carbonicum-Ionen verschieben den isoelektrischen Punkt des Kolloidsystems (Dispersitätsverschiebung). Eine experimentell exakt begründete theoretische Erklärung zu geben für die bikol. Benzoeharzreaktion wie auch für die anderen Kolloidreaktionen ist sehr schwer. In Verbindung mit Untersuchungen über die Liquorkonzentrationen mit dem *Löwe*schen Interferometer, besonders auf Grund eines Vergleiches des s. g. I. W. (Interferometer Wert) mit den Kolloidreaktionen äußerte sich *Wüllenweber* dahin, daß beim Zustandekommen der Kolloidkurven nicht bloß quantitative Verhältnisse mitspielen. (Änderungen der Liquor- und Eiweißkonzentrationen.) Detailliertere Versuche mit den verschiedenen Eiweißfraktionen des Liquors sind berufen, in der Zukunft auf die bei den Kolloidreaktionen vor sich gehenden verwickelten elektrochemisch-kolloidalen Vorgänge ein helleres Licht zu werfen.

Zusammenfassung: 1. Das Herstellen der bikolorierten Benzoeharzsuspension ist einfach, nach einiger Übung wird man immer die richtige Suspension leicht treffen können.

2. Das Ansetzen der Reaktion geschieht im allgemeinen nach der von *Kafka* modifizierten gefärbten Normomastixreaktion.

3. Beim Ablesen verfügen wir über 2 Determinanten, deshalb stören subjektive Momente im Unterscheiden der Grade weniger.

4. Die Reaktion verläuft parallel den Resultaten der Goldsol- und Normomastixreaktionen, in vielen Fällen ist sie empfindlicher als die Wassermannsche Reaktion.

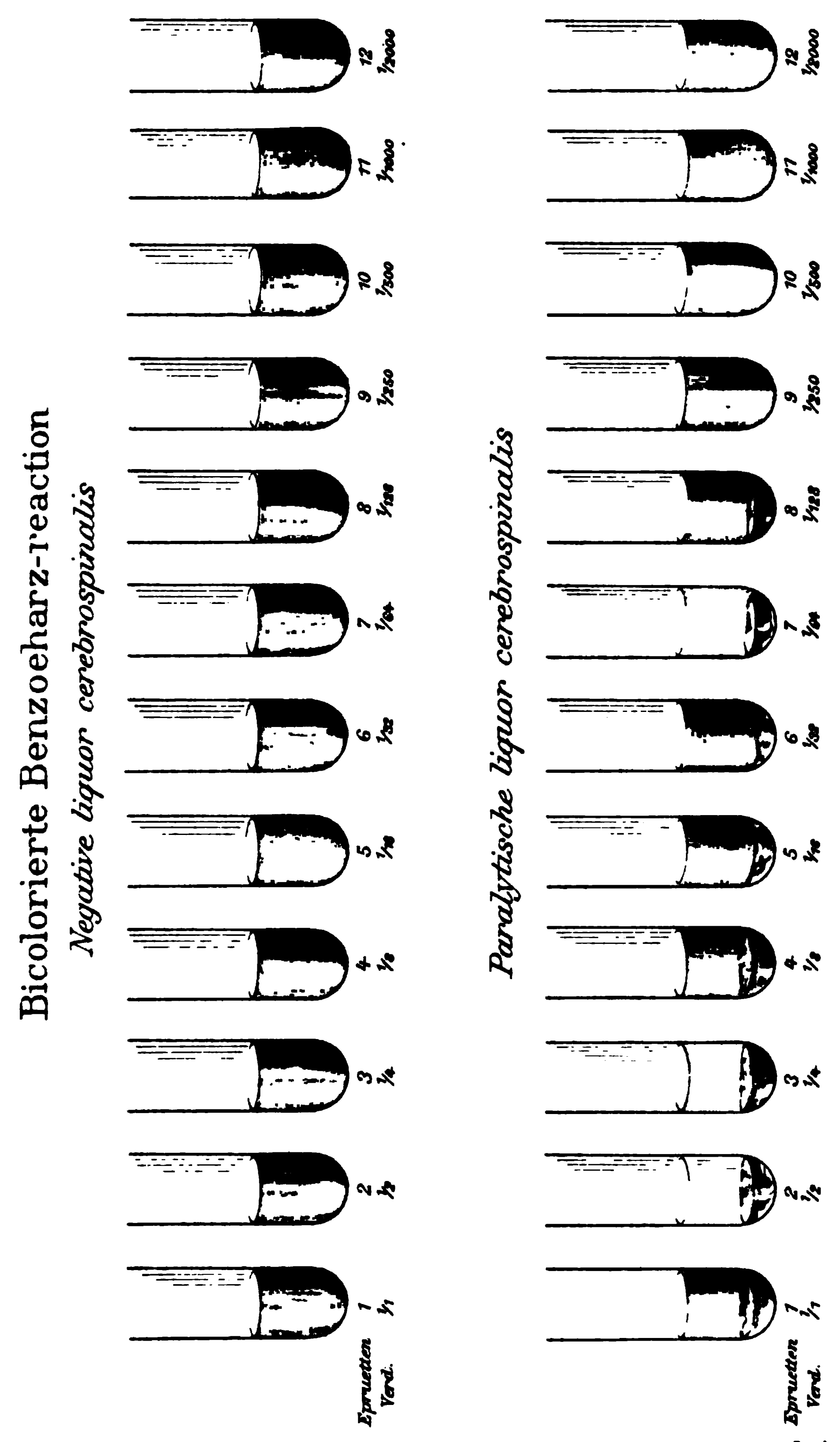
5. Die Reaktion ist ziemlich qualitativ, die den verschiedenen Zentralnervensystemerkrankungen typischen Kurven sind voneinander gut zu unterscheiden.

Endlich will ich die Gelegenheit benützen, um meinem hoch verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Ladislaus Benedek* — dessen Weisungen und Ermunterungen mich in der Arbeit unterstützten —, meinen innigsten Dank auch hier auszusprechen.

Beim Eintreffen der Korrektur kann ich noch mitteilen, daß ich meine Versuche mit der bikol. B.-R. weiter fortgesetzt und seitdem auf der Klinik in Debreczen und später in Giessen (Psychiat. u. Nervenklinik) mehr als 200 Liquoren untersucht habe. Die Resultate stimmen mit den bisherigen vollkommen überein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benvenisti, Elie,* Rev. méd. de la Suisse romande 1922, Nr. 6, S. 353. — [2]) *Bonsman,* Dtsch. Arch. f. klin. Med. **134**, Heft 1/2, S. 30. 1922. — [3]) *Bruck-Schittenhelm,* Technik der speziellen klinischen Untersuchungsmethoden. II. Kap. XII v. V. H. — [4]) *Eskuchen,* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 1. 1919 (Schade). — [5]) *Eskuchen,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, Heft 4/5. 1914. — [6]) *Goebel,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30, S. 943. — [7]) *Guillain, Gu. Laroche, Leschelle,* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **83**, Nr. 25, S. 107. 1922 und **84**, Nr. 2, S. 81. 1922. — [8]) *Jacobsthal* und *Kafka,* Ärztekorresp. 1916, Nr. 2. — [9]) *Kafka,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, Heft 1—3, S. 259. 1922; Dermatol. Wochenschr. **58**, 52. 1914.; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **59**, Heft 2/3, S. 681. 1918; Taschenbuch d. prakt. Untersuchungen. Springer, Berlin 1917. — [10]) *Kyrle, Brandt* und *Maß,* Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 15, S. 1. — [11]) *Lange,* Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19. — [12]) *Mines, Georg Ralph,* übersetzt von *Joh. Matula,* Kolloidchem. Beihefte **3**, 191. 1911—1912. — [13]) *Filippo Botazzi,* Kolloidchem. Beihefte **3**, 161. 1911 bis 1912. — [14]) *Ostwald,* Kleines Trak. der Kolloidchemie. Dresden 1920. — [15]) *Obregia* und *T. Tomescu,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Referat **29**, Heft 8, S. 469. 1922. — [16]) *Percelli, Rudolpho,* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1922. — [17]) *Presser, Karl* und *Alfred Weintraub,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **33**, 317. 1921. — [18]) *Reitstötter,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **30**, Heft 5/6, S. 468. 1920. — [19]) *Spät,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **26**, Heft 4/5. S. 406. 1915. — [20]) *Traube,* Kolloidchem. Beihefte **3**, 236. 1911—1912. — [21]) *Weigelt,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 838. — [22]) *Wullenweber, Gerhard,* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25, S. 927. — [23]) *Warnack, Fanny,* Journ. of labor a. clin. med. **7**, 400. 1922. — [24]) *Zsigmondy,* Kolloidchemie. Spamer 1918.



 Verlag von Julius Springer in Berlin

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Privatdozent Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Prof. Dr. *Weygandt*].)

Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.

III. Mitteilung[1]).

Gehirnbefunde nach tierexperimentellen Leberschäden, II. Leberschädigungen nach Eckschen Fisteloperationen und Phosphorvergiftungen.

Von

Walter Kirschbaum,
Assistent der Klinik.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. September 1923.)

3. Ecksche Fisteloperationen.

Der letzte Abschnitt der voraufgegangenen II. Mitteilung behandelte die Frage nach der Wirkung einer *Guanidinvergiftung* auf die nervösen Zentralorgane des Hundes. Bei unseren klinischen und anatomischen Untersuchungen haben wir die Schwierigkeit hervorgehoben, die dabei auftretenden Krankheitsbilder pathogenetisch und symptomatologisch richtig zu deuten. Nach den *klinischen* Erscheinungen erschien es nicht angebracht, bei den von uns beim Hunde beobachteten toxischen Stö-

---

Übersicht.

rungen von einer durch Guanidin hervorgerufenen Encephalitis zu sprechen. *A. Fuchs*[1]) hingegen hat bei der Katze eine Guanidin-Encephalomyelitis klinisch und anatomisch sicherstellen können. Unsere *anatomischen* Befunde zeigten nur in einem Falle, bei dem zuletzt besprochenen Guanidinhund 2, spärliche zellige Infiltrate in der Pia und um einige kleine Gefäße des Gehirns, die uns erlaubten, von einer dem weitüberwiegenden degenerativen Gehirnprozeß gegenüber ganz untergeordneten entzündlichen Reaktion zu reden. In dieser Beobachtung entzündlicher Erscheinungen dürften Berührungspunkte mit den *Fuchs-Pollak*schen[2]) Ergebnissen vorliegen. Meine dahingehenden Befunde waren aber vereinzelt und berechtigten nicht zu einer grundsätzlichen Stellungnahme, wie sie *Fuchs* und *Pollak* am Katzengehirn möglich fanden. An weiteren Tierversuchen müßte der wichtigen Frage experimenteller Encephalitiserzeugung durch Guanidin nahegetreten werden. Das wäre aber außerhalb unseres Themas gelegen.

Im Gegensatz zu *Fuchs* konnten wir den Beweis noch nicht für erbracht halten, daß das Guanidin in toxischen Dosen infolge *herabgesetzter Schutzkraft der Leber* zur Wirkung gelangt. Ungeklärt blieb es, ob auf Grund gerade dieser hypothetischen Guanidinwirkung die eigentümlichen zum Teil entzündlichen Reaktionen im Zentralnervensystem zur Ausbildung gekommen sind.

Fuchs hat nun seine Anschauung von der Wirkungsweise des Guanidins, wie früher besprochen, durch die Darreichung von Leberpreßsaft als Heilmittel bei seiner Guanidinvergiftung zu beweisen versucht, worauf in der II. Mitteilung eingegangen wurde. Auf Grund ähnlicher Überlegungen glaubte *Fuchs* auch in der Toxikose, die nach *Fleischfütterung beim Eckschen Fistelhunde* zur Beobachtung kommen kann, unter *Wegfall* der *Leberschutzwirkung* hochgiftig gewordene, dem Guanidin nahestehende Eiweißabbauprodukte als ursächlich wirksam zu finden.

Mit der *Versuchsanordnung der Eckschen Fistel* — der operativen Ableitung des Blutes der Pfortader in die untere Hohlvene — ist fraglos eine erhebliche *Störung der normalen Leberfunktion* hervorgerufen. Wenn die Leber so gut wie völlig aus dem Pfortaderkreislauf ausgeschaltet ist, nur noch über die Art. hepatica prop. Material zugeführt erhält, sind eingreifende *Schädigungen im Stoffwechsel* zu erwarten. Möglicherweise ist dabei auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen, weshalb es im Rahmen unseres Themas jedenfalls von Wichtigkeit ist, diese in der Physiologie zu Leberstoffwechseluntersuchungen häufig benutzte *Methode der Eckschen Fisteloperation* ebenfalls *für die Fragestellung nach der Einwirkung schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem* zu verwerten.

[1]) A. *Fuchs*, Wien. med. Wochenschr. 71. 1921.

[2]) *E. Pollak*, Arbeit. a. d. Neurol. Institut (Marburg-Obersteiner) 23. 1921.

Das geschieht zunächst wiederum in Anschluß an *Fuchs*sche Gedankengänge und Untersuchungsergebnisse. *Pollak* beschrieb bei einem *Fuchs*schen *Eck*schen Fistelhunde, der am 16. Tage nach der Operation infolge einer *nach Fleischfütterung* aufgetretenen Vergiftung zugrunde ging, anatomisch eine deutliche *Meningo-Encephalomyelitis*, ähnlich wie er sie an den Guanidinkatzen gesehen hatte. Es lag nahe, daß *Fuchs*, der gerade die *Eck*sche Fisteloperation und ihre Folgen zur Prüfung seiner Ansicht von der in der Guanidinwirkung zutage tretenden Leberinsuffizienz mitherangezogen hatte, bei der Verfolgung seiner oben besprochenen Gedankengänge auch hier dem Guanidin und ihm verwandten Produkten einen ursächlichen Zusammenhang mit dem pathologisch-anatomischen Befunde einräumte. Die Fleischfütterung, bei der fast allein der unten näher zu besprechende eigenartige toxische Zustand zu erzielen ist, führt nach *Fuchs* zu *Fäulnisprozessen* im *Magendarmtraktus*. In deren Folge sollen Methylguanidin und ähnliche Körper entstehen, die nach Ausschaltung des Leberfilters direkt in den großen Kreislauf übergehen und in der bezeichneten Weise giftig wirken. *Fuchs* beschreibt in dem ca. 8 Tage dauernden Vergiftungszustand seines *Eck*schen Fistelhundes ein schweres nervöses Krankheitsbild, das er den klinischen Erscheinungen bei den Guanidinkatzen als durchaus ähnlich an die Seite stellt. Er fing am 9. Tage nach gut verlaufender Operation mit der Fleischfütterung an. 3 Tage nach der Aufnahme von 400 g erbrach der Hund, fraß das Erbrochene wieder auf. Die Fleischfütterung wurde fortgesetzt; trotz öfteren Erbrechens und gelegentlicher Nahrungsverweigerung fraß der Hund wieder. Am 5. Fleischtage traten fascikuläre Zuckungen auf, am Abend desselben Tages choreatische und klonische Zuckungen. Am 6. Tage typisch choreatisch-klonisches Krankheitsbild, bald Schlafsucht, bald Tobsucht, schlaffe Lähmungszustände der hinteren Extremität. Im Koma ging der Hund am 16. Tage nach Anlegung der *Eck*schen Fistel zugrunde. *Fuchs* erklärt, daß schon nach dem *klinischen* Bilde kein Zweifel für ihn bestand, daß es sich hier um eine typische *Meningo-Encephalomyelitis* handelte.

Stellen wir dieser Schilderung des Vergiftungsbildes die *Beobachtungen Fischlers*[1]) gegenüber, der am ausgiebigsten *Eck*sche Fisteln zum Leberstudium anlegte und dabei sehr zahlreiche *Eck*sche Fisteltoxikosen erlebte, und folgen wir den *Angaben Magnus-Alslebens*[2]), der sich ebenfalls sehr eingehend den *Eck*schen Fistelhunden widmete, so ergeben sich manche Übereinstimmungen mit der *Fuchs*schen Beobachtung, so daß von vornherein kein Zweifel zu bestehen braucht, daß *Fuchs* tatsächlich eine eigentümliche Fleischvergiftung beim *Eck*schen

[1]) *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1916 (Verlag Julius Springer).

[2]) *Magnus-Alsleben*, Ergebnisse der Physiologie. 18. Jahrgang 1920.

Fistelhunde erzeugen konnte. *Fischler*, der hervorhebt, daß sich die *Eck*sche Fisteltoxikose durch eine „in die Augen fallende Konstanz der Erscheinungen auszeichnet“, so daß er „Erscheinungen ähnlicher Art scharf davon zu trennen vermochte“, berichtet noch von einigen zur Diagnose Fleischintoxikation „unerläßlichen“ anderen Symptomen, die bei der *Fuchs*schen Beschreibung weniger hervorgetreten sind: Ataxie, Amaurose, Hypästhesie. Außerdem weist *Fischler* auf die zu Beginn der Intoxikation auffällige Trägheit und Bewegungsunlust, schließlich auf „ein nicht seltenes und äußerst merkwürdiges Stadium von ausgesprochener Katalepsie hin, in dem die Tiere spontan oder künstlich in den abenteuerlichsten Haltungen und Stellungen verharren, genau wie man es bei Kataleptikern sehen kann“. Auffällig ist, daß von den vielen geübten Untersuchern bei der *Eck*schen Fisteltoxikose die Diagnose Encephalitis bzw. auch Meningitis im Gegensatz zu *Fuchs* für dieses Symptomenbild bisher nicht gestellt ist. Vielmehr wurden die komplizierten Störungen, „die sich aus körperlichen nervösen und psychischen Störungen zusammensetzen, in denen sich Lähmungen und Krämpfe, Bewußtseinsstörungen, Exaltationen und Depressionen sowie Ataxie, Blindheit und vieles andere mischen“ (*Magnus-Alsleben*), rein als ein Intoxikationsbild angesehen, ohne je zu psychiatrisch-neurologischer Beobachtung stärker angeregt zu haben. Worauf das beruhte, war der bis auf die eine Beobachtung von *Fuchs* im wesentlichen völlig negative *Obduktionsbefund*.

Die Sektion ergibt, nach *Fischler*, nichts von anatomischen Veränderungen. Ich folge seiner Schilderung, die sich fast völlig mit der aller früheren Autoren deckt:

„— Der ganze Magen- und Darmtraktus ist vollkommen normal, keine Blutungen, keine Schwellungen. Herz und Lungen, Nieren bis auf Harnsäureinfarkte der Papille und Ansammlung von Ammoniumurat im Nierenbecken, das wie auch in der Blase beim *Eck*hund häufig angetroffen wird, vollkommen normal.

Vor allem zeigt die Leber keine anderen Veränderungen als die für die Portalblutableitung charakteristische Verkleinerung des ganzen Organes und mikroskopisch die Verkleinerung der Einzelzellen. —

Das Gehirn ist anämisch und zeigt auf Durchschnitten nichts von Blutungen und dergleichen, die Gehirnhäute sind normal. Das Rückenmark konnte ich nicht ausgiebig genug untersuchen, um ein Urteil zu fällen. Der Obduktionsbefund gibt uns also bis jetzt keine Handhabe zur Erklärung des Krankheitsbildes.“ —

Von *Fischler* sind aber ebensowenig wie von allen früheren Autoren mikroskopische Gehirn- und Rückenmarksuntersuchungen vorgenommen worden. Jedenfalls findet man sie nirgends erwähnt, weshalb dem negativen Befunde am Zentralnervensystem gerade der *Fuchs*schen Beobachtung gegenüber keine entscheidende Bedeutung beigelegt werden kann. Wenn von *Fischler* der absolut negative Befund am Zentralnervensystem hervorgehoben wird, bleibt die Frage, ob sich die *Fuchs*-

*Pollak*sche Meningo-Encephalomyelitis nicht schon makroskopisch dokunentiert haben mag. Sie hätte ihrer Schwere nach vielleicht schon bei ler Sektion auffallen können. In diesem Falle würde ein auffälliger Jnterschied zu allen gewöhnlichen Befunden bei *Eck*scher Fisteltoxikose estehen. Aber leider geben *Pollak* und *Fuchs* kein Sektionsprotokoll, las uns den geforderten negativen Obduktionsbefund bei makroskopicher Betrachtung auch der übrigen Körperorgane nachweisen könnte.

Daß wir es bei den *Störungen nach Eckscher Fisteloperation* mit einem ieute noch ganz undurchsichtigen Vorgang zu tun haben, sollen die olgenden Ausführungen zeigen, die sich zunächst mit den *Bedingungen* eschäftigen, *unter denen das Nervensystem so eigenartig erkrankt*. Von 'ornherein ist darauf hinzuweisen, daß die *Fleischintoxikation* beim *Eck*schen Fistelhund durchaus nicht regelmäßig in Erscheinung tritt, rotz ausschließlicher und ausgiebiger reiner Fleischnahrung der opeierten Tiere, daß sie ferner anscheinend mit vollkommenerer Operationsnethodik und -übung seltener gelingt, daß einige Autoren sie sogar bei emischter vorwiegend Kohlenhydrate enthaltender Kost hervorrufen onnten. So sind allerlei Hilfsmittel, Hungertage, Fleischextrakte, hlorhizininjektionen, empfohlen worden, womit aber die Launenhaftigeit im Auftreten der Fleischintoxikation nicht nachließ. *Magnus-Ilsleben* erklärt demnach: „Fleischgenuß stellt offenbar nur ein günstiges foment dar, unter dessen Einwirkung durch irgendwelche noch nicht ekannte Schädlichkeiten bei *Eck*schen Fistelhunden Gesundheitsörungen auftreten können. Damit ist allen Erklärungsversuchen der Boden entzogen, welche eine im Fleisch enthaltene oder bei seiner Verlauung entstehende toxische Substanz anschuldigen — z. B. die Carbminsäure." Für viel wahrscheinlicher hält *Magnus-Alsleben* „ein 'ersagen der Leber", drückt sich aber auch dabei sehr vorsichtig aus, olange eine bestimmte Leberinsuffizienz gerade in den Anfällen nicht icher nachweisbar gewesen sei. Er unterläßt nicht, darauf hinzuweisen, aß die Vorbedingungen zur *Eck*schen Fistelerkrankung häufiger, vieleicht in abnormen oder abnormvermehrten Produkten vom Darm oder ußerhalb der Leber gelegen seien. Damit weist *Magnus-Alsleben* auf *nterogen* entstandene Stoffe als mitwirkende Ursache hin, aber irgendinen einfachen Körper dafür verantwortlich zu machen, lehnt er ab; hm ist am wahrscheinlichsten, „daß die verschiedenartigsten abnormen der wenigstens abnorm vermehrten Produkte der Darmverdauung Erkrankungen auslösen können, wenn sie bei *Eck*schen Hunden mit Jmgehung des Leberfilters in den allgemeinen Kreislauf gelangen." eine Betrachtungsweise ist insofern der *Fuchs*schen Anschauung ähnch, daß *Fuchs* ebenfalls einen Wegfall der Schutzkraft der Leber animmt, darin unterschieden, daß *Magnus-Alsleben* wohl ebensowenig rie die Carbaminsäure mit *Fuchs* andere giftige Harnvorstufen, wie

z. B. Guanidin, als „letzte Ursache" anzunehmen geneigt ist. Auch *Fischlers* physiologisch-chemische Untersuchungen stimmen mit den Ausführungen *Magnus-Alslebens* überein, wenn er es „für höchst unwahrscheinlich" erklärt, „daß ein Versagen der Leber gegenüber der Umsetzung resorbierter einfachster Eiweißbausteine die Ursache der Intoxikation ist". Damit ist, unserer Meinung nach, eine irgendwie wesentliche krankheitserzeugende Wirkung des beim Eiweißabbau auftretenden Guanidins kaum in Betracht zu ziehen. Die Verhältnisse scheinen eben doch viel komplizierter zu liegen und können *nach anatomischen Analogieschlüssen* von den guanidinvergifteten Katzen aus *nicht einwandfrei geklärt* werden.

Wir bewegen uns also auf ganz unübersichtlichem Boden. Wie *Fuchs* eine Guanidintoxikose annimmt, glaubt *Fischler* nach eingehenden Untersuchungen eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes, eine Alkalosis als des Rätsels Lösung bezeichnen zu können. Die älteren Ansichten der *Pawlow*schen[1]) Schule, die eine Schädigung durch das Harnstoffderivat Carbaminsäure annahmen, sind allgemein verlassen worden.

Was für *Störungen der Stoffwechselprozesse durch die Umschaltung* des Blutes des Pfortadergebietes in die untere Hohlvene auftreten, ist nur teilweise sicher festgestellt worden. In seiner Monographie nennt *Magnus-Alsleben* „eine gesteigerte Harnsäureausscheidung Urobilinurie, eine Vermehrung der Aminosäure im Harne eine verminderte Toleranz gegen einige Zuckerarten", während eine Beeinträchtigung der wohl hauptsächlich in der Leber vor sich gehenden Harnstoffsynthese auch in den Perioden der Vergiftungen nicht vorliegt. Gerade dieser letzte Punkt scheint mir bedeutsam, wenn man in dem dem Harnstoff so nahestehenden Guanidin eine den Vergiftungszustand hervorrufende Substanz sehen will. In der Gallebildung und der Stapelung von Glykogen sind bei *Eck*schen Fistelhunden niemals Störungen gefunden worden.

Nach diesen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen und Ansichten kam es mir darauf an, *durch Ecksche Fistel Leberstörungen* zu erzeugen und von meiner Fragestellung aus *Ecksche Fistelhunde ohne Fleischvergiftung und im Stadium der Toxikose klinisch-neurologisch und auch anatomisch zu untersuchen.*

Es sind 6 Hunde von Herrn Dr. *Holm* und mir im hiesigen Pharmakologischen Institut (Prof. Dr. *Bornstein*) operiert worden, von denen bei zwei Tieren die Operation mißglückte. Es soll auch hier Herrn Dr. *Holm* der beste Dank für die Leitung der Operation und für seine große Mühewaltung gesagt werden, die bei dem sehr umständlichen Eingriff große Anforderungen an die chirurgische Übung stellt.

[1]) *Nencki, Pawlow* und *Zaleski*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **36**. 1895; **37**. 1896.

Es wurde die von *Fischler* und *Schroeder*[1]) angegebene Operationsmethode mit dem Sägefaden, durch den die aneinander fixierten Gefäße eröffnet werden, genau befolgt. Auf die Originalmitteilung dieser Autoren darf hier verwiesen werden. Die *Fischler*sche Methode hat sich durchaus gut bewährt und ist in $1^1/_2$—2 Stunden ausgeführt worden. Operiert wurde stets in Äthernarkose, mitunter wurden 0,02 bis 0,03 Morph. hydrochlor. vor Einleitung der Narkose verabfolgt. Stets war genau darauf zu achten, daß das Pankreas durch Druck usw. keinen Schaden nahm (s. II. Mitteilung, S. 70). Nach der Operation folgten stets ein Hungertag, darauf 2—3 Tage blande Nahrung und die nächste Zeit zunächst gewöhnliche Kost. Zur Hervorbringung der *Eck*schen Fistelintoxikation wurden nach 24stündigem Hungern mehrere Fleischtage eingerichtet.

Von 4 Hunden mit gelungener *Eck*scher Fistel lebten 3 2—3 Wochen; ein Tier, das nach 4 Tagen an einer Bronchopneumonie und Pleuritis einging, kann nur zu Vergleichszwecken dienen. Es war bei den längere Zeit am Leben gebliebenen *Eck*schen Fistelhunden stets mit den größten *Schwierigkeiten* verknüpft, *die gewünschte Vergiftung zu erzielen*. Sie annähernd zu erreichen, gelang nur bei dem zuletzt zur Besprechung kommenden Fistelhund 4, bei dem aber durch Mitunterbringung auch des Ductus choledochus und dadurch hervorgerufener totaler Gallenstauung und einige andere experimentelle Eingriffe die Verhältnisse nicht völlig eindeutig liegen. Dieser Hund bietet aber durch die Eigentümlichkeit seines schweren Leberschadens ganz besonderes Interesse. Daß sich bei Fistelhund 1 und 3 die viele auf die Hervorrufung der Fleischintoxikation verwandte Mühe nicht erfolgreich erwies, zeigt die oben schon erwähnte Launenhaftigkeit dieses Experiments. Das können die negativen Resultate anderer Untersucher verdeutlichen, wenn man erfährt, daß *Magnus-Alsleben* bei 12 Hunden in teilweise 7monatiger Beobachtung bei ausschließlicher Fleischfütterung 5 leichte und 4 schwere Vergiftungen beobachten konnte. Bei *Rothenberger* und *Winterberg*[2]) erkrankten von 18 Hunden nur 7, von denen nur 3 ernste Erscheinungen zeigten. Bei *Matthews* und *Miller*[3]) gelang unter 35 *Eck*schen Hunden die Toxikose nur 3mal; *Bielka v. Karltreu*[4]) gelang die Erzeugung des Krankheitsbildes nie. Nach diesen Beobachtungen kann es nicht verwundern, daß manche Autoren, die gleichfalls höchst inkonstante oder negative Resultate erzielten, überhaupt Zweifel in das Vorhandensein einer speziellen, durch Fleischfütterung bei *Eck*scher Fistel auftretenden Toxikose gesetzt haben.

Wenn nunmehr zur *Besprechung der Befunde* bei den einzelnen *Eck*schen Fistelhunden übergegangen wird, so soll der Befund bei Fistelhund 1 ausführlicher dargestellt werden; die Fistelhunde 2 und 3 werden

[1]) *Fischler* und *Schroeder*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **51**.

[2]) *Rothenberger* und *Winterberg*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **1**. 1905.

[3]) *Matthews* and *Miller*, Journ. of biol. chem. **15**. 1913 (Kongr. Zentralbl. **7**. 1913).

[4]) *Bielka v. Karltreu*, Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 8.

nur insoweit näher besprochen werden, als sie abweichende Befunde zeigen. Bei unserem Fistelhund 4 wird nochmals etwas genauer auf einige Differenzen einzugehen sein, da dieser Hund gleichzeitig den Ductus choledochus mit unterbunden erhielt.

Eckscher Fistelhund 1. Schottischer Schäferhund, Bastard, Gewicht 26 kg. Operation 22. III. 1922 (Dr. *Holm*). $2^3/_4$stündige Äthernarkose. 24 Stunden nach der Operation hat sich der Hund gut erholt, nimmt Nahrung zu sich. 7 Tage post operationem ist die Bauchwunde gut in Heilung, 14 Tage später glatt verheilt. Das Tier erhält anfänglich gemischte Nahrung, zuletzt vorwiegend Fleischkost. 16 Tage nach der Operation ist der Hund eigenartig müde, steht mit gesenktem Kopf in einer Ecke, speichelt stark, hört kaum auf Anruf, frißt nicht, erbricht. Am Morgen des 18. Tages nach der Operation wird das Tier tot im Stall aufgefunden.

Nach dem *klinischen Befund* besteht zunächst Verdacht auf Fleischvergiftung, jedoch stimmt manches mit dem oben beschriebenen Bilde nicht überein, so daß von vornherein an eine interkurrente Todesursache gedacht wird.

Sektion ca. 8 Stunden nach dem Tode: Erheblich reduzierter Ernährungszustand. Operationsnarbe reizlos bis auf ganz geringe oberflächliche Reste gut verheilt. Bei Eröffnung der Brusthöhle sind Herz und Lungen usw. ohne besonderen Befund. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ist das große Netz in 2 cm Ausdehnung in die Operationsnarbe mitverwachsen. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Starke Verwachsungen zwischen Leber und Darmschlingen; Milz, Pankreas o. B. Schon in situ fällt die seh. starke Blutfüllung einiger Darmschlingen in der linken unteren Bauchgegend auf. Es zeigt sich, daß der unterste Teil des Ileum in das Coecum in einer Ausdehnung von 12 cm invaginiert ist. Die beiden Schenkel des *invaginierten Darmstückes* sind stellenweise stark mit Blut durchsetzt, braunrot gefärbt. Der äußere Schenkel zeigt besonders deutliche Veränderungen seiner Schleimhaut. Die Serosa ist in den der Ileocöcalklappe benachbarten Teilen leicht verdickt und rauh, sonst überall o. B. Die Gefäße, die zu den betreffenden Darmstücken führen, sind maximal gestaut, vereinzelt sind Blutungen auch im Mesenterium vorhanden. Die benachbarten Mesenterialdrüsen sind sehr stark vergrößert, z. T. braun und blaurot gefärbt. Gestaute Nieren, Stauungsmilz; Nebennieren o. B. Dicht oberhalb der Einmündung der Vena mesenterica sup. ist die *Pfortader fest mit der unteren Hohlvene verlötet.* Bei der Eröffnung dieser Gefäße erblickt man ein 1,2 cm langes Loch, dessen Ränder von überall zarter Intima umgeben sind. Nirgends thrombotische Auflagerungen. 2 cm oberhalb der Fistel ist die *Pfortader vollständig unterbunden*, oberhalb dieser Unterbindungsstelle münden keine Blutgefäße mehr in die Vena portae. *Leber* von normaler Konsistenz und braunroter Farbe von einzelnen stecknadelkopfgroßen ockerfarbenen Punkten durchsetzt; Leberzeichnung erscheint normal, die Gefäße sind stark bluthaltig. In der Gallenblase findet sich reichlich dunkelbraune dünnflüssige Galle.

Nach Eröffnung der Schädelhöhle und des Rückenmarkkanals wird am *Zentralnervensystem makroskopisch kein besonderer Befund* erhoben.

Nach dem Sektionsbefund muß die wohl letzten Endes als Operationsspätfolge anzusehende *Invagination des Darmes* und die dadurch herbeigeführte *Kreislaufstörung* in den Organen der Bauchhöhle die Todesursache gewesen sein. Die verminderte Freßlust und die Abgeschlagenheit des Hundes in den letzten $1^1/_2$ Tage vor dem Tode sind damit gleichfalls auf diese interkurrente Erkrankung zurück-

ıführen. Auffällig ist, daß das Tier fast ohne schwerere peritonitische Erschei-
ıungen so rasch zum Tode kam, zumal wir es bei der nachfolgenden mikroskopi-
chen Untersuchung des erkrankten Darmstückes erst mit den ersten Anfängen
iner schweren Darmveränderung, nirgends mit schon irgendwie nekrotisch ge-
rordenen Gewebsteilen zu tun gehabt haben.

Die *mikroskopische Untersuchung* der *invaginierten Darmstelle* ergibt, daß die
chleimhaut der innen gelegenen beiden Ileumschenkel an einigen Stellen der
ubmucosa und Muscularis von Blutungen durchsetzt ist. Die Schleimhaut und
ıre Drüsen sind zumeist noch erhalten, verschiedentlich findet man jedoch Zell-
ıfiltrate und beginnenden Zerfall. Im zu äußerst gelegenen Coecum sind die
'eränderungen recht unerheblich. Nur die Serosa ist überall verdickt, zellreicher.
lle Blutgefäße führen enorm viel Blut. Die *Leber* zeigt gewöhnlichen Bau aller
ırer Zellen, ist reich an Gallenfarbstoffpartikeln, enthält verschiedentlich kleinste
lutungen aus den prall gefüllten Gefäßen. Fettgehalt der Leber durchaus normal.
lieren, Nebennieren, Pankreas o. B. Die histologische Untersuchung der Anasto-
ıose zwischen Vena portae und Vena cava inf. ergibt völlig verheilte Operations-
arben, die Intima hat sich vollständig über die bindegewebige Gefäßbrücke
inübergeschoben.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems: Die weiche *Hirnhaut*
ɜigt nirgends schwerere Veränderungen, im besonderen keine Infiltrate, wohl aber
ahlreiche reichlich fettführende Zellen in einigen Lymphspalten. Ebenfalls ver-
ettet sind einige spindelförmige Bindegewebselemente. Nur an ganz wenigen
tellen ist die Pia etwas verdickt. In der *Gehirnrinde* sind viele der sack- oder
irnförmigen großen Ganglienzellen der äußeren Schichten gequollen, einige davon
erfallen, vereinzelt sieht man die manchmal verkleinerten und etwas geschrumpften
erne am Rande der Zelle, manchmal deutlich vergrößert noch in der Mitte eines
ersprungenen Plasmaleibes gelegen. Die großen dunklen, mehr pyramidenförmigen
anglienzellen zeigen im Nisslbilde häufig Zusammenklumpung der Tigroidsub-
tanz, sind aber im allgemeinen viel weniger betroffen als die nur blaß färbbaren
uerst besprochenen Ganglienzellelemente. Sehr vereinzelt finden sich über alle
indenschichten verteilt kleine Zellausfälle; manchmal erblickt man am Rande
olcher kleinster Herdchen verschiedene Zellen nur noch schattenhaft gefärbt.
ie *Glia* dieser Gebiete, aber auch der übrigen Hirnteile, weist reichlich progressiv
ewucherte Formen auf. Im Gegensatz zu den sonst in der normalen Hirnrinde
es Hundes anzutreffenden bläschen-kernförmigen, mittelgroßen, wenig Proto-
lasma führenden Gliaelementen sind hier reichlich *übergroße blasse, ganz wenig
hromatin enthaltende Gliakerne* mit zartem Protoplasmamantel vorhanden. Ihr
ern ist häufig eingeschnürt oder unregelmäßig eingedrückt. Solche Zellen liegen
ntweder frei oder in Häufchen, zu 2—6 locker verbunden, um oder neben Ganglien-
ellen und Gefäßchen. Hier und dort erblickt man typische Gliarasenbildungen,
'obei sich das Plasma besonders schön weit verzweigt darstellen läßt (siehe
bb. 1). Neben diesen großkernigen Gliazellen finden sich Übergänge zu den
ıehr durchschnittlichen, mittelgroßen dunkelkernigen Gliaformen, die man eben-
ılls manchmal um Ganglienzellen, diese anscheinend ersetzend, in kleinen Häufchen
usammen gelagert sieht. In der Nähe kleiner Capillaren liegen nicht selten einige
rößere Gliaformen in kurzer Reihe an die Gefäßwand angeschlossen. Vereinzelt
ind auch mehr stäbchenförmige Gliabildungen im Parenchym vorhanden, und
ußerdem einige ganz kleine, wohl geschrumpfte, unregelmäßig begrenzte dunklere
liakerne eingelagert. Bei Fettfärbungen sind nur ganz wenige Ganglienzellen
on feinsten Fetttröpfchen bestäubt. Das gilt fast ausschließlich für die mehr
yramidenförmigen Elemente. Die gewucherten Gliazellen sind bis auf seltene
usnahmen im Scharlachrot-Präparat ganz frei von Fetteinlagerungen.

Die kleinen *Gefäße* der Rinde, der großen Stammgangliengebiete, des übrigen Hirnstammes, des Kleinhirns und verlängerten Markes weisen eine lebhafte Endothelschwellung auf. Die Gefäßwände sind hier und dort leicht verfettet. Im äußeren Lymphraum liegen nicht selten größere, reichlich Fetttropfen führende Zellen, mitunter auch freie Fetttröpfchen. Nirgends sind in Gefäßnähe irgendwelche Infiltratzellen aufzufinden.

Im *Striatum* findet sich etwa der gleiche Parenchymbefund wie in der Rinde. Es ist nicht sicher zu sagen, ob einige im Nisslbild tiefdunkel gefärbte große Ganglienzellen mit randständigem, aber gut erhaltenem Kerne als pathologisch zu bezeichnen sind. Sicher sind die Ganglienzellen des Striatums durchschnittlich

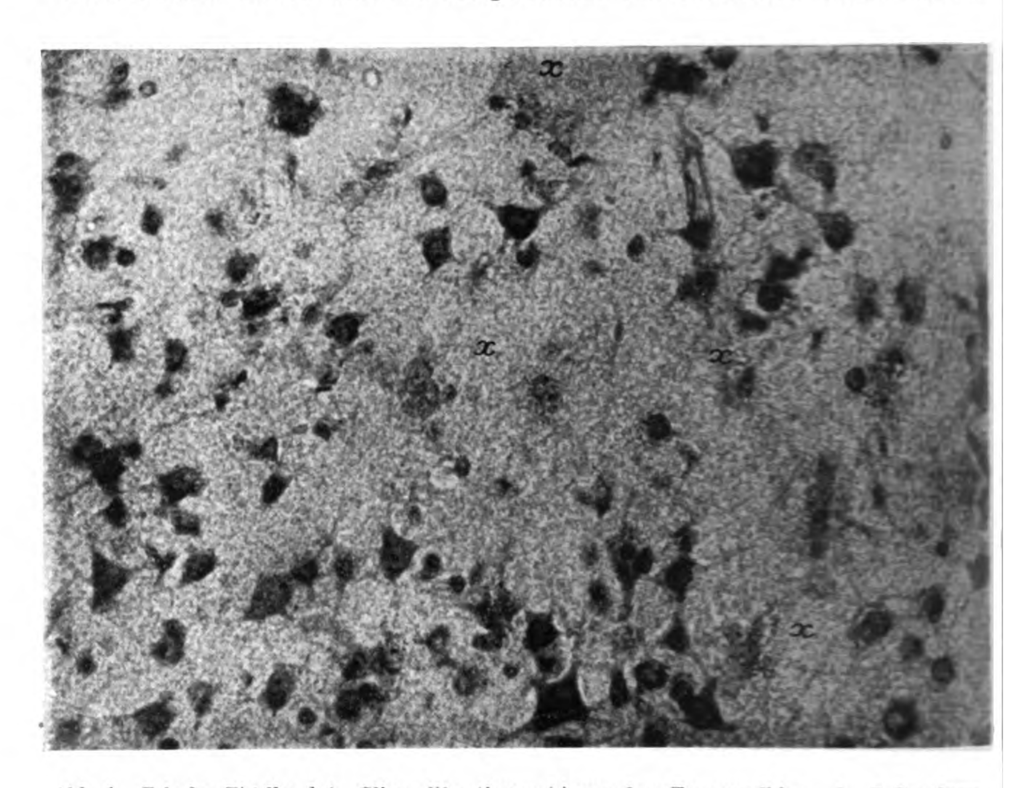


Abb. 1. *Eckscher Fistelhund 1.* Gliaproliferationen (*x*) aus dem Temporalhirn. 4.—5. *Brodmann*sche Schicht. Vereinzelte Ganglienzellausfälle. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

weniger intensiv verändert als in der Rinde, während die Glia die gleichen Typen wie im Cortex aufweist. Schon in der II. Mitteilung bei Besprechung der Leberarterienhunde wurde darauf hingewiesen, daß im Nucl. caudatus des Hundes, vor allem in seinem dem Ventrikel zugewendeten mittleren Teil, physiologisch kleine Häufchen von Gliazellen nachweisbar sind, bei denen man keine sicheren Zusammenhänge mit Ganglienzellen oder Gefäßen nachweisen kann. Derartige Haufen von mitunter 10—20 ziemlich hellen, runden, dicht gelagerten Gliakernformen und mehr lockeren, kleineren Kerngruppen, von wenig Protoplasma umgeben, sieht man in diesem Falle häufiger, als sie im Durchschnitt beim normalen Vergleichshund auftreten. Wir werden diesen Befunden bei Besprechung der Ergebnisse nach Phosphorvergiftung (s. S. 513) genauer nachgehen. Es sei hier auf die dort gegebenen Abbildungen verwiesen. Im Putamen fehlen derartige Gliahaufen physiologisch. Das *Pallidum*, das auch schon beim Normaltier etwas größere

lasmareichere Gliaformen einzeln und in kleinen Gruppen enthält, zeigt keine esondere Ganglienzellerkrankung. Im *Thalamus* fallen verschiedene stark gelähte Ganglienzellformen mit schaumigem Protoplasma und außerdem im Nisslilde tiefdunkle Zellen mit weit sichtbaren Dendriten auf, die häufig dicht von inigen Gliakernen umgeben sind, so daß es manchmal den Anschein hat, als ob liese Trabantzellen sich in die Ganglienzelleiber einbohren.

Die Befunde in den *übrigen Kerngebieten* entsprechen in Glia- und Ganglienellveränderungen vielfach den oben mitgeteilten Tatsachen sie nehmen aber an ntensität wesentlich ab. In der *Medulla oblongata* und *spinalis* fällt es schwer, eim Vergleich einiger anscheinend geschädigter Kerngebiete mit den entsprechenlen Stellen beim Normaltier sichere pathologische Abweichungen festzustellen. 'or allem ist die Glia im Nachhirn und Rückenmark schon physiologisch recht roßzellig und zahlreich. Hervorgehoben werden muß eine stellenweise deutliche 'eränderung an den *Purkinjezellen*, die Zusammenklumpung der Nisslschollen und Kernwandhyperchromatose und fast durchgängig eine leichte Vergrößerung der hrer Schicht angehörigen blassen Gliazellkerne aufweisen. Als Einzelbefund mag ervorgehoben werden, daß an einer Stelle, wo eine Purkinjezelle zugrunde geangen und nur noch ganz schattenhaft darstellbar ist, eine leichte protoplasmaische Gliaersatzwucherung vom Bett der Purkinjezelle aus eingesetzt hat; hierlurch wird ein an die *Spielmeyer*sche Strauchwerkform erinnerndes Bild hervorerufen. Der *Nucl. dentatus* des *Kleinhirns* zeigt einige blasse mattgefärbte Ganlienzellen neben mehreren auffällig dunklen Formen. Die Glia ist die für den Iund in diesen Gebieten typische großzellige, ziemlich plasmareiche Stützsubstanz. In einigen Stellen erscheint die Körnerschicht des Kleinhirns aufgelockert, weniger elldicht.

An den Zellen des *Rückenmarkes* lassen sich ebensowenig wie in den Zentren ler Medulla oblongata sichere pathologische Befunde erheben. Nirgends sind lusfälle an den Marksträngen der größeren Bahnen von Gehirn und Rückenmark orhanden; kleinste lokalisierte Ausfälle läßt mitunter die Hirnrinde erkennen. lliafaservermehrung ist nicht nachweisbar. An Silberimprägnationspräparaten *Bielschowsky*) sind die intracellulären Fibrillen an manchen pyramidenförmigen langlienzellen verklumpt, an den mehr birnförmigen aufgequollenen Gebilden sind ie kaum zu erkennen.

Zusammenfassend läßt sich über *Fistelhund 1* sagen: Nach vollständig geglückter Operation und zeitweiliger Fleischernährung ist es um *Auftreten leichter nervöser Symptome* gekommen, die gemeinsam nit *Störungen von seiten des Magen-Darmtraktus rasch* zum Tode führten.)ie Sektion hat als *Todesursache* eine *Darminvagination* ergeben, die ıur kurze Zeit bestanden haben kann. *Ob gleichzeitig eine Fleischveriftung vorgelegen hat, ist nicht sicher feststellbar*; auffällig ist, daß dieser Iund schon an den ersten Stadien einer Darminvagination eingegangen st. Die mikroskopische Untersuchung der *Leber* ergibt ein fast *völlig ormales Bild*. Im *Gehirn* finden sich leichtere *akute Ganglienzellvernderungen* und besonders in der Rinde zahlreiche deutliche *Gliaproliferationen*, nirgends irgendwelche entzündlichen Veränderungen; verchiedentlich Wucherungen des Gefäßendothels. In den Stammganglien ann man im *Nucleus caudatus* Veränderungen ähnlich jenen in *der Iirnrinde* nachweisen, gleichzeitig vorwiegend leichte Gliawucherungen. Ähnliches gilt für die zentralen Gebiete des *Thalamus*. Von den übrigen

Hirnteilen, mit Ausnahme des *Kleinhirns*, wo Purkinjezellen und Nucl. dentatus leichtere akute Veränderungen bieten, sind keine sicher pathologischen Befunde zu erheben gewesen.

Eckscher Fistelhund 2. Dobermann, 24,5 kg. **Operation** 28. IV. 192 (Dr. *Holm*), von ca. 2 Stunden Dauer; Morphium-Äthernarkose. Nachher sehr müde, freßunlustig. Am Tage darauf völlige Stuhlverhaltung, Anurie. 2 Tage später macht das Tier schwerkranken Eindruck, Rhinitis, Bronchitis. Am 4. Tage Exitus letalis.

Sektion 6 Std. nach dem Tode ergibt schwere seröseitrige Pleuritis, beiderseits linke Unterlappenpneumonie, zahlreiche Atelektasen, vereinzelte pneumonische Herde auch in den übrigen Teilen der linken Lunge, z. T. abscedierend. Herz o. B. Operationswunde kaum verheilt, ohne pathologischen Befund. Serosa überall zart. Die *Eck*sche Fistel in ca. 2 cm Ausdehnung frei durchgängig, Pfortader regulär unterbunden, Leber, Milz, Nieren, Pankreas, Nebennieren makroskopisch o. B. Trächtige Sexualorgane. Am Zentralnervensystem makroskopisch kein besonderer Befund.

Die *mikroskopische Untersuchung* des *Gehirns* ergibt deutliches Ödem der Cortex. Die weiche *Hirnhaut* ist überall intakt. Vorwiegend an den 3 äußeren *Rindenschichten* sind die *Ganglienzellen* gequollen, zum Teil zerplatzt. Recht häufig sind einige Ganglienzellen total verflüssigt und in kleinen Verödungsherden nur noch als blasse Plasmafetzen neben einigen dunkleren Gliakernen eben noch erkennbar. Um die Gefäße der Rinde finden sich häufig breitere Gewebslücken und zelleere Räume des umgebenden Parenchyms. Die *Glia* zeigt im großen und ganzen noch normale Verhältnisse, vielleicht sind einige kleinere Gliazellen, deren Kern an pyknotische Individuen erinnert, etwas reichlicher als beim Normaltier. Auffällige Zeichen von Verfettung finden sich nirgends.

An den *Stammganglien (Striatum, Pallidum)*, am *Thalamus* und den tieferen Kernen sind keine schwereren Befunde zu erheben. Das Gliabild im Nucl. caudatus entspricht etwa dem der Rinde; nur erscheinen auch hier die oben erwähnten lockeren und dichteren physiologischen Gliaherde und Häufchen etwas reichlicher als im Durchschnitt. *Kleinhirn, Medulla oblongata* und *spinalis* o. B.

Am *Gefäßsystem* des Gehirns lassen sich nirgends wesentliche Veränderungen feststellen. Im Marklager sind gar nicht selten die Gefäße, wo sie in Gliasepten verlaufen und solche kreuzen, häufig auch dort, wo sich Gefäßverzweigungen finden, von einem mehr oder weniger dichten Mantel von Gliazellen umgeben. Diese Gliahosen sind aber nach unsern normalen Vergleichsbildern ein beim Hunde gewöhnlicher Befund.

Zusammenfassung: An den Folgen einer gelungenen Fisteloperation (ca. 2stündige Narkose) stirbt Hund 2 an schwerer abscedierender Bronchopneumonie und Pleuritis. *Keine Ecksche Fisteltoxikose*, anatomisch *keine Magen-Darmerkrankung, Leber o. B.* Gehirnödem. Auffällige Verflüssigungserscheinungen an den 3 äußeren Rindenschichten. Vereinzelte Lichtungsbezirke diffus im nervösen Parenchym nicht selten in Abhängigkeit vom Gefäßapparat.

Eckscher Fistelhund 3. Großer Wolfshund, 29,4 kg. **Operation** 27. V. 192 (Dr. *Holm*), dauert $1^3/_4$ Std. Morphium-Äthernarkose. 2 Tage nach der Operation durchaus munter, frißt gut. 5 Tage nach der Operation wird zu vorwiegender *Fleischnahrung* übergegangen; Hund bleibt wohl, unterscheidet sich im Verhalten kaum von anderen, gesunden Hunden. Erhält fast durchgängig Fleischkost, ohne

u erkranken. 15 Tage nach der Operation wird der Hund zu besonderen Ver- ıchszwecken *tracheotomiert*, was gut gelingt. Am Abend dieses Tages bis auf die 'racheotomiewunde und die durch die Kanüle behinderte Atmung kein besonderer lefund. Am Morgen des nächsten Tages (17. Tag post operationem) tot im Stall ufgefunden.

Sektion ca. 8 Std. nach dem Tode. Operationswunde glatt verheilt. Die 'istel ist *gut gelungen*, die Pfortader oberhalb des ca. $1^1/_2$ cm langen Loches zwischen fortader und Cavawand vollständig abgebunden. Leber makroskopisch o. B. 'brige Organe der Bauchhöhle, besonders Magen, Darm, Nieren, Milz, Pankreas . B. Beim Aufschneiden der Luftröhre gewahrt man unterhalb der Tracheotomie- 'unde eine starke papillöse Wucherung der Trachealschleimhaut, die die Kanüle ıst völlig pfropfenartig verschließt. Außerdem liegen einige Schleimhautblutungen ı der Umgebung. Im *Zentralnervensystem* fällt stärkerer Blutreichtum auf, sonst ıakroskopisch kein besonderer Befund. Nach dem Obduktionsbefunde hat dem- ach als *Todesursache Erstickung* durch *Schleimhautpolypen der Luftröhre infolge 'racheotomie* zu gelten.

Die *mikroskopische Untersuchung* der Körperorgane ergibt für unsere 'rage keinen wesentlichen Befund, sie soll deshalb hier übergangen 'erden. Die *histologische Untersuchung des Gehirns* bringt einen durch- us überraschenden *Befund entzündlicher Veränderungen* bei völlig ehlenden klinischen Erscheinungen. Aus diesem Grunde und besonders uch deshalb, um Verwechselungen mit den von *Fuchs* und *Pollak* be- chriebenen Bildern nach *Eck*scher Fistelvergiftung zu vermeiden, seien ie Besonderheiten dieses Befundes kurz dargestellt.

Die *Pia* dieses Falles ist streckenweise durch reichliche Ansammlungen von ymphocyten, Plasmazellen, Makrophagen ausgezeichnet, die sich häufig in der Iachbarschaft kleinerer Gefäße besonders dicht nachweisen lassen. Die größeren 'iagefäße sind gewöhnlich frei von Infiltratzellen in ihrer Umgebung. Dieser 'iaprozeß ist bald hier, bald dort stärker ausgeprägt, hat aber auch große Strecken er weichen Hirnhaut vollständig intakt gelassen. Bakterien lassen sich in den ntzündlich veränderten Gebieten nicht nachweisen. Ein Übergreifen der Infiltra- ionen von den Piatrichtern aus auf die obersten Rindenschichten läßt sich nirgends estellen.

In der gesamten *Hirnrinde* findet man akut erkrankte *Ganglienzellen*, viele eblähte Formen mit aufgequollenem Kern und nur ganz matt in feinen Netzen ırbbarem Protoplasma, andere Formen weisen Zusammenklumpung der Tigroid- ubstanz und randständigen geschrumpften Kern auf. Die *Glia* ist teils etwas rogressiv und stärker regressiv verändert. Sie ist im allgemeinen kleiner und unklerkernig. Jedoch sieht man auch vergrößerte, ebenfalls unregelmäßig be- renzte, längliche nieren- und stäbchenförmige Gliazellen um Ganglienzellen und rei im Gewebe liegen. Zu Gliarasenbildungen ist es nur vereinzelt gekommen. Iier und dort sieht man ziemlich unvermittelt kleine zelleere Bezirke, in deren 'eripherie noch einige Parenchymzellen schattenhaft darstellbar sind.

Die kleinen *Rindencapillaren* scheinen vermehrt zu sein, nicht selten sieht man prossungen und Schwellungen der Endothelkerne. Während bei Durchsicht zahl- eicher Präparate fast das ganze Gehirn sich frei von entzündlichen Veränderungen rweist, findet sich ein kleinerer Bezirk in der medial vom Ventrikel gelegenen *)ccipitalregion*, wo einige Rindengefäße in Höhe der dritten Schicht, aber auch ıuf die unteren Schichten und die anschließenden Markgebiete übergreifend, von lichten Zellmänteln umgeben sind. Es handelt sich dabei vorwiegend um Lympho-

cyten und Plasmazellen im adventitiellen Lymphraum und vereinzelte Übertritte dieser mesodermalen Elemente in die nervöse Substanz. In dieses Gebiet stärkerer Gefäßwandinfiltrate ist die Rindenschichtung undeutlich, z. T. ganz uncharakteristisch geworden. In der *Parietalregion* findet sich ein einzelnes langes Rindengefäß, das sich bis tief ins Marklager erstreckt, gleichfalls von einem erheblich dünneren Mantel von Infiltratzellen umgeben. Hier erkennt man auch einige polymorphkernige Leukocyten, z. T. außerhalb des adventitiellen Lymphraums frei im Gewebe, das an dieser Stelle in schmaler, das betreffende Gefäß begleitender Gewebsschicht auffällig zelleer erscheint. Am stärksten ausgeprägt ist die entzündliche Gefäßerkrankung jedesmal in der unter den eben geschilderten Rindengebieten liegenden *Markfaserschicht*. Hier fällt vor allem auch eine sehr erhebliche Gliawucherung um die hochgradig lymphocytär infiltrierten Gefäße auf. Am Rande der Gefäßwand gewahrt man Lymphocyten, Plasmazellen und protoplasmatische Gliaelemente in z. T. mehrfachen Lagen nebeneinander. Hier wurden keine gelapptkernigen Leukocyten beobachtet. Eine wesentliche Gliafaservermehrung ließ sich in der Umgebung dieser Markgefäße nicht nachweisen. *Bakterienfärbungen* blieben überall *negativ*.

Die Veränderungen in den tieferen Gehirngebieten, zunächst im *Striatum*, waren durchweg geringfügiger. Man sieht vereinzelte leichter erkrankte blaß-färbbare Zellschatten kleiner Striatumzellen, während an den großen kaum ein wesentlich von der Norm abweichender Befund zu erheben ist. Die *Glia* ist hier eher etwas regressiv verändert, und die mehrfach erwähnten physiologischen Gliahäufchen in der Nähe des Ventrikels sind wie gewöhnlich recht spärlich. Am *Pallidum* und dem übrigen Hirnstamm, *Pons*, *Medulla oblongata*, *Kleinhirn*, *Rückenmark* sind nirgends entzündliche Veränderungen vorhanden. Auf vereinzelte leichtere degenerative Störungen, wie sie sich jedenfalls deutlicher in der Rinde gefunden haben, braucht nicht näher eingegangen zu werden, da sie keine besonderen Schlüsse erlauben.

Zusammenfassend haben wir bei *Fistelhund* 3, der über 2 Wochen lebte, bis er ganz plötzlich an einer *Erstickung* zugrunde ging, *keine klinischen Erscheinungen* seitens *der Leber* bzw. *des Magen- und Darmtraktus* oder *des Nervensystems* trotz reichlicher *Fleischfütterung* beobachtet. Obwohl der Hund keine nervösen Symptome bot, fand sich bei der Gehirnuntersuchung eine auf ganz *wenige Stellen des Gehirns und der Hirnhaut* beschränkte *entzündliche Veränderung* um die Gefäße und ein *degenerativer Prozeß fast in der gesamten übrigen Rinde*. Dabei erwies sich die Leber bis auf kleine Blutungen im Parenchym, ebenso wie Darm, Milz, Pankreas, Nieren mikroskopisch ohne krankhaften Befund.

Infolge dieser Beobachtung entzündlicher Reaktionen und degenerativer Erkrankung des nervösen Parenchyms im Anschluß an die gelungene *Eck*sche Fisteloperation wurde zunächst an eine *eventuelle Identität mit* den *Fuchs-Pollak*schen Befunden von *experimenteller Encephalitis* nach *Eck*scher Fisteltoxikose gedacht. Da in unserm Falle keine Zeichen für das Vorliegen einer Fleischvergiftung vorgelegen haben, ist diese Annahme von vornherein nicht wahrscheinlich. Da bakterielle Erreger in den entzündlich veränderten Partien nicht nachzuweisen waren, ist es am ehesten möglich, in den eigentümlichen Erkrankungen einiger Rindenbezirke eine *beginnende nervöse Staupe* der

Iundes zu sehen. Was gegen diese anatomische Diagnose spricht, ist
ler in dieser Hinsicht durchaus negative klinische Befund. Nach Er-
:undigungen bei Spezialärzten ist eine solche Erklärung der Gehirn-
efunde trotzdem möglich, da initiale Staupefälle noch keine klinisch
leutlichen Erscheinungen am Nervensystem zu machen brauchen. In
nserm Falle stimmt das anatomische Bild mit den von *Cerletti*[1]) u. a.
eschriebenen Veränderungen am Staupegehirn weitgehend überein.
)a wir aber den Staupeerreger nicht kennen und die entzündlichen
'eränderungen bei Staupe kein für diese Krankheit unbedingt typisches
ferkmal besitzen, bleibt auch noch eine Möglichkeit zu anderer Er-
:lärung offen.

Durchaus angebracht erscheint es, die von *Fuchs* und *Pollak* bei
'leischintoxikation ihres *Eck*schen Fistelhundes beschriebenen entzünd-
ichen Veränderungen mit den von uns bei Hund 3 beobachteten Ge-
irnbefunden in Vergleich zu setzen. Soweit ich nach den *anatomischen*
childerungen *Pollaks* zu beurteilen vermag, ist auch im Falle des
'*uchs-Eck*schen Fistelhundes die Möglichkeit des Vorliegens einer
ervösen Staupe nicht völlig auszuschließen. Wenn man ferner bedenkt,
rie leicht und wie oft jüngere Hunde an Staupe erkranken, daß, wie
nir erfahrene Tierexperimentatoren mitteilten, ziemlich häufig und
nerwartet beim Hunde auf dem Sektionstische auf Staupe zurück-
ufführende nervöse Veränderungen am Gehirn aufgefunden werden,
leibt der Verdacht einer unbemerkt nebenherlaufenden Staupe im Be-
eich der Möglichkeit. Es läßt sich demnach nach der einen *Fuchs*schen
Beobachtung am *Eck*schen Fistelhunde noch keine endgültige Ent-
cheidung über das Auftreten experimenteller Encephalitis als Folge der
)peration und Fleischvergiftung fällen. Es müssen erst mehrere gleich-
innige Ergebnisse vorliegen. Meine Befunde sprechen bisher nicht für
as Auftreten entzündlicher Reaktionen bei *Eck*schen Fistelhunden,
ie sich aus der Stoffwechselstörung als solcher herleiten könnten. Das
ilt für Hund 1, der leichte nervöse Symptome bot, und besonders für
en noch zur Besprechung kommenden Fistelhund 4. Zu bedenken wäre
och, ob nicht unter den veränderten Bedingungen, die die *Eck*sche
'istel im Gesamtstoffwechsel des Körpers hervorruft, ein etwa vor-
andenes latentes (Staupe-)Virus möglicherweise durch Herabsetzung
'gendwelcher Schutzkraft der Leber am Zentralnervensystem leichter
ur Wirkung gelangen kann. Aber auch eine solche Erklärung ist ganz
ypothetisch.

Bei diesem Stande meiner Untersuchung, die die von *Fuchs-Pollak*
eschriebenen Veränderungen beim *Eck*schen Fistelhunde noch nicht
ı dem von diesen Autoren angenommenen Sinne bestätigen konnten,
chien es mir ratsam, nochmals eine *Eck*sche Fistel anzulegen. Was

[1]) *U. Cerletti*, Diese Zeitschrift 9. 1912.

mir bisher nicht sicher gelingen wollte, dabei eine längere typische Fleischintoxikation hervorzurufen, versuchte ich durch geeignete Fleischnahrung und Phlorhizininjektionen (*Fischler*) zu erreichen. Wie schon eingangs erwähnt, gelang es in diesem Falle (Hund 4), ein schweres *Vergiftungsbild* hervorzurufen, das aber insofern nicht einwandfrei als typisches tödliches Intoxikationsstadium nach Fleischfütterung gelten darf, als sich bei der Sektion herausstellte, daß versehentlich der *Gallengang mitunterbunden* war. Außerdem hatte es mehrerer *Phlorhizininjektionen* bedurft, um das eigentümliche Vergiftungsbild hervorzurufen. Wenn wir demnach bei den eben erwähnten Komplikationen wieder nicht sicher sind, ein einwandfreies Bild *Eck*scher Fistelintoxikation vor uns gehabt zu haben, so ist dieser Fall aus dem Grunde für unsere Fragestellung von Bedeutung, als es sich um eine weitere komplizierte eingreifende Leberschädigung gehandelt hat, die wie in den Versuchen von *Fischler* und *Betray*[1]) nach wenigen Wochen tödlich endigte.

Eckscher Fistelhund 4: Operation (Dr. *Holm*) 1. VI. 1923. Kräftiger, 25 kg schwerer Wolfshund. Morphium-Äthernarkose von ca. 2stündiger Dauer. Hund erholt sich sehr schnell nach der Operation, frißt am 2. Tage danach breiige Kohlehydratkost. Am 3. Tag weniger Appetit, aber sonst munter. Operationswunde sezerniert, täglicher Verbandwechsel. 4. Tag Scleren leicht gelblich gefärbt, fester Stuhl mörtelfarbig, Bauchdecken weich. Am 6. Tag nach der Operation immer noch geringe Freßlust für dargereichte Milch- und Kartoffelnahrung. Neue Naht aufgeplatzter Operationswunden, Hund sonst munter, kein stärkerer Ikterus. Urin dunkler bräunlich als gewöhnlich, enthält Urobilinogen. Am 8. Tage nach der Operation Darreichung reiner roher *Fleischkost*, die der Hund begierig verschlingt und nach einiger Zeit wieder erbricht. 9. Tag Nahrungsverweigerung für Fleisch, hungert infolgedessen, ebenso am 10. und 11. Tag. Am 12. Tag nimmt er Fleisch, das man ihm im gehackten Zustande gewaltsam einlöffelt, ebenso am 13. 14. und 15. Tag. Hund steht stumpfsinnig im Stall, verkriecht sich, wenn man zu ihm herantritt, hört kaum auf Anruf, Gang unsicher. 16. Tag Operationswunden gut verheilt, erhält 1,0 *Phlorhizin* in Olivenöl suspendiert subcutan injiziert. 17. Tag. Noch matter, erbricht freiwillig aufgenommene rohe Pferdefleischkost. Ikterus, sehr fester grauer Stuhl. 18. Tag abermals die gleiche Menge *Phlorhizin* injiziert, kurz darauf sehr unsicher auf den Beinen, läuft gegen die Stallwände, fällt hin, steht kaum wieder auf, schläft viel. Am 19. Tag in tiefer Bewußtlosigkeit nach Krämpfen Exitus letalis.

Sektion ca. 7 Stunden nach dem Tode. Gut verheilte Operationsnarbe. Deutlicher *Ikterus* des Unterhautbindegewebes und des sehr dürftigen Fettpolsters; der Hund ist in sehr reduziertem Ernährungszustand, zeigt geringe Ödeme an den hinteren Extremitäten. Die Organe der Brusthöhle erscheinen völlig intakt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich wenig gelblich gefärbte Flüssigkeit zwischen den Darmschlingen. Serosa auch in der Gegend der Operationsnarbe völlig glatt, spiegelnd. Zwischen Pfortader und unterer Hohlvene liegt die ca. 2 cm lange, *gut verheilte Ecksche Anastomose.* Pfortader $1^1/_2$ cm oberhalb fest unterbunden. In die Unterbindungsschlinge ist der *Duct. choledochus mit einbezogen* und oberhalb der Ligatur erheblich erweitert. Die Gallenblase ist enorm ektatisch

[1]) Siehe *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber 1916, S. 81.

Leber auf dem Schnitt dunkel braunrot mit verwaschener Parenchymzeichnung, erweiterten Gallengängen, die zum Teil prall gefüllt sind und deren Inhalt bei Schnitten über das Lebergewebe ausfließt. Vereinzelt kleine Blutungen im Leberparenchym. Leber sonst von normaler Größe und normalem Gewicht. Im Magen liegen ca. 150 g gefressenen Fleisches, einige Fleischreste enthält auch der Zwölffingerdarm. In den übrigen Abschnitten des Darmes finden sich nur vereinzelt kleine Haufen gefressenen Fleisches, die fade, aber nicht faulig riechen — ebenso wie die Speisereste aller anderen Teile des Verdauungskanals. Im *Darm* läßt sich keine Spur von Gallenbestandteilen nachweisen. So erscheint die Schleimhaut grauweiß, ist vereinzelt mit kleinen Blutpunkten durchsetzt. An den *Nieren*, *Nebennieren*, *Pankreas*, *Milz* keine besonderen Befunde. Nach Eröffnung der Schädelhöhle: Dura o. B. Pia über einigen Teilen der Konvexität leicht milchig getrübt. *Gehirn* und ebenso *Rückenmark* makroskopisch o. B.

Die *mikroskopische Untersuchung* der *Leber* ergibt starken Blutreichtum, häufige Blutaustritte zwischen die Leberzellbalken. Die Gallencapillaren und größeren Gallengänge sind stark erweitert. Sehr reichliches Gallenpigment erfüllt die einzelnen Leberzellen, findet sich auch massig in den Bindegewebsräumen und Septen und den Innenhäuten der Gallengänge eingelagert. Hier und dort trifft man auf Gallenthromben. Im Leberparenchym liegen vereinzelt nekrotische Bezirke, viele Leberzellen sind gequollen, zeigen regressive Veränderungen und enthalten sehr reichlich Fetttropfen. In der *Niere* sind die Zellen der gewundenen Harnkanälchen vergrößert, z. T. vakuolisiert. In den geraden Kanälchen liegt reichlich Fett. Überall findet man Blutaustritte, besonders in den Markpartien, nirgends Zellinfiltrate. *Milz* und *Pankreas* sind ohne wesentliche Veränderungen.

Die *mikroskopische Untersuchung* des *Gehirns* ergibt in diesem Falle die schwersten degenerativen Veränderungen in der nervösen Substanz. Die *weiche Gehirnhaut* ist im allgemeinen als intakt zu bezeichnen, enthält nicht mehr lymphocytäre Elemente und Fibroblasten als sonst. Die meisten *Ganglienzellen* weisen schwere Strukturstörungen auf, die sich in Quellung und Auflockerung ihres Plasmaleibes kundgeben. Recht häufig ist der verbreiterte Plasmaleib besonders an den im Nisslpräparat nur mattblau färbbaren größeren sack- und birnförmigen Ganglienzellen durch Mengen von kleinsten Vakuolen durchsetzt, in denen man mit Fettfärbungen manchmal *lipoide Substanzen* nachweisen kann. Verschiedene dunkler gefärbte mehr pyramidenförmige Ganglienzellen sind von größeren Vakuolen durchsetzt, vereinzelt am Rande durch Gliazellen tief eingebuchtet. Auch in diesen Ganglienzellen lassen sich mitunter Fettstoffe in feiner und gröberer Verteilung längs im Plasmaleib nachweisen. Die Verfettung im Rindenparenchym ist aber durchaus nicht in allen Zellen gleichmäßig ausgeprägt, sie beschränkt sich vorwiegend auf einige größere Elemente, während viele kleine Ganglienzellformen bei im Nisslbilde ähnlicher Struktur keine Reaktion auf die Herxheimersche Lipoidfärbung zeigen. Vielfach sind Gruppen von Ganglienzellen der Rinde in völliger Verflüssigung befindlich nur noch ganz matt färbbar. Bei den meisten Ganglienzellen ist der Kern dem Plasma gegenüber nur undeutlich abgegrenzt, die Kernsubstanz im Nisslbilde blaß hellblau bis auf spärliche Chromatinpunkte und den meist noch deutlichen Nucleolus. Nicht selten liegt der Kern ganz am Rande der Zelle und ist weit aufgequollen. Die Dendriten sind auf große Strecken hin oft wie ein unregelmäßiges Flechtwerk darstellbar, weisen Verdickungen und unregelmäßige Hohlräume auf, in denen man vereinzelt auch kleine Fettpartikel nachweisen kann.

Die *Glia* dieses Falles ist vorwiegend regressiv verändert, zeigt im Nisslbilde kleine blasse mattblaue, gewöhnlich ovale und runde Kerne, die sich vereinzelt, in kleinen Gruppen um schwer veränderte Ganglienzellen lagern, manchmal in deren

Zelleib einzudringen scheinen. So gut wie gar nicht finden sich in diesen Gliazellen lipoide Stoffe. Nirgends kann man Anzeichen für Gliafaservermehrung auffinden.

Der im ganzen recht diffuse Degenerationsprozeß zeigt in *verschiedenen Rindengebieten graduelle Unterschiede.* Die *motorische Rinde* ist vorwiegend erkrankt, zeigt in ihrer dritten und besonders auch fünften Schicht verschiedene *herd- und schichtförmige Zellausfälle,* vor allem im Gebiet der großen *Betz*schen Pyramidenzellen, die besonders gern in unserem Falle Fett zu speichern scheinen. Da man häufig größere Bezirke von nur blaß und schattenhaft färbbaren Nervenzellen in der Nähe von Gefäßen liegen sieht, könnte man infolgedessen an eine Entstehung solcher Verödungsgebiete in Abhängigkeit vom Gefäßsystem denken. Dafür spricht auch, daß man vereinzelt um die Gefäßchen mehr oder minder breite zelleere Höfe im nervösen Parenchym auffinden kann. An den *Gefäßen* selbst sieht man mit Ausnahme einer deutlichen Verfettung einiger Mediaelemente (aber nicht des durchaus normalen Endothels) keine besonderen pathologischen Veränderungen. In den etwas erweiterten periadventitiellen Lymphräumen liegen hier und dort reichlich fetttropfenhaltige Abräumzellen.

An Bielschowskybildern erkennt man Verklumpungen und Auflösungen der intracellulären Fibrillen und Auffaserung bzw. Verdickung und Zerstückelung zahlreicher Achsenzylinder vieler Ganglienzellen.

Im *Striatum sind die Veränderungen denen in der Rinde ähnlich, aber durchschnittlich weniger intensiv.* Sie betreffen in unregelmäßiger Verteilung einige große und zahlreiche kleine Ganglienzellen, die zum Teil ganz matte Farbtöne annehmen, vereinzelt sogar fast völlig ausgefallen sind. Dadurch sind hier und dort kleine Lücken entstanden, wodurch die durchschnittliche Zelldichte im Striatum dieses Hundes deutlich geringer ist als sonst. An der Glia bestehen ähnliche leicht regressive Veränderungen, wie sie in der Rinde beschrieben sind. Der leichte Grad von Verfettung ist auch hier etwa derselbe wie beim Cortex.

An den Zellen des *Pallidums* finden sich keine besonderen Störungen. Sie sind durchschnittlich besser erhalten als die der bisher besprochenen Gebiete, weisen nur hin und wieder Veränderungen der oben beschriebenen Art im Sinne von Quellung oder Verklumpung der färbbaren Substanzen auf.

In den übrigen Gebieten, *Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata* und *spinale* begegnet man leichteren und schwereren Ganglienzellerkrankungen, vereinzelt plasmatischen Gliawucherungen.

Kleinste frische Blutaustritte finden sich über alle Gehirngebiete verstreut in geringer Menge.

Zusammenfassung dieses Befundes (*Fistelhund 4*): Nach gelungener *Eck*scher Fisteloperation und gleichzeitiger Unterbindung des Ductus choledochus bildet sich schon bald nach der Operation ein leichter Ikterus heraus. Der Hund wird freßunlustig. Vom 8. Tage nach der Operation an erhält er rohe Fleischnahrung, die er mehrere Tage lang verweigert. Vom 12. Tage an deshalb passiv mit Fleisch gefüttert, seitdem ist das Tier stumpfsinnig, geht unsicher, erbricht. Unter zwei Phlorhizininjektionen verstärkt sich das depressive Zustandsbild, der Hund fällt hin, wenn er laufen soll, schläft viel, 18 Tage nach der Operation geht er unter Krämpfen ein. — In diesem Falle hat es sich wahrscheinlich um ein Zustandsbild gehandelt, das den Störungen bei Fleischintoxikation nahesteht. Der Krankheitsverlauf ist aber nicht eindeutig.

veil durch völlige Unterbindung des Hauptgallenganges auch die Fett-esorption vom Darm aus völlig darniederlag, und weil durch die Phlorrhi-ininjektionen im Kohlenhydrat bzw. Fettstoffwechsel noch außerdem vesentliche Veränderungen nebenhergingen. Jedenfalls ist *durch die Operation und deren Folgen eine besonders eigenartige Veränderung* in einer Reihe *von Stoffwechselvorgängen, die im nächsten Zusammenhang mit der Leber* stehen, hervorgerufen worden. In den sehr schweren Veränderun-gen, die sich besonders in der *Rinde des Zentralnervensystems* beobachten ießen, macht sich der Einfluß dieses komplizierten Leberschadens auf las nervöse Parenchym geltend. Wieder sind es *nicht die Stammganglien*, lie *unter der Leberaffektion vorwiegend* erkranken.

Von besonderer Eigenart ist die bei Hund 4 *unter dem rein degene-rativen Gehirnprozeß* zur Ausbildung gekommene *Verfettung* mancher nervöser Elemente, worin sich dieser Fall von den vorher beschriebenen *Eck*schen Fistelhunden unterscheidet. Was die eigentümliche Verfettung verursacht haben kann, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Daß sie unter den gewöhnlichen Bedingungen der *Eck*schen Fistel nicht auf-tritt, ist aus den früheren Schilderungen ersichtlich. Es können hierfür einmal die *Choledochusunterbindung*, ferner die *Phlorhizininjektionen* verantwortlich gemacht werden. Bei gleichzeitiger Unterbindung der *Arteria hepatica* und des *Ductus choledochus* ist *kein* irgendwie wesent-licher Grad von Verfettung des nervösen Parenchyms zur Beobachtung gekommen (s. Mitteilung II). Bei *akuter gelber Leberatrophie* (s. Mit-teilung I) wurde eine besonders *hochgradige Fettansammlung* im regressiv veränderten nervösen Parenchym beobachtet. Vom *Phlorhizin* wissen wir, daß es die Fettdepots des Körpers mobilisiert[1, 2]). Wie es zu hoch-gradigen Verfettungen in der Leber führt, die auch in unserm Falle vor-gelegen haben, kann auch, was nicht unwahrscheinlich ist, die *Fett-infiltration* in einige degenerativ veränderte Ganglienzellen auf Phlorhi-zinwirkung zurückgeführt werden. Zum genauen Studium der Ver-hältnisse bei Fettinfiltration in das nervöse Parenchym dürfte sich gerade dieses Glykosid besonders eignen. Dahingehende Versuche sind in Vorbereitung. Bei Besprechurg unserer Ergebnisse mit Phosphor-vergiftung wird auf die Frage degenerativer Verfettung bei toxischen Prozessen zurückzukommen sein.

Wenn wir nach der vorangegangenen Schilderung der Ergebnisse verschiedener Autoren und unserer eigenen Befunde nunmehr ein *zu-sammenfassendes Urteil über den Einfluß der durch Ecksche Fistel und deren Folgen bei Fleischfütterung hervorgerufenen Stoffwechselstörungen* auf das Zentralnervensystem fällen wollen, so kann als erwiesen gelten,

---

[1]) *Rosenfeld*, Ergebnisse der Physiologie **1**. 1902; **2**. 1903. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **55**. 1906.

[2]) *Geelmuyden*, Ergebnisse der Physiologie **21**. 1923.

daß nach *Fleischintoxikation* schwere Schädigungen auftreten können, die sich in eigenartigen neurologischen Symptomen offenbaren. Nach den besprochenen Untersuchungen kann die bisher vereinzelte *Fuchs*sche Beobachtung über das Vorliegen einer Meningo-Encephalomyelitis nicht bestätigt werden. Eine Reihe von mir erhobener Bedenken und selbst die bei Fistelhund 3 bestehenden verwandten Befunde, die ich in meinem Falle eher auf eine nebenherlaufende (Staupe-?)Infektion beziehen möchte, vermögen jedoch die *Fuchs*sche Beobachtung nicht zu widerlegen. Es fehlen noch weitere anatomische Untersuchungen bei einwandfreier *Eck*scher Fistelintoxikation, welche mir bei strenger Kritik bei allen 4 Hunden nicht in dem Sinne geglückt ist wie einigen anderen Autoren.

Wir konnten, auch bei den *Eck*schen Fistelhunden, die an *interkurrenten Erkrankungen* zugrunde gegangen waren und keine Zeichen einer Toxikose boten (Hund 2 und 3), im Zentralnervensystem pathologische Befunde erheben. Das ist aus dem Grunde auffällig, weil durch die *Eck*sche Fistel an sich selbst bei deren monatelangem Bestehen im klinischen Bilde durchaus keine nervösen Zeichen zur Beobachtung zu kommen brauchen. Demnach wäre in diesen Fällen die Erklärung für Befunde seitens des Zentralnervensystems vorwiegend in der besonderen zu Tode führenden Erkrankung eines *anderen* Körperorgans, weniger in der Leber zu suchen. Daß aber eine *interkurrente Krankheit allein* zu derartigen pathologisch-anatomischen Störungen am Zentralnervensystem zu führen vermag, ist deshalb unwahrscheinlich, weil solche Befunde gewöhnlich dabei vermißt werden. So ist man *vielleicht* berechtigt, die *entsprechend schwerere Schädigung des Zentralnervensystems unter einer anderweitigen Organerkrankung des Körpers unter Vermittlung einer latenten durch die Ecksche Fistel hervorgerufenen Leber-Stoffwechselstörung entstanden zu denken.* In diesem Sinne beansprucht die bei Hund 1 beobachtete tödliche Erkrankung des Verdauungstraktus (Invagination) für das Zustandekommen eigentümlicher proliferativer Erscheinungen am gliösen Apparat besondere Bedeutung. Hierauf wird weiter unten zurückzukommen sein.

In den Veränderungen im Zentralnervensystem bei Fistelhund 1, 2 und 4 haben wir einen reinen *degenerativen Prozeß* vor uns, der beim völligen Fehlen vasculärer exsudativ-emigrativer Prozesse am Gefäßapparat mesodermale Entzündungsvorgänge völlig vermissen läßt. Daß aber je nach Art, Stärke und Dauer der Vergiftung die Reaktionen am Zentralnervensystem verschieden ausfallen können, ist bekannt. Für Guanidin erwähnt *Pollak*[1]) in einer späteren Arbeit, daß bei milderer Darreichung dieses Giftes die entzündlichen Reaktionen völlig vermißt werden, eine reine Parenchymdegeneration vorherrsche. Das infiltra-

[1]) *Pollak*, Diese Zeitschrift 77, 75. 1922.

tive Stadium soll bei Guanidinvergiftung nach diesem Autor von nur sehr kurzer Dauer sein. Ob mit diesem Hinweise die Gegensätze der von mir beobachteten rein degenerativen nervösen Veränderungen an den Gehirnen der *Eck*schen Fistelhunde zu dem vasculär-infiltrativen Typ von *Fuchs-Pollak* erklärt werden können, lasse ich dahingestellt. In seinem Referat „Über Encephalitis“ hat *Groß*[1]) diese Verhältnisse näher erörtert.

Daß das *Guanidin* bzw. ihm nahestehende Stoffe nach den bisher vorliegenden Stoffwechseluntersuchungen als die bei der Fleischintoxikation *Eck*scher Fistelhunde wirksamen Körper wahrscheinlich nicht angesehen werden können, glaube ich aus den oben angeführten Urteilen schließen zu können. Immerhin würde es sich empfehlen, Hunden mit *Eck*scher Fistel vor dem Ausbruch nervöser Erscheinungen und gegebenenfalls auch, ehe mit Fleischfütterung begonnen wird, 1—3 Tage kleine Dosen von Guanidin zu verabreichen. Hat das Guanidin wirklich Einfluß auf das Zustandekommen der Toxikose, so müßte man sie dadurch provozieren können. Ein Versuch, den ich in dieser Richtung unternahm, ist bisher negativ geblieben. Wenn *Fuchs* für das Zustandekommen der Toxikose abnorme Fäulnisprozesse im Darm verantwortlich macht und die dabei gebildeten Stoffe nach Ausschaltung des Pfortaderkreislaufs auf das Zentralnervensystem hochtoxisch wirksam erklärt, so bezeichnet er damit die enterogene Komponente, die bei vorliegender Leberschädigung auch bei bestimmten organischen Nervenkrankheiten aus der Pathologie des Menschen (*Wilson*sche Krankheit, Pseudosklerose) von einigen Autoren als auslösend angesehen wird. In der Tat ist beachtenswert, daß bei Fistelhund 1, der an einer *schweren Darmschädigung* zugrunde ging, der degenerative Prozeß am nervösen Parenchym an zahlreichen Gliaelementen eine deutlich progressive Reaktion, Bildung *besonders großer atypischer Gliaformen* hervorrief und sich darin von den Befunden bei Fistelhunden 2 und 3, die an anderen Krankheiten starben, auffällig unterscheidet.

Was die vorwiegende *Lokalisation* der unter dieser Leberschädigung beobachteten Gehirnveränderung betrifft, so ist wie bei meinen anderen Methoden operativer Leberschädigung die *Hirnrinde hauptsächlich betroffen*. Das *Striatum* reagiert der Rinde ähnlich. An den tieferen Ganglien des Mittel- und Nachhirns haben sich keine Kerngruppen finden lassen, die durchgängig etwa ebenso stark verändert wären und damit auf die Stoffwechselstörungen bei *Eck*scher Fistel eigentümlich reagierten. Es sei aber an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß es sehr schwer fällt, im Gebiet des Hirnstammes und des verlängerten Markes leichtere Parenchymveränderungen überhaupt eindeutig zu analysieren, weshalb wir uns bei der Beurteilung der Befunde in diesen Gegenden

[1]) *Groß*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 242. 1923.

stets besonders vorsichtig und zurückhaltend äußern mußten. Im allgemeinen zeigen sich die *phylogenetisch jüngeren Gebiete empfindlicher gegen die toxischen Schädigungen*; manchmal sind in Pons, Medulla oblongata und spinalis überhaupt keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar gewesen. Zellausfälle und wohl auch kleinere auf bestimmte Rindenschichten beschränkte Verödungsherde bei Fistelhund 4 (mit gleichzeitiger Choledochusunterbindung) lassen auf Zusammenhänge mit Gefäßwandschädigungen schließen, die sich ebenfalls in kleinen Blutungen hier und dort in der Rinde der verschiedenen Versuchstiere kundgegeben haben. Die fast jedesmal vorgenommenen Reaktionen zum Nachweis des *Gehirneisens* (nach *Perl* und *Turnbull*) haben *keine pathologischen Befunde* in den Zentren mit schon physiologisch stärkerem Eisengehalt ergeben.

4. Phosphorvergiftungen.

Während wir bei den operativen Methoden der Leberarterienunterbindung und *Eck*schen Fistel *primäre Leberschädigungen* erhalten haben, sind bei *Phosphorvergiftung* die *verschiedensten Organe des Körpers betroffen*, unter denen *die Leber eine besonders wichtige Rolle* spielt. Auch im Stoffwechsel der übrigen Organe von Herz, Nieren, Muskulatur, Knochengewebe u. a. macht sich der Einfluß vergiftender Gaben von Phosphor in stark vermehrtem Gewebszerfall, unvollständigen Oxydationen, Synthesen und Spaltungen geltend, als deren Folge man morphologisch trübe Schwellung, enorme Fettanreicherung der betreffenden Organe wahrnimmt. Wie sich das Gehirn unter toxischen Dosen von Phosphor verhält, ist deshalb von besonderem Interesse, weil dieses Gift, das die Arbeitskraft aller Organe herabsetzt, gewöhnlich sehr früh auch das Zentralnervensystem funktionell beeinträchtigt. Auf die nervösen klinischen Symptome der Phosphorvergiftung wird noch einzugehen sein.

Die besondere Veranlassung, die Phosphorvergiftung in unsere Fragestellung mitaufzunehmen, war die nahe Verwandtschaft, die zwischen der eigentümlichen durch *Phosphor* hervorgerufenen *Leberschädigung* und den Veränderungen bei *akuter gelber Leberatrophie* auch in den Arbeiten aus jüngster Zeit immer wieder hervorgehoben wird. In der I. Mitteilung ist schon auf derartige Vergleichsmöglichkeiten hingewiesen worden. Verschiedene dort erhobene Befunde von Gefäßwandschädigungen und besonders die eigenartige Verfettung der rein degenerativ erkrankten nervösen Elemente bei akuter gelber Leberatrophie sollen u. a. an den Gehirnen phosphorvergifteter Tiere nachgeprüft werden. Über den Einzelfragen steht wieder der allen diesen Untersuchungen zugrunde liegende Gesichtspunkt, ob sich hier neben den Leberveränderungen eine besondere Erkrankungsweise des Zentral-

ıervensystems vorfindet, die in irgendeiner Beziehung zu der speziellen ˌeberschädigung durch Phosphor stehen könnte.

Die Unterschiede, die wir heute zwischen den *Leberprozessen* bei ıkuter gelber Leberatrophie und an der Phosphorleber festzustellen ʼermögen, sind im wesentlichen gradueller Art und hängen von den ˈtadien ab, in denen man die betreffenden Organe zur histologischen ːntersuchung erhält. Zugrunde liegt beiden Erkrankungen ein fermenativer Leberparenchymzerfall, den wir ähnlich auch bei Leberarterienınterbindungshund 2 in Gestalt einer zentralen Läppchennekrose II. Mitteilung S. 69) ebenfalls zu besonderen Erscheinungen am Zentralıervensystem führen sahen.

Den stürmischen Zerfall des Leberparenchyms bei akuter gelber ˌeberatrophie erklärt man heute nach experimentellen Untersuchungen *v. Brackel*[1]), *Pick* und *Hashimoto*[2]), *Salomon*[3])] durch den aktivierenden ˈinfluß verschiedener gewöhnlich pankreatogener Enzyme auf die ˌeberfermente; in Phosphorlebern vermochte *Jakoby*[4]) eine sehr geˈteigerte autolytische Eiweißspaltung nachzuweisen. Was die Vorgänge ın der Phosphorleber von denen bei akuter gelber Leberatrophie im ıistologischen Bilde unterscheidet, ist das Überwiegen der Fettinfilrationen in das zunächst weniger intensiv geschädigte Parenchym ınd dementsprechend das anfängliche Zurücktreten von nekrotischem ˈewebszerfall, der Grund, weshalb die Phosphorleber gelb, weich und ʼergrößert erscheint. In späteren Stadien der Phosphorvergiftung kann las Bild von dem einer initialen akuten gelben Leberatrophie kaum mehr ınterschieden sein, da auch die akut atrophische Leber je nach der ˈchwere der Schädigung ihrer Zellen erhebliche Fetteinlagerungen aufveisen kann. So ist in früheren Zeiten bei gelber Leberatrophie stets ın ätiologische Zusammenhänge mit Phosphorvergiftung gedacht vorden; manche Autoren hielten beide Bilder sogar für identisch. Davon st man heute zurückgekommen, „wenn auch der durch den pathologischen Eiweißzerfall in der Leber bestimmte eigentliche Charakter der ˈrkrankung wahrscheinlich im Prinzip derselbe ist" [*M. Meyer*[5])].

Harnack[6]) hat darauf hingewiesen, daß die Wirkungen des Phosıhors im tierischen Organismus nach der *Applikationsweise*, subcutan, ıer os oder durch Inhalation beigebracht, verschieden sein können. Bei *ubcutaner Injektion* soll es zu einer mehr allgemeinen Verteilung dieses ˈiftes kommen, bei der die Organe des Körpers ziemlich gleichzeitig ˈtwa gleich starke Zellschädigungen erleiden, *ohne* daß man *besonders*

[1]) *v. Brackel*, Sammlung klin. Vorträge 1913, S. 977.

[2]) *Pick* und *Hashimoto*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**. 1914.

[3]) *Salomon*, Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 5.

[4]) *Jakoby*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **30**. 1900.

[5]) *M. Meyer*, Zeitschr. f. klin. Med. **92**. 1921.

[6]) *E. Harnack*, Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.

schwere Zelldegenerationen und -verfettungen ***bestimmter Organe*** wahrnimmt. Wenn man dagegen Phosphor *per os* aufnehmen läßt, erfüllt er zunächst den Magen und den Darm in dampfförmigen Zustand, dringt durch die Schleimhäute und schädigt besonders intensiv die ***anliegenden Organe***, an denen man nach kürzerer Zeit die schwersten Parenchymschädigungen nachweisen kann. Gerade an der Leber soll man (nach *Harnack*) das Eindringen der Phosphordämpfe in fortschreitender Degeneration immer entfernterer Leberbezirke gut beobachten können. Während bei subcutaner Vergiftung die „entzündungserregende Eigenschaft" dieses Giftes sich in Abscessen an den verschiedensten Körperteilen äußert, soll die stomachale Intoxikation derartige Erscheinungen meist vermissen lassen. Nach diesen Beobachtungen wird es zweckmäßig sein, bei unseren histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems auf eventuelle Unterschiede der Parenchymschädigungen nach subcutaner oder oraler Darreichung zu achten. Ferner wird eine akut verlaufende von einer protrahierten Vergiftung zu trennen sein.

Da es in dieser Arbeit weniger auf eine eingehende histologische Untersuchung der Organschädigungen durch Phosphor überhaupt, als vielmehr seine besondere Wirkungsweise auf die Leber bzw. das Zentralnervensystem ankommt, soll von der Beschreibung der übrigen Organveränderungen Abstand genommen werden. Unsere Darstellung wird die beiden Vergiftungsweisen *subcutan* und *per os* getrennt berücksichtigen.

Meine Befunde wurden an 7 Hunden und 3 Kaninchen erhoben. 5 Hunde wurden subcutan vergiftet und lebten 5 Tage bis 2 Monate. 2 mit Phosphor gefütterte Hunde lebten 8 Tage bis 3 Wochen.

Sektionsmaterial von an Phosphorvergiftung gestorbenen Menschen war mir nicht erreichbar, was mit der Seltenheit dieser schweren Vergiftung zusammenhängt, die durch gewerbehygienische Maßnahmen in Deutschland jetzt kaum noch auftritt. Sie hat aber in der Literatur bis um die Jahrhundertwende eine bedeutende Rolle gespielt. Veröffentlichungen über verschiedene bis zu 100 und mehr in einer Klinik beobachtete Fälle finden sich bis 1910 nicht selten. In Ermangelung eigener *Beobachtungen am Menschen* und zur Darstellung der klinischen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems berichte ich kurz über einige *neurologische* und *psychiatrische Besonderheiten* der Phosphorvergiftung nach Angaben der reichen Literatur, ähnlich wie es in der I. Mitteilung bei akuter gelber Leberatrophie geschah.

Die Schnelligkeit, mit der sich die ersten ***Symptome von seiten des Zentralnervensystems*** bemerkbar machen, ist nach den aufgenommenen Dosen und der Konstitution des Individuums verschieden. Es können mehrere Tage vergehen, ehe mit Apathie, Übelkeit, Erbrechen die Vergiftungserscheinungen beginnen. Sie können bei sehr hohen Dosen s

asch und stürmisch verlaufen, daß, wie in einem Fall von *Hammer*[1]) s. u.), schon 9 Stunden nach der Aufnahme des Giftes der Tod erfolgt ist. Als letale Dosis gelten für den Erwachsenen nach *v. Hofmann* 10—20 Zenigramm. Sehr bald beherrschen nervöse Symptome das Bild, die sich n motorischer Unruhe, Delirien, ängstlichem Schreien äußern. Einige Autoren [*Wirth*[2]), *Routa*[3]), *Fr. Stransky*[4])] berichten über tetanische Erscheinungen mit positivem Chvostek, Trousseau, die tagelang unter Krämpfen [*Courtney*[5])] bis zum Tode anhalten. Im Gefolge einer akut verlaufenden Phosphorvergiftung beschreibt *Rotky*[6]) am 4. Tage eine lurch Autopsie sicher gestellte Hämorrhagie in die linke innere Kapsel, lie zu Facialislähmung rechts, Krämpfen im rechten Arm, Deviation ler Bulbi nach rechts geführt hat. Der Tod erfolgt gewöhnlich nach nehreren Tagen in tiefer Bewußtlosigkeit, kann aber auch [*H. Meyer*[7])] ehr bald nach Aufnahme des Giftes, ehe es noch zu nervösen Ercheinungen gekommen ist, infolge Herzlähmung eintreten.

Bei den Sektionsbefunden ist den Verhältnissen am Zentralnervenystem nur selten besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. *Histoogische Untersuchungen des Gehirns* sind ziemlich spärlich. In neuerer Zeit sind schwere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, liffuse Ausfälle an den Markfasern von Gehirn und Rückenmark beschrieben worden. Von besonderer Wichtigkeit ist ein von *Hammer* genau untersuchter Fall einer 46jährigen Frau, die wie oben beichtet, schon 9 Stunden nach der Einnahme von ca. 210 (!) cg Phoshor starb. An nach *Marchi* und *Algeri* behandelten Gehirnstückchen vurden in diesem Falle die Ganglienzellen der Hirnrinde fast durchveg mit dicht beieinander stehenden feinsten Fetttröpfchen vollgefüllt gefunden. Auch sonst war allenthalben im Gehirn zerstreut md zwar besonders stark längs der Markscheiden in der weißen Substanz reichliche Verfettung wahrzunehmen. *Münzer*[8]) erklärt auf liesen Befund Bezug nehmend, daß eine ähnlich verfettende Wirkung les Phosphors wie bei der Leber auch auf das Gehirn stattfindet. An besonderen Untersuchungen über diese Frage fehlt es jedoch in der späteren Literatur.

Grundsätzliche Bedenken, die beim Hunde erhobenen histologischen Befunde auf die Beobachtungen beim Menschen zu übertragen, bestehen nicht. Die Krankheitsverläufe der einzelnen Tiere werden nur, wo es

1) *H. Hammer*, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 8.
2) *Wirth*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 38.
3) *Routa*, Prager klin. Wochenschr. 18.
4) *F. Stransky*, Prager klin. Wochenschr. 1897, Nr. 32.
5) *Courtney*, Brit. journ. of child. diseases 1906, Nr. 8.
6) *Rotky*, Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.
7) *H. Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 14. 1881.
8) *Münzer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 52. 1894.

Besonderheiten der histopathologischen Befunde erforderlich machen, kurz mitgeteilt.

Durch *Phosphorinjektion* eingegangene Tiere.

Wir beginnen mit einem Hunde, der nach 8 Tagen infolge hoher Phosphordosen, die er am 1., 5. und 7. Tage subcutan injiziert bekam, gestorben ist.

Dieser **Hund 1** wog 11,5 kg und erhielt beidemal 2—2,5 ccm 1 proz. Phosphor-Öllösung. An den Injektionsstellen bildeten sich kleine Abscesse. Der Hund hatte vom 5. Tage an deutlichen Ikterus, fraß am 7. Tag nicht mehr, war sehr schläfrig, zuletzt tief benommen.

Bei der wenige Stunden nach dem Tode vorgenommenen *Obduktion* fanden sich die für akute Phosphorvergiftung typischen Befunde. Die deutlich ausgebildete *Fettleber* entsprach den gewöhnlichen Bildern. Die makroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergab, daß die nervöse Substanz reichlich von Blutpunkten durchsetzt war, und daß die Markrindengrenze wie überhaupt die Abgrenzung der grauen Kerngebiete wenig ausgeprägt war.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* zeigt sich die *Pia* an einigen Stellen der Konvexität verdickt mit einigen Lymphocyten, Makrophagen, Plasmazellen durchsetzt; an der Basis des Gehirns findet man hier und dort regelrechte Rundzelleninfiltrate, die manchmal die Gefäße dicht umlagern.

Im *Parenchym* der Gehirnrinde treffen wir auf die schwersten akuten Ganglienzellveränderungen, die überall stark, besonders charakteristisch wieder in den motorischen Gebieten ausgebildet sind. Es erübrigt sich, die einzelnen Ganglienzellerkrankungen besonders hervorzuheben. Es handelt sich zumeist um akute Quellungs- und Zerfallsprozesse, bei denen man den Kern ebenso wie das Plasma in Auflösung befindlich sieht. Bei vielen Zellen weisen weder Kern noch Plasma feste Grenzen auf, beide scheinen gegenseitig ineinander überzufließen. Manchmal bezeichnet nur das relativ gut erhaltene Kernkörperchen am Rande der Zelle die Stelle, wo der in Auflösung befindliche Kern gelegen hat. Vielfach finden sich Vakuolen im Plasma größerer Ganglienzellen; die Nisslsubstanz ist bald als dunkler Haufen in einer Ecke der Zelle zusammengeballt, bald nur als feinverteilte Körnelung über den Plasmaleib der *Betz*schen Pyramidenzellen ausgebreitet. Hin und wieder sieht man auch tief dunkel färbbare Zellen, an deren Rande kleine basophile Körnchen zum Teil außerhalb der Zelle und deren Fortsätze begleitend zu erkennen sind. Nicht selten sind Ganglienzellen, die den Toluidinblaufarbstoff kaum mehr annehmen und zu kleinen zelleeren bzw. nur Zellschatten enthaltenden Herden überleiten.

Derartige schwere Ganglienzellerkrankungen finden sich diffus im ganzen Gehirn und Rückenmark. Ebenso schwer und eigenartig sind einige große Kerne des *Mittelhirns* und des *verlängerten Markes* betroffen. Graduelle Unterschiede lassen sich hierbei schwer feststellen. Erkrankt sind besonders die Ursprungsgebiete des Trigeminus, Facialis, Vagus und Hypoglossus, wobei jedoch nicht alle Zellen dieser Regionen gleichmäßig intensiv geschädigt sind. An den Kernen der Brücke, der unteren Olive erscheinen die Veränderungen im ganzen leichter; es finden sich überall dort besser erhaltene sogar kaum veränderte Zellen neben wenigen, die schwerste Befunde zeigen. Im *Kleinhirn* ist der Nucleus dentatus ebenso wie seine Nachbarkerne schwer verändert, an den Purkinjezellen sieht man die verschiedensten Stadien akutester Störungen mit Kernwandhyperchromatose, oft Vakuolisierung und Zerfall des Plasmaleibes. Auch im *Rückenmark* finden sich den bisher beschriebenen ähnliche Veränderungen besonders an den Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhorns.

Über die Schädigungen der Zellfortsätze geben neben den Nisslbildern Färbungen nach *Bielschowsky* gute Auskunft. Es handelt sich bei den Dendriten

ewöhnlich um unregelmäßige Verdickungen mit Verklumpung der zarten Achsen-ylinderfibrillen. Häufig hören die Zellfortsätze mit plumpem Ende oder gespalten nd aufgefasert in unmittelbarer Nähe der Zelle auf. In den Neuriten, die im lisslbilde sich gelegentlich eine Strecke weit mit färbbar erweisen, lassen sich mit len gewöhnlichen Färbungen sonst keine besonderen Befunde erheben. An Mark-cheidenpräparaten sieht man nur vereinzelt kleinste Bezirke, die im Rinden-arenchym Lichtungen wahrscheinlich machen.

Was an diesem Falle besonderer Besprechung bedarf, sind die Befunde im *triatum*, dessen Ganglienzellen sich ähnlich, aber nicht so schwer wie an manchen tellen des übrigen Gehirns verändert zeigen. dessen *Gliaverhältnisse* jedoch eine ingehendere Untersuchung erfordert haben. Zuvor sollen noch die Veränderungen n der *Glia der Rinde* kurz Erwähnung finden. Man sieht besonders in der Frontal-, 'arietal- und Temporalregion die einzelnen Ganglienzellen von einigen groß-ernigen, blassen Gliaelementen umgeben, deren Plasma mit feinen Körnchen edeckt zart in die Umgebung ausläuft. Diese Zellen besitzen mitunter leicht ingebuchtete Kerne, liegen für gewöhnlich einzeln, selten zu 2 bis 3 zusammen. 'on kleineren Gliazellformen mit mattblauen Kernen, die etwa in ihrer Struktur en normalen Gliazellen des Hundes entsprechen, beobachtet man hier und dort leine Rasen zwischen den Ganglienzellen. Mehr dunkelkernige Elemente mit pärlichem Plasmahof lagern sich eng an einige zugrunde gehende Ganglien-ellen an, scheinen hier und dort schon in den Zelleib eingedrungen zu sein. Eine 'ermehrung faserbildender Gliazellen ist nur an den wenigen Stellen im Stratum onale der Rinde vorhanden, wo die Pia verdickt ist und spärliche Infiltrate inschließt. In den schwerveränderten Gebieten zeigt die Glia auch amöboide 'ormen besonders in der Nähe der Markrindengrenze.

Im *Striatum* herrscht wie in vielen Gebieten der Rinde eine leicht progressive iliareaktion vor. Am auffälligsten ist das besonders zahlreiche Vorkommen kleiner *liahäufchen* im mittleren, dem Ventrikel benachbarten Teil des Nucl. caudatus. s wurde des öfteren (Mitt. II S. 60, 66 und Mitt. III S. 496, 498) auf diese in der be-eichneten Gegend schon normalerweise anzutreffenden Gliabildungen hingewiesen. bb. 7 zeigt die gewöhnliche Häufigkeit dieser Herdchen an der entsprechenden telle des Nucl. caudatus beim Phosphorhunde 3, der aber deutliche Ausfälle an en kleinen Striatumganglienzellen aufweist. Die Herdchen können, wie besondere ntersuchungen mit Herrn *A. Eichholz* ergeben haben, mehr oder weniger zahlreich ein, pflegen aber eine mittlere Reichhaltigkeit, die an dieser Stelle Abb. 7 etwa ver-nschaulicht, nicht erheblich zu übersteigen. Was die *normalerweise vorkommen-en Zellformen* anlangt, so handelt es sich hier entweder um *Häufchen locker* ver-undener *kleiner* im Nisslbilde *dunkel*kerniger Gliazellen mit zarten Protoplasma-ibern, unter denen man vereinzelt größerkernige Gliazellen antreffen kann, oder m *Anhäufungen* vorwiegend großer *heller Gliakerne*, die kaum von Protoplasma mgeben sind. Es ist bisher nicht sicher zu erweisen gewesen, von welchen Stellen ich derartige normale Gliaherdchen ableiten. Man findet sie manchmal in nächster lähe einer kleinen oder großen Striatumzelle, die sogar davon ganz umgeben sein ann, manchmal in der Nähe kleiner Capillaren, manchmal frei im Parenchym. s ist nicht angebracht, die Häufchen hellkerniger größerer Gliazellen vom benach-arten Ependym abzuleiten, obwohl dieses recht ähnliche Zellkerne aufweist. Was esonders dagegen spricht, ist das Auftreten solcher Herdchen auch in erheblicher ntfernung vom Ventrikel etwa in der Mitte des Nucl. caudatus. So hat es sich als rforderlich erwiesen, die Frage nach der Herkunft der eigenartigen Gliabildungen urch besondere Untersuchungen zu klären, was z. Zt. Herr *A. Eichholz* durchführt.

Die bei Phosphorhund 1 beobachteten *zahlreicheren* Gliahäufchen unter-cheiden sich von den gewöhnlichen durch den *Zellreichtum* und durch die *Zell-*

formen. Abb. 2 zeigt im Gegensatz zu den vorher besprochenen Befunden Häufigkeit, Lagerung und Größe der Herdchen. Das mit 1 bezeichnete Häufchen umgibt zwei nicht schwerer als die übrigen erkrankte kleine Ganglienzellen des Striatums und enthält neben vielen kleinen mehrere größere Gliazellen mit hellem Kerne. Das mit 2 bezeichnete Gliaherdchen besteht, wie Abb. 3 bei stärkerer Ver-



Abb. 2. *Phosphorhund 1.* Gliahäufchen im mittleren Teil des Nucl. caudatus in seiner dem Ventrikel zugekehrten Hälfte. Die Häufchen erstrecken sich bis tief in den Kern hinein. *1* = Herdchen um 2 Ganglienzellen; *2* = Gliahäufchen um ein Gefäß; *3—6* = andere Gliaansammlungen. *Ep* = Ependymsaum. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

größerung zeigt, aus einem dicht um eine Capillare angesammelten Gliazellmantel, dessen einzelne Elemente besonders große *längsovale* Kerne enthalten. Es ist auffällig, daß sich derartige ovalkernige Gliazellen verschiedentlich an kleinen Capillaren anschließen, und daß nur spärlich die bei den sonst vorkommenden Gliaherden überwiegenden kleinen rundkernigen Formen vertreten sind. Außer den bisher besprochenen Gliazellen findet man in allen Gliahaufen vereinzelt auf*fällig große helle* Gliakerne, die sich, durch die runde oder gebuchtete Kernform mit ganz wenig chromatischer Substanz von den übrigen Gliazellen deutlich unter-

scheiden. Diese Elemente haben am meisten Ähnlichkeit mit den in der Rinde zur Beobachtung gekommenen großen rundkernigen Formen, die wir dort als sicher progressiv veränderte Zellen bezeichnet haben.

Mit dieser Schilderung, die in einer besonderen Untersuchung an Hand des größeren Vergleichsmaterials auf entwicklungsgeschichtlicher Basis ergänzt wird, soll zunächst nur der vom Normalen abweichende Befund im Striatum dieses Hundes bezeichnet werden. Daß beim Leberarterienunterbindungshund und bei den *Eck*schen Fistelhunden in gewisser Beziehung ähnliche, wenn auch viel geringere Abweichungen von den im Hundestriatum gewöhnlichen Gliabildungen beobachtet wurden, ist an den entsprechenden Stellen dargelegt worden.

Am *Gefäßsystem* macht sich an kleineren Arterien und den Capillaren des nervösen Parenchyms hier und dort leichte Endothelschwellung geltend. Im übrigen erscheint die Gefäßwand bis auf die noch zu besprechende Verfettung intakt. Auch im Elasticapräparat lassen sich nicht mit Sicherheit Störungen auffinden. In der Nähe und um einige kleine Gefäße liegen vereinzelt frische Blutaustritte. Wesentlich stärker als die auch bei normalen Vergleichshunden in der Muscularis und Adventitia gelegentlich zu beobachtende Fettansammlung ist die bei den meisten Phosphorhunden vorkommende Verfettung der Gefäßwände. Man trifft dicht mit Fetttröpfchen beladene Zellen in der Adventitia z. T. frei im Virchow-Robinschen Lymphraum, wo sie ganz das Aussehen von Körnchenzellen besitzen können. Auch Muskelzellen sind streckenweise dicht mit Lipoidstoffen angefüllt. Abb. 9, die diese Verhältnisse bei protrahierter Phosphorvergiftung (Hund 5) zur Darstellung bringt, gibt eine gute Anschauung mitunter recht hochgradiger Fettinfiltrationen.

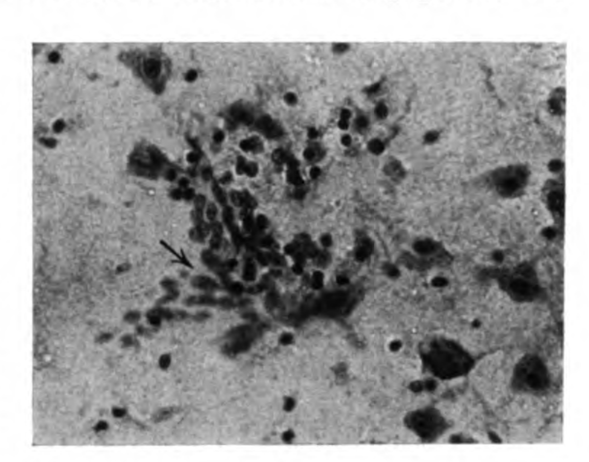


Abb. 3. *Phosphorhund 1.* Das mit *2* bezeichnete Gliaherdchen der Abb. 2 bei stärkerer Vergrößerung. Große Gliazellen mit längsovalen Kernen umschließen ein Gefäß. An der mit ↘ bezeichneten Stelle biegt das Gefäß spitzwinklig um und wird von einer ähnlichen Lage ovalkerniger Gliazellen begleitet, die in einer anderen Ebene liegen und im Bilde nur unscharf hervortreten. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

Schließlich erfordern *Fettansammlungen* auch in einigen Ganglienzellen noch besondere Besprechung. Während die zuletzt erwähnten Fettinfiltrationen der Gefäßwände mit denen bei akuter gelber Leberatrophie besprochenen große Ähnlichkeit haben, ist das nervöse Parenchym durchgängig viel weniger als dort verfettet. Mit *Scharlachrotfärbung* nach *Herxheimer* lassen sich fast nur bei Phosphorhund 1 in verschiedenen größeren Ganglienzellen zahlreiche Fetttropfen nachweisen. Ganz vereinzelt enthält auch die Glia spärliche Fetttröpfchen. Da die Vermutung bestand, daß sich in den häufig von Vakuolen durchsetzten Ganglienzellen vielleicht andere Fettarten oder prälipoide Stoffe finden möchten, wurden auch osmierte Schnitte untersucht. Im *Osmiumpräparat* erweist sich die Gefäßwandverfettung noch wesentlich stärker. Viele Ganglienzellen sind mehr und minder dicht mit über ihren Zelleib rings verstreuten durch Osmium geschwärzten Tröpfchen besetzt. Recht deutlich sind derartige Lipoidstoffe auf bestimmte Rinden-

schichten (häufig III. und V.) verteilt, während in den Ganglienzellen der übrigen Laminae Fett viel spärlicher vorhanden ist, oft ganz fehlt, was aber auch für Lam. III. und V. hier und dort zutrifft. Frontal- und motorische Region nehmen besonderen Anteil an der Verfettung, die in anderen Gehirngebieten völlig ausbleiben kann. Im Marklager der Rinde finden sich keine osmierbaren Abbau-

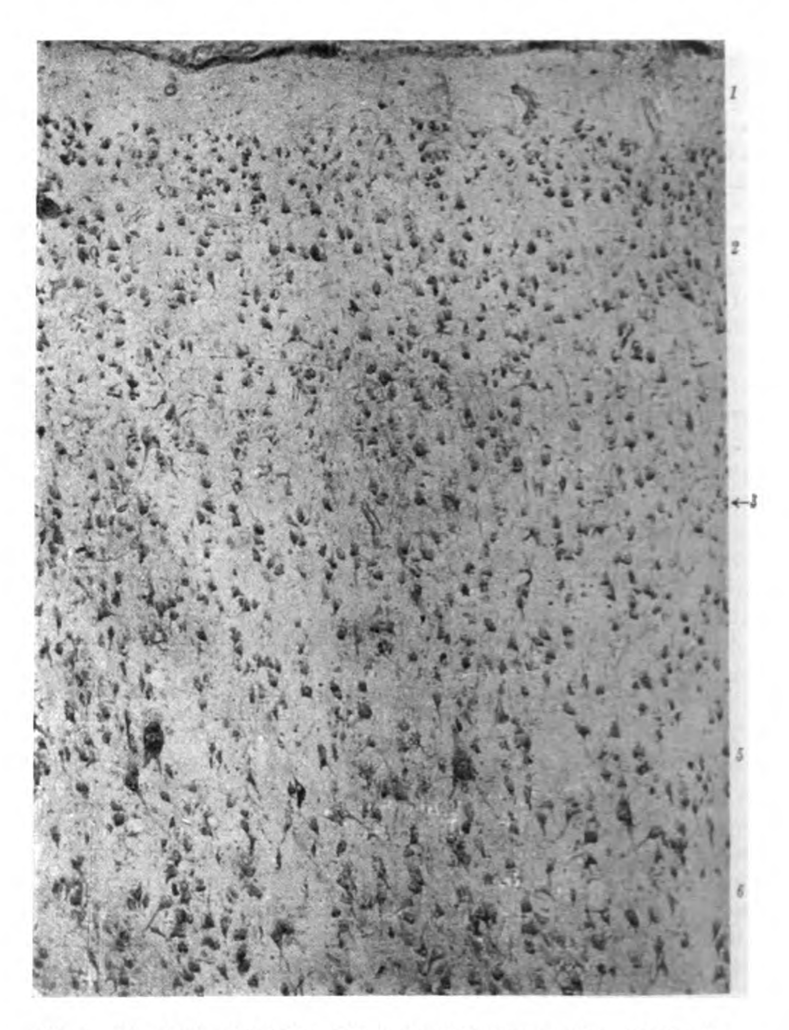


Abb. 4. *Phosphorhund 2.* Zellausfälle in der 3. *Brodmann*schen Schicht. Die Lamina gigantopyramidalis gut erhalten. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

produkte; nur ist hier die Glia im Gegensatz zur Rinde ab und zu von feinen schwarzen Tröpfchen besetzt. *Fuchsin-Lichtgrünpräparate* geben in einigen Gliazellen fuchsinophile und Lichtgrün-Einschlüsse.

Phosphorhund 2 erhielt zunächst während $3^1/_2$ Wochen jeden 3. oder 4. Tag 1 ccm einer 1 proz. Phosphoröllösung subcutan. Dabei mit Ausnahme kleiner sich rasch zurückbildender Abscesse an verschiedenen Injektionsstellen keine Krankheitszeichen. Nimmt in den ersten 14 Tagen von 11 kg auf 12,5 kg zu. Am Ende der 4. Woche erhält er 4 ccm und am Anfang der 5. Woche nochmals diese

osis subcutan, worauf der Hund nach 29 Tagen rasch stirbt. In den letzten ıgen bestand Ikterus, große Mattigkeit, Freßunlust, Erbrechen.

Bei der *Sektion* findet sich der für Phosphorvergiftung typische Befund. In r *Leber* ist die Verfettung nicht so hochgradig wie bei dem vorher besprochenen unde, die Schwellung der einzelnen Parenchymzellen ist ähnlich wie bei jeder ıosphorleber. Im Gallengangsystem keine besonderen Veränderungen.

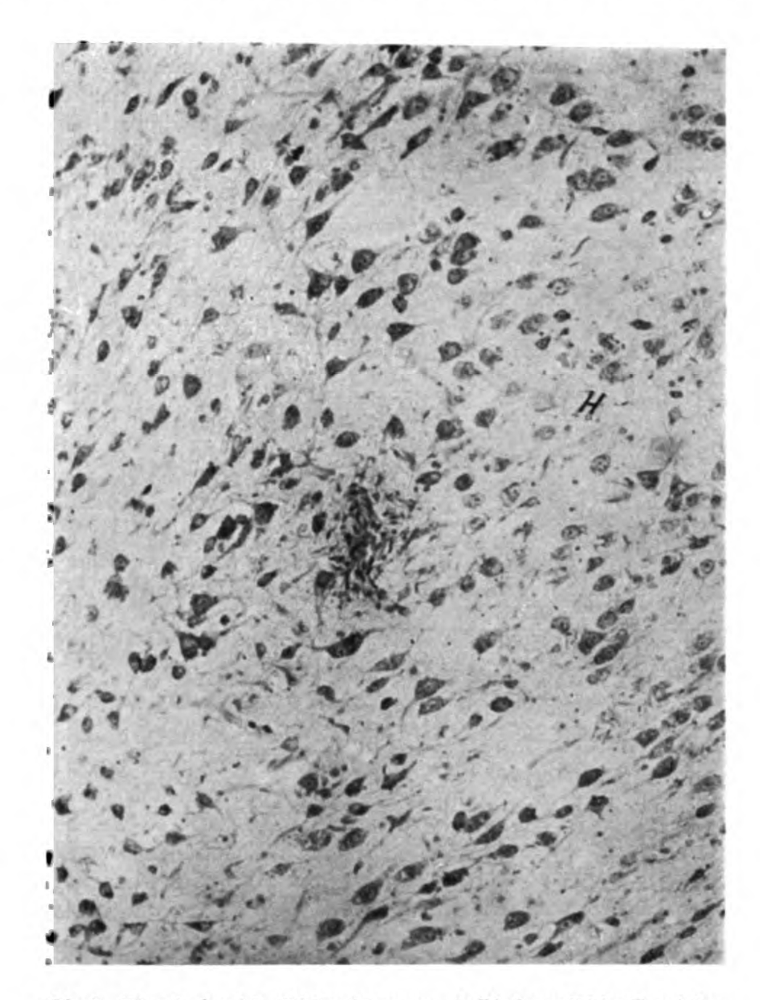


Abb. 5. *Phosphorhund 2.* Gliaherdchen um ein Rindengefäß im Frontalgebiet. In seiner Nachbarschaft Herd mit nur schattenhaft färbbaren, in Auflösung befindlichen Ganglienzellen (*H*). Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

Im *Zentralnervensystem*, das makroskopisch keinen pathologischen Befund ıfweist, finden sich bei mikroskopischer Betrachtung durchschnittlich leichtere eränderungen als bei dem vorher besprochenen Hunde. Sie sollen nicht im einılnen wiederholt werden.

Was von der bisherigen Darstellung abweicht, sind mehr schichtweise ausıprägte Zelldegenerationen, die sich häufig in der zweiten, dritten und fünften indenschicht finden. Nicht selten sieht man um einige Gefäße kleinere Verlungsherde. Abb. 4 zeigt in der motorischen Region den Erkrankungsprozeß

vorwiegend in der dritten *Brodmann*schen Schicht ausgeprägt, während hier die großen *Beetz*schen Zellen der fünften Schicht keine wesentlichen Veränderungen aufweisen.

An der *Glia* finden sich ähnliche leicht progressive Reaktionen. Am auffälligsten sind verschiedene über das ganze Gehirn verstreute Gliarosetten, wie sie Abb. 5 und 6 darstellen. Diese Knötchen liegen meistens in Gefäßnähe und haben den typischen Bau, der dem bei Fleckfieber, Malaria, epidemischer Encephalitis und anderen Infektionskrankheiten beschriebenen entspricht. Bei den in Abb. 7 das Gefäß umschließenden Gliaproliferationen ist ein in unmittelbarer Nähe sichtbarer Herd von nur noch schattenhaft blaß färbbaren Ganglien- und Gliazellen auffällig. Auch in diesem Falle kann man mit Wahrscheinlichkeit auf Zusammenhänge der Verödungsherde mit irgendwelchen toxischen von den Gefäßwänden ausgehenden Einflüssen schließen. Für die zuvor besprochenen laminären Ausfälle, läßt sich diese Annahme nicht so wahrscheinlich machen, da die ähnlich wie in Fall 1 veränderten Gefäße in der betreffenden Rindenschicht keine besonders eigentümlichen Veränderungen aufweisen.

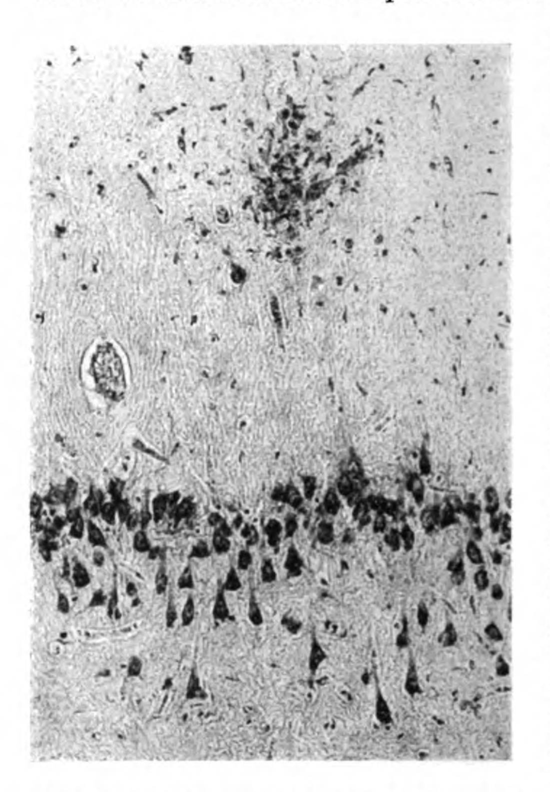


Abb. 6. *Phosphorhund 2.* Gliarosette an einem Gefäß dicht über der Lamina pyramidalis des Ammonshornes. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

In den *Stammganglien* entsprechen die Parenchymveränderungen den sonst im Gehirn vorhandenen; im *Striatum* liegen ebenso vereinzelt wie in verschiedenen anderen Kernen die eben erwähnten Gliarosetten. Die kleinen bei Phosphorhund 1 besprochenen und abgebildeten lockeren Gliahäufchen sind nur sehr spärlich im Nucl. caudatus an ihrem gewöhnlichen Fleck vorhanden, während größere Gliazellreihen als Gefäßbegleitung und in Form dichter Knötchen überhaupt nicht aufgefunden wurden.

Mit Scharlachrotfärbung nach *Herxheimer* findet man nur die *Gefäßwände* leicht *verfettet.* In den *Ganglien-* und *Gliazellen* lassen sich *keinerlei* pathologischen *Fettansammlungen* nachweisen.

Phosphorhund 3 wiegt 12 kg, erhält 2 ccm 1,5 proz. Phosphoröllösung, 4 Tage darauf abermals und stirbt 11 Tage nach der ersten Injektion.

Wieder gibt der makroskopische Sektionsbefund das gewöhnliche Bild akuter Phosphorvergiftung.

Die *histopathologische Untersuchung des Zentralnervensystems* weist diesem Fall nach der Schwere seiner Zellveränderungen etwa eine mittlere Stellung zwischen Phosphorhund 1 und 2 zu. Die *Pia,* die schon bei Hund 2 nur geringgradige Auflockerungen und spärliche Zellvermehrungen und Infiltrate aufwies, ist hier fast völlig unverändert geblieben. An den *Ganglienzellen* beobachtet man die ver-

hiedentlich besprochenen schweren akuten Verflüssigungsprozesse. Ziemlich iufig sieht man kleine und kleinste Lückenherdchen in der *Rinde*, die sowohl in er Nachbarschaft von Gefäßen als auch frei in der nervösen Substanz vorzu- ommen scheinen. Die *Glia* ist leicht plasmatisch gewuchert, hier und dort liegen



b. 7. *Phosphorhund 3.* Nucl. caudatus. Die Stelle entspricht genau dem in Abb. 2 darge- llten Stück des Nucl. caudatus. *Ep* = Ependymsaum, hier artefiziell abgelöst. *1—3* verein- te physiologische Gliahäufchen. — Die Zelldichte im oberen Teil der Abbildung ist im Ver- ich zu der in Abb. 2 erheblich vermindert. Verflüssigungsvorgänge an den kleinen Striatum- en, die großen Ganglienzellen des Nucl. caudat. gut erhalten. – Nisslfärbung, Mikrophoto- gramm.

ige pyknomorphe Gliakerne im Gewebe. Nirgends finden sich die bei Phosphor- nd 2 beschriebenen Gliaknötchen.

Im *Striatum* fallen die akuten Verflüssigungsprozesse besonders der *kleinen nglienzellen* auf, die Abb. 7 in der medialen Hälfte des Nucl. dentatus sehr ver- ndert zeigt. Die Gliabildungen in Ventrikelnähe sind, wie es die Norm verlangt, ız vereinzelt und reichen nicht viel über die Randzone des *Nucl. caudatus* Innere dieses Kernes hinein. Im *Pallidum* sieht man vereinzelte schwere

Ganglienzelldegenerationen, die aber diesem Kern ebensowenig wie allen andere ein Übergewicht in den pathologischen Veränderungen zukommen lassen. Damit ist schon gesagt, daß auch in den Kernen der *Medulla oblongata* wieder diffuse Zellschädigungen vorliegen. Auch das *Kleinhirn*, wo der Nucl. dentatus am meisten als verändert auffällt, kann in dem Krankheitsprozeß keine Sonderstellung beanspruchen.

Das *Gefäßsystem* dieses Hundes verhält sich genau wie das von Hund 2. Man sieht vereinzelt kleine wohl agonal entstandene Blutungen im nervösen Parenchym. Eine leichte Gefäßwandverfettung mit wenigen Fetttransportzellen im periadventitiellen Lymphraum besteht als einziges Zeichen degenerativer Verfettung. An der eigentlichen nervösen Substanz sind mit Sudan keine Fettstoffe nachweisbar gewesen.

Phosphorhund 4 (6,7 kg Gewicht) lebte nach 5 subcutanen Phosphorölinjektionen zu 1,0 ccm der 1 proz. Lösung jeden 4. bis 5. Tag 3 Wochen. Die *anatomische Untersuchung* dieses Falles entspricht den oben *besprochenen Ergebnissen* und wird deshalb nicht nochmals angeführt. Von den bei Phosphorhund 2 beschriebenen im ganzen Gehirn verstreuten Gliaknötchen findet sich hier nichts. An Markpräparaten sind keine gröberen Ausfälle zur Beobachtung gekommen.

Phosphorhund 5 (6,8 kg Gewicht) blieb fast 2 Monate am Leben und stellt eine mehr *protrahiert verlaufende Phosphorvergiftung* dar. Um diese zu erreichen, wurde dem Tiere in etwa 6—8 tägigen Zwischenräumen 1,0 ccm 1 proz. Phosphoröllösung subcutan injiziert. Das Tier vertrug die einzelnen Gaben in den ersten 7 Wochen anscheinend durchaus gut, nahm sogar in dieser Zeit 150 g an Gewicht zu. Von da an ließ die Freßlust nach; in der 9. Woche stellte sich im Anschluß an die 9. Phosphorinjektion leichter *Ikterus* ein. Der Hund wurde schläfrig und starb am Ende der 9. Woche, 62 Tage nach der ersten Phosphorgabe. Außer der zuletzt bestehenden Apathie wurden keine sicher auf nervöse Störungen deutende Erscheinungen beobachtet.

Sektionsbefund ($1^1/_2$ Stunden nach dem Tode): Deutlich ausgeprägter Ikterus. Reichliches Fettpolster. In der Rückenhaut an den Stellen früherer Phosphorinjektionen 2 haselnußgroße Abscesse, von denen der eine nach außen durchgebrochen ist. Conjunctivitis, Tracheitis, leichte Bronchitis. Lungen sonst o. B. Herz von braungelber Farbe, schlaff. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. *Leber* schlaff, scheint verkleinert, Leberzeichnung verwaschen, zum Teil fehlend, braunrot und braungelb. Nierenparenchym trübe. Magen, Darm, Milz, Pankreas o. B. Alle Bauchorgane sehr blutreich.

Bei Eröffnung der *Schädelhöhle* erscheint die Dura gespannt, nach Einschneiden der harten Hirnhaut fließt gelblich gefärbte Flüssigkeit ab. Pia über dem Stirn- und Scheitelhirn leicht getrübt. Auf der Konvexität und auch an einigen Stellen der Basis des Gehirns sind einige Stellen von etwa Hanfkorn- bis Erbsengröße unter die Oberfläche eingesunken und braunrot gefärbt. Andere ähnliche gefärbte Herde sind kaum eingesunken. Auf Schnitten sieht man derartige Stellen sich mitunter bis an die Markrindengrenze erstrecken, wobei sie sich keilförmig zu dem Mark zu verjüngen. Der ganze von der normalen Umgebung deutlich abgegrenzte Bezirk ist ziemlich gleichmäßig braun gefärbt. Einige dieser *Erweichungsherde* zeigen vermehrten Blutgehalt in ihrer Umgebung. Auf dem Schnitt außer zahlreichen Blutpunkten und ganz seltenen kleinen braunen Herdchen an der Markrindengrenze, die nicht bis zur Hirnoberfläche reichen, in den übrigen Gehirnteilen kein besonderer Befund. Auch die Stammganglien erscheinen hierbei

Die *mikroskopische Untersuchung der Leber* ergibt so schwere Störungen, daß nirgends der normale Zellaufbau auch nur einigermaßen erkennbar geblieben ist. Nur das interlobuläre Bindegewebe zeigt noch hier und dort die Grenzen der ehe-

nen Läppchen an. Die Leberzelle selbst ist meistens unförmig aufgequollen und enthält eine Fülle von Fetttröpfchen. Die Kerne sind entweder übergroß oder geschrumpft, fast stets unregelmäßig begrenzt. Reichlich findet man im Parenchym gelbbraune Gallenfarbstoffpartikel. Fetttröpfchen liegen auch frei im Lebergewebe oder in kernlosen Leberzellresten. Es ist sehr schwer, die Blutgefäße, deren Endothelien gleichfalls unförmig gequollen sind und die als *Kupffer*sche Sternzellen reichlich Partikel aufgenommen haben, in dem allgemeinen Zerfall des Parenchyms sicher zu bestimmen. Vereinzelt liegen kleine Blutungen frei im Gewebe, im allgemeinen ist das Lebergewebe nicht besonders blutreich. Im Zentrum weniger Läppchen sind einige Zellen noch einigermaßen deutlich um die Zentralvene angeordnet; diese unterscheiden sich aber in der Form ihrer schmalen Kerne deutlich von den eigentlichen Leberzellen. Ihre Anordnung läßt an Bindegewebszellen denken, doch kommt in Frage, ob man es bei diesen kleinen von einem Mittelpunkt ausstrahlenden Zellsternen vielleicht mit Neubildungen von Leberzellen zu tun hat. Am Gallengangsystem, das sich gleichfalls nur undeutlich, dicht mit Fetttropfen durchsetzt und gequollen, vom Drüsengewebe abhebt, sind keine sicher als Wucherungsvorgänge zu bezeichnenden Neubildungen vorhanden. Im histologischen Präparat geben *Niere* und *Darm* die bei Phosphorvergiftung gewöhnlichen Bilder.

Der *histopathologische Befund am Zentralnervensystem* entspricht in vielen Einzelheiten den früheren Beobachtungen. Hier fällt wieder auf, daß sich die Parenchymerkrankung häufig in einer bestimmten *Rindenschicht* (2, 3, 5 nach *Brodmann*) vorwiegend lokalisiert. Vereinzelt sind jedoch auch recht erhebliche Störungen im ganzen Rindenbilde hervorgerufen, so daß die gewöhnliche Schichtenordnung in einem derartigen Herde nur unvollkommen erhalten ist. Solche meist ziemlich deutlich gegen das besser erhaltene Gewebe abgegrenzte Rindenherde findet man meist um kleinere Arterien gelagert.

Die besonders schweren Formen akuter Verflüssigung, wie sie an den *Ganglienzellen* von Phosphorhund 1 zur Beobachtung kamen, sind in diesem Falle nur vereinzelt sichtbar. Meistens handelt es sich um Bilder, die der akuten Schwellung *Nissls* entsprechen. Die *Glia* zeigt recht häufig übergroße, manchmal etwas eingebuchtete Kerne, die hier und dort zu kleinen Gruppen zusammenliegen, deren Plasmaleib sich fein verzweigt in die Umgebung verliert. Diese deutlich progressive Gliareaktion nimmt in den drei unteren Rindenschichten an Intensität ab, bleibt aber auch im Gebiet der *Stammganglien*, des Mittel- und Nachhirns bestehen. An den tieferen Kerngebieten nimmt man wiederum ähnliche Zellerkrankungen wie in der Rinde wahr. Wieder ist der Nucl. dentatus besonders deutlich beteiligt.

Besondere Besprechung erfordern die schon makroskopisch sichtbaren *Erweichungsherde*. Sie liegen häufig auf der Höhe einer Windung, die an dieser Stelle zusammengefallen erscheint. Man hat es gewöhnlich mit älteren Erweichungsherden zu tun. Die Pia, die die meisten Gehirnteile dünn überkleidet, ist in der Nähe der Erweichungen stark verdickt und enthält neben sehr zahlreichen Blutpigment- und Fetttransportzellen auch vermehrte fettinfiltrierte Bindegewebszellen, die mitunter auch Eisenpigment enthalten. Die zerstörten Gewebsteile sind in den meisten Herden schon durch Körnchenzellen abtransportiert. Letztere finden sich nur noch vereinzelt in der Tiefe der erweichten Stelle und begleiten dort einige erhalten gebliebene kleine Arterien. In der Umgebung des Herdes, der oft in voller Organisation begriffen ist, liegen dichte Lager neugebildeter Gefäße. Dazwischen bemerkt man allenthalben vergrößerte Gliazellen, faserbildende, hypertrophische Gebilde. Auch Gliazellen enthalten Fett und Hämosiderin. Die Spitze des meist eingesunkenen keilförmigen Erweichungsherdes ruht häufig auf der Markleiste, deren Fasern an dieser Stelle zugrunde gegangen sind und noch

in einiger Entfernung die typischen Abbauerscheinungen im Osmium- und Sudanpräparat erkennen lassen. Überall sind die durch die Erweichungen hervorgerufenen Störungen auf die nächste Umgebung beschränkt geblieben (Abb. 8). Ganz frische Erweichungsherde, an denen man noch den Ursprung der Nekrosen erkennen könnte, sind nicht zu beobachten gewesen. Mit größter Wahrscheinlichkeit

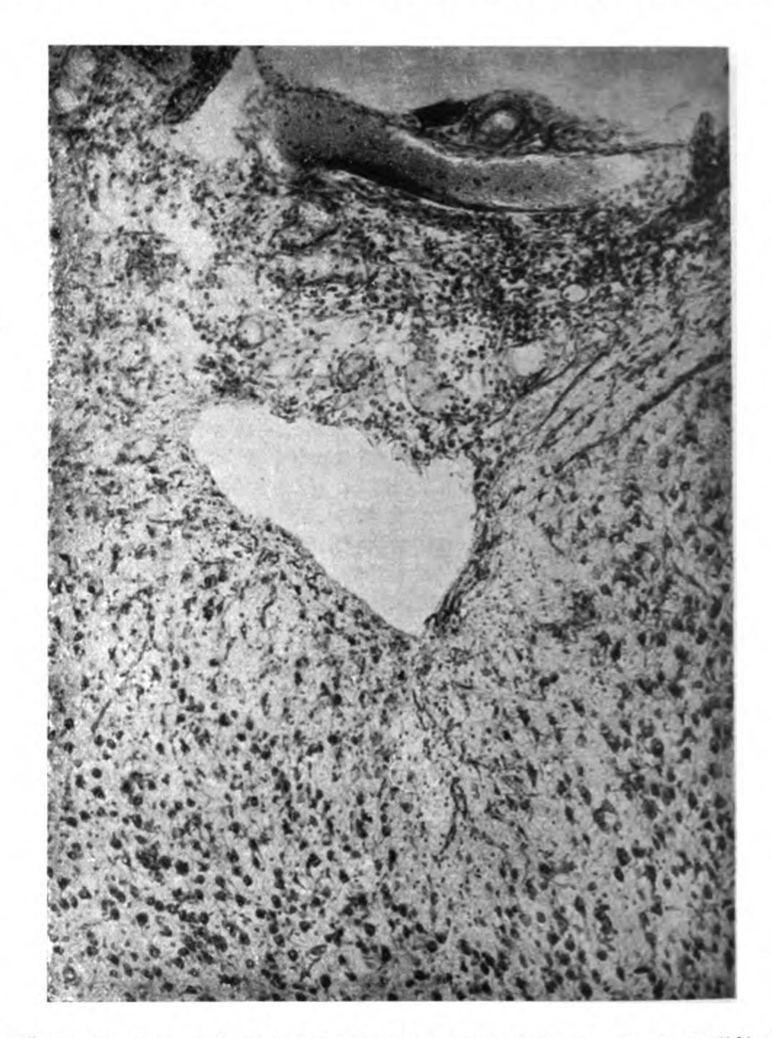


Abb. 8. Älterer Erweichungsherd in der Rinde von *Phosphorhund 5.* Pia noch dicht mit F... pigment- und Fetttransportzellen durchsetzt. Darunter die Erweichungshöhle, von Glia... und mesodermalen Elementen umgeben. Im Bereich der Erweichung ist die Rindenschicht... bis zur Lamina 5 gestört. Nisslfärbung, Mikrophotogramm.

keit sind Gefäßrupturen anzuschuldigen. In etwas älteren Erweichungsherden bemerkt man über der Spitze des Keils ein stark geschlängeltes Gefäß, dessen Wandung sich manchmal mit Hämatoxylin in toto tief blau färbt, und das, irgendwo in der Nähe rupturiert, in der Nekrose selbst mit zugrunde gegangen ist. In einem anderen ebenfalls aus einem Erweichungsherde stammenden Gefäß ist die Media zum größten Teil schollig zerfallen, nimmt mit Eosin hellrote Tönung an, die darüber liegende Intima ist intakt, während die Elastica

zarte Lamellen aufgefasert ist. Für Gefäßwandschädigungen sprechen einzelne perivasale Blutungen. Im Sudanpräparat kommen die erheblichen Verfettungen einzelner Gefäße recht gut zur Geltung. In Abb. 9 erkennt man die schon oben besprochene Verfettung einiger Muscularis- und Adventitiaelemente, die in dieser Intensität für die Infiltration lipoider Stoffe in das mesodermale Gewebe charakteristisch ist.

An den ektodermalen eigentlich nervösen Elementen kann man im *Sudanpräparat* nach *Herxheimer* so gut wie keine Fettstoffe nachweisen; ausgenommen sind natürlich die oben besprochenen Erweichungsherde, auf deren Lipoidgehalt hingewiesen wurde. In nach *Marchi* behandelten *Osmiumschnitten* finden sich außer in der Nachbarschaft der Erweichungsherde nirgends Lipoidstoffe in den Ganglienzellen, auch die Glia ist überall so gut wie frei davon. In fast allen Markfasergebieten der Medulla oblongata und spinalis sind ganz diffus einige Markscheiden schollig zerfallen. Derartige Markballen finden sich in den Faserzügen der Rinde und der Stammganglien sehr viel seltener. Es ist nicht weiter verwunderlich, daß sich auch im Marchibilde die Lipoidstoffe der Gefäßwände und der Umgebung der Erweichungsherde noch reichlicher erweisen.

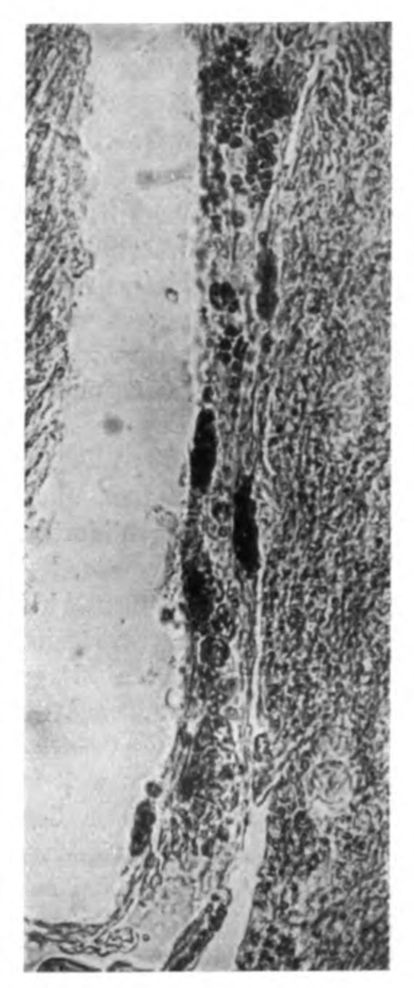


Abb. 9. *Phosphorhund 5.* Starke Verfettung einiger Muscularis- und Adventitiaelemente eines Rindengefäßes. Fettfärbung nach *Herxheimer*, Hämatoxylin. Mikrophotogramm.

Durch *stomachale Vergiftung* eingegangene Hunde.

Zur Besprechung gelangen *2 Hunde*, von denen der *eine* 9,5 kg wiegend, 24 Tage lebte, am 1. Tag 4 Phosphorpillen zu 0,05 g P erhielt und 10 Tage darauf, da er keine Erscheinungen bot, 8 gleiche Pillen bekam. Der *zweite* Hund lebte 12 Tage und erhielt bei einem Gewicht von 5,4 kg 5 Phosphorpillen à 0,05 g P, die ihm wie dem vorigen tief in den Rachen gesteckt wurden, so daß er die volle Dosis schlucken mußte.

Beide Hunde bekamen kurz vor dem Tode Ikterus, erbrachen häufig, fraßen nicht mehr, waren schläfrig und gingen im Koma ein. Beide werden, da ihre Befunde große Ähnlichkeit besitzen, gemeinsam besprochen werden.

Bei der *Sektion*, die wenige Stunden nach dem Tode erfolgte, zeigte sich der gewöhnliche Befund, u. a. typische *Phosphor-Fettleber*.

Im *Zentralnervensystem* sind keine von den bisherigen Befunden wesentlich abweichende Beobachtungen zu notieren gewesen.

Wieder wurde der Frage nach den *Fett*verhältnissen bei degenerativer Parenchymerkrankung zunächst im *Sudan*präparat nachgegangen. Dabei sind keine Verfettungen an den Ganglien- und Gliazellen aufgetreten, während wieder das mesodermale Bindegewebe mehr Fett als gewöhnlich enthalten hat. Das *Osmium*präparat bestätigt in allem diesen Befund. In den Markfaserbahnen der Medulla

oblongata und spinalis finden sich überall einige Markscheiden in typischer Mark-degeneration.

Nach den hirnanatomischen Untersuchungen von 7 mit *Phosph-vergifteten* Hunden ist eine *kritische Übersicht über die einzelnen Ergebni-* angebracht. Wie aus der Darstellung hervorgeht, sind die Befun- nach Phosphorvergiftung in wesentlich geringerem Grade für die in d- früheren Abschnitten besprochene Hauptfrage nach der Einwirkun- einer schweren Leberschädigung auf das Zentralnervensystem zu ver-werten. Auf die Gründe hierfür sind wir verschiedentlich zu sprech- gekommen. Unsere Ergebnisse zeigen, daß wir es beim Phosphor m- einer Allgemeinvergiftung zu tun haben. Auch die *stomachale* Ver-giftung, die im Anschluß an Beobachtungen *Harnacks* gerade die Le-r und deren Nachbarorgane vorwiegend erkranken lassen sollte, hat : unsern letzten per os vergifteten beiden Hunden keine von dem *s-cutanen* Injektionsmodus abweichenden Resultate ergeben. Das g- besonders für die Befunde am Nervensystem.

Wenn die Phosphorvergiftung trotzdem ein lebhaftes Intere- beansprucht, so liegt das, wie schon in der Einleitung zu diesem A- schnitt hervorgehoben, an den verschiedenen Vergleichspunkten mit de- in Mitteilung I geschilderten Befunden bei akuter gelber Leberatroph-. Wie es erwartet wurde, haben die beiden im klinischen Verlauf v- wandten Erkrankungen wie in ihren histopathologischen Leberstörun- auch in den Gehirnveränderungen manche Ähnlichkeit. Bei der *Ph-phorvergiftung* finden wir ebenfalls einen fast reinen schweren *deg-rativen Parenchymprozeß*, der aber besonders darin von dem bei ak- *gelber Leberatrophie* unterschieden ist, daß die starke Verfettung i- nervösen Parenchym weit zurücktritt bzw. völlig fehlt. Sonst geht d- Verwandtschaft beider degenerativer Gehirnveränderungen so we- daß es zu schichtförmigen und fleckweisen Degenerationen in der Rin- zu diffusen Zellausfällen auch in allen übrigen Kernen kommen ka- daß aber nirgends eine vorwiegende oder ausschließliche Lokalisat- des Prozesses vorhanden ist. Am stärksten erkrankt erweist sich ste- der *Cortex*, während das *Striatum* ähnlich, wenn auch meistens nich- *intensiv*, das Pallidum dagegen schwächer verändert ist und sich n- wesentlich von der diffusen Zellschädigung der anderen subcortica- Hirnkerne unterscheidet. Recht ähnlich wie bei akuter gelber Leb- atrophie zeigt sich die Glia häufig wenig reaktionsfähig, gewöhnlich - es nicht zu stärkeren Gliaproliferationen gekommen. Mitunter fin- man durchaus regressiv veränderte, an amöboide Glia erinnernde Form- Gegensätzlich dazu verhalten sich die Gliarosettenbildungen bei Ph-phorhund 2 und die eigentümlichen Gliahäufchen-Vermehrungen - Nucl. caudatus bei Phosphorhund 1, während an den übrigen 5 Hun- keine entsprechenden Befunde zur Erhebung gelangten. Auch bei ak-

gelber Leberatrophie ließen sich in Fall 1 und 2 kleine Herdchen proliferierender Glia bei der vorwiegend regressiven Parenchymerkrankung nachweisen. Ebenso finden wir bei Phosphorvergiftung eine nicht seltene Abhängigkeit der Verödungs- und kleinen Ausfallsbezirke vom Gefäßsystem, in dessen Umgebung manchmal zelleere Höfe breite Straßen im nervösen Parenchym bilden. Die Gefäßerkrankung selbst hat mit der bei akuter gelber Leberatrophie, wie schon die Abbildungen zeigen, erhebliche Ähnlichkeit, beidemal finden sich starke Gefäßwandverfettungen, leichte Endothelschwellungen. Die Elastica kann sich bei Phosphorvergiftung an einigen Gehirnarterien auffasern, und die Media einiger kleinen Gefäße der Rindenerweichungsherde zeigt mitunter schollig-hyaline Degeneration. An der *Pia* findet sich nur bei Phosphorhund 1 eine leichte entzündliche Reaktion, die allen übrigen Phosphorhunden fehlt und auch im Gehirn bei der Leberatrophie nicht zur Beobachtung kam.

Wollen wir die Gehirnbefunde bei Phosphorvergiftung in bestimmter Weise klassifizieren, so ist es durchaus angebracht, bei den rein *regressiven Parenchymveränderungen* ohne wesentliche reaktive Tendenz der Glia von dem *ersten Typus* der von *Lotmar*[1]) (bei Vergiftungen mit Dysenterietoxin) beobachteten nervösen Störungen zu sprechen. Dies erscheint bei den Phosphorgehirnen deshalb besonders geeignet, weil hier die zu Tode getroffene Glia keinerlei Fett in sich aufgenommen hat, wie es die *Lotmar*schen Befunde des 1. Typus vorschreiben. Jedoch ist es nirgends im Gehirn meiner Phosphorhunde zu so ausgesprochenen Verflüssigungsherden gekommen, wie sie *Lotmar* unter Dysenterietoxin bei Kaninchen auffinden konnte. Die einzelnen Zellveränderungen sind je nach der Schwere und Dauer der Phosphorvergiftungen den von *Lotmar* beim 1. Typus beschriebenen durchaus ähnlich. Wo Zellausfälle und Verödungsherdchen vorliegen, sind sie durchschnittlich kleiner als die von *Lotmar* erzielten und bei Phosphorvergiftung auch nicht so ausgedehnt wie bei der akuten gelben Leberatrophie des Menschen. Unser am schwersten durch Phosphor geschädigtes Hundegehirn weist bei weitem stärkere diffuse Ganglienzellerkrankungen auf, als sie uns bei akuter Leberatrophie begegneten.

Bei den eigenartigen in Organisation befindlichen *Erweichungsherden* des 2 Monate am Leben gebliebenen Phosphorhundes 5 kommt in Frage, ob wir es bei diesen fast ausschließlich auf die Rinde beschränkten erweichten Bezirken etwa mit Veränderungen vom *2.* Typus *Lotmars* zu tun haben. Bei dem Nachweis eines manchmal die Tiefe der Erweichung einnehmenden besonders schwer nekrotisch veränderten Gefäßes, dessen Wand keine sichere Unterscheidung ihrer Aufbauelemente mehr erkennen läßt, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit die

[1]) *F. Lotmar*, Histologische Arbeiten (Nissl-Alzheimer) 6. 1914.

Annahme gerechtfertigt, daß es sich hier um eine eigentliche Kolliquationsnekrose auf Grund einer Blutung aus der erkrankten Gefäßwand in das umgebende Parenchym gehandelt hat. Die Fülle des teils freien, teils in Abtransport befindlichen Blutpigmentes spricht gleichfalls für primäre Blutung. Besondere Beachtung verdient jedenfalls, daß dieser Hund 5 im übrigen Gehirn relativ leichtere regressive Veränderungen an der Glia, sogar vielfach progressiv gewucherte Elemente aufweist, die an den Erweichungsherden noch suffizient genug waren, um als Fetttransportzellen mit zu funktionieren. Bei den vereinzelt in diesem Gehirn vorkommenden Verödungsherdchen lassen sich keine fettführenden Zellen in der Umgebung nachweisen, was einmal dafür spricht, daß wir es bei den zuvor besprochenen Nekrosen mit eigentlichen Erweichungen nach Blutung zu tun haben, und daß auch bei diesem Hunde die Glia unter der reinen Giftwirkung nicht im Sinne des *2. Lotmar*schen Typus mit Abräumzellen reagiert.

Daß die eigenartigen *Verfettungen*, bei akuter gelber Leberatrophie, die sowohl Ganglien- als Gliazellen betreffen, einen besonderen, in dieser Reaktion von dem sonst vorliegenden *1. Lotmar*schen Typus abweichenden Vorgang darstellen, hat *Schob*[1]) in einem Vortrage über ähnliche Gehirnbefunde nachdrücklich hervorgehoben. Wenn wir bei einem Vergleiche der Gehirnbefunde von Leberatrophie und Phosphorvergiftung auch dieser Frage an den Hundegehirnen nachgehen, so sehen wir, daß es unter Phosphor mitunter (Hund 1) zu freilich geringgradigen Fettansammlungen in einigen Ganglien- und Gliazellen kommen kann. Dieser Befund leichter Verfettungen des eigentlich nervösen Parenchyms ist aber, wie alle anderen Phosphorhunde zeigen, vereinzelt geblieben. Die Erklärung eines nur sporadischen Vorkommens muß offengelassen werden. Nicht angängig ist es, dafür etwa ein höheres Lebensalter des die Verfettung zeigenden Versuchstieres verantwortlich zu machen, da in allen Fällen darauf geachtet wurde, daß keine älteren Hunde zu den Experimenten benutzt wurden; interkurrente Krankheiten lassen sich ebenso sicher ausschließen. Nicht unwahrscheinlich ist es, eine *besondere Stoffwechselanomalie* für die diffusen Fettansammlungen in den Ganglien- und Gliazellen verantwortlich zu machen, wie sie unserer Meinung nach auch in dem enormen Fettreichtum des Gehirns bei akuter gelber Leberatrophie in Erscheinung tritt.

In diesem Zusammenhange kann zur Erklärung *differenter Befunde im Fettgehalt auch anderer Körperorgane* phosphorvergifteter Tiere beitragen, daß es wahrscheinlich Unterschiede gibt, je nach den zur Vergiftung benötigten Phosphormengen und der Zeit, die bis zum Tode vergeht. Auch der Ernährungszustand und die Nahrung des Tieres

[1]) *F. Schob*, Vortrag auf der Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte 1922, Psychiatr.-neurolog. Sektion, Leipzig.

können für die besondere Art der Verfettung maßgebend sein. Die Studien über Verfettung von *Rosenfeld*[1]), *Shibata*[2]), *Simmonds*[3]), *Rettig*[4]) haben bei der Anwendung von Phosphor, Phlorhizin u. a. dargetan, daß Leber, Niere, Herzmuskel je nach der Menge des zugeführten Giftes und der Ernährung sogar wenig oder gar kein Fett aufnehmen können. So fand *Shibata*, daß bei Mäusen Kohlenhydratfütterung die Bildung einer Fettleber verhinderte. *Rettig*, der mit submaximalen Phosphorgaben Hunde und Kaninchen vergiftete, sah bei hungernden und nur mit kleinen Kohlenhydratmengen gefütterten Tieren Leberverfettungen auftreten, während reichliche Kohlenhydratfütterung kein Fett, aber reichlich Glykogen in der Leber zum Ansatz brachte. *Simmonds* fand, daß die toxisch degenerativen Wirkungen des Phosphors unter Zuckerfütterung geringer seien.

Ob diese Beobachtungen bei Phosphor-Fettinfiltrationen anderer Organe sich auf Fettansammlungen in Phosphorgehirnen übertragen lassen, bedarf eingehender Untersuchungen, die hier, wo es sich um Fragen der Leber- und Gehirnkorrelation handelt, nicht näher besprochen zu werden brauchen. Unsere Phosphorhunde erhielten gewöhnlich gemischte Kost in völlig ausreichender Menge. Bedeutsam erscheint, daß Gifte (Phosphor und auch Phlorhizin — siehe *Eck*schen Fistelhund 5, der Phlorhizininjektionen bekam! —), die zu stärkerer Lipämie führen, mitunter auch Gehirnparenchymverfettungen hervorbringen können. So wäre zu sehen, ob etwa derartige Gehirnverfettungen von bestimmten Fettdepots aus auf dem Blut- und Lymphgefäßwege wie bei den meisten andern Organen vorwiegend *infiltrativ* oder ob sie im Sinne von *Lotmar* nur *auf Grund von Abbauprodukten nervöser Strukturen* zustande kommen, ob es, um es kurz zu sagen, auch Fetttransport in das nervöse ektodermale Gewebe hinein gibt. Darüber sind entsprechende Untersuchungen in Vorbereitung.

Unsere histopathologischen Befunde am Zentralnervensystem stimmen im wesentlichen mit den Ergebnissen überein, die andere Autoren bei experimentellen Phosphorvergiftungen gewonnen haben. Die Befunde *F. H. Lewys*[5]) am phosphorvergifteten *Kaninchen*, die gerade im *Striatum* zuerst proliferative Gefäßprozesse ergeben haben, später zu diffuser Encephalitis führten, habe ich an 3 phosphorvergifteten Kaninchen *nicht* bestätigen können. Auch hier sah ich den allgemeinen degenerativen Gehirnprozeß wie bei den Phosphorhunden vorliegen.

Schließlich ergibt ein Vergleich der an unsern Tiergehirnen erhobenen

---

[1]) *Rosenfeld*, s. o. S. 505.
[2]) *Shibata*, Biochem. Zeitschr. **37**. 1911.
[3]) *Simmonds*, Arch. of intern. med. **23**. 1919.
[4]) *Rettig*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **76**. 1914.
[5]) *F. H. Lewy*, Vortrag in der Gesellschaft für Neurol. u. Psychiatrie, Mai 1922.

Befunde weitgehende Übereinstimmungen mit den pathologischen Veränderungen nach *Phosphorvergiftung beim Menschen.* Die in sehr kurzer Zeit zur Ausbildung gelangten diffusen Verfettungen im Marchibilde des oben besprochenen Falles von *Hammer* finden in den Beobachtungen bei Phosphorhund 1 und 5 Analogien, wenn auch sehr auffällig ist, daß *Hammers* Fall schon nach wenigen Stunden ein so hochgradiges Bild von Verfettung geboten hat. So rasch einsetzende Verfettungen sind aber beim Menschen, wie ein 12 Stunden nach Morphiumvergiftung zu Tode gekommener Fall von *Spielmeyer*[1]) beweist, immerhin möglich. Ob dafür eine besondere Disposition, z. B. höheres Lebensalter — *Hammers* Fall war 46 Jahre alt —, erforderlich ist, ist deshalb erwägenswert, weil bei unsern Tieren selbst im Osmiumpräparat ein besonders starker Lipoidgehalt nicht zur Beobachtung kam. Beim Auftreten von sehr rasch nach Vergiftungen im Gehirnparenchym auftretenden Verfettungen kann man daran denken, ob nicht noch andere Organerkrankungen nebenher verlaufen sein mögen, die von sich aus das Gehirn zur Ablagerung von Fettstoffen empfänglich gemacht haben können.

Wie wir bei Hund 5 gesehen haben, kann die schädigende Wirkung des Phosphors *Gefäßrupturen* und damit Erweichungen hervorrufen. *Rotky* hat beim Menschen eine Hämorrhagie in die innere Kapsel klinisch und anatomisch beobachtet. Daß bei unserm Versuchstier die Erweichungen fast ausschließlich in der Hirnrinde lokalisiert waren, besagt nichts gegen die prinzipielle Übereinstimmung der Befunde bei Mensch und Tier. Auffällig ist es, daß Phosphorhund 5 anscheinend in einem frühen Stadium seiner 2 Monate dauernden Vergiftung verschiedene kleine Apoplexien erlitt, die sich trotz der zur Fortführung der Vergiftung erforderlichen weiteren Phosphormengen nicht wiederholten. In diesem wie gewöhnlich degenerativ veränderten Gehirn waren die Erweichungsherde in voller, zum Teil vollständiger gliöser und bindegewebiger Organisation. Frische Herde fanden sich nirgends, was diese Art der Phosphorschädigung eher den Frühstadien der Vergiftung und vielleicht einer submaximalen Dosierung zuweist. *Rotkys* Fall erlitt den apoplektischen Insult am 4. Tage nach Phosphorvergiftung.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung.

Die in den 4 Abschnitten niedergelegten *tierexperimentellen Untersuchungen* zeigen, daß es möglich ist, *im Gefolge schwerer Leberschädigungen histopathologische Befunde* auch im Gehirn hervorzurufen. Unsere Gehirnveränderungen sind für diesen Zusammenhang dort besonders beweisend, wo es sich, wie in Abschnitt 1, um operativ gesetzte „reine" Leberschädigungen durch Leberarterienunterbindung und in Abschnitt 3

[1]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems **1**, 86. 1922. (Jul. Springer. Berlin.)

ım Leberumschaltung durch *Eck*sche Fistel gehandelt hat. Die nach ɜiniger Zeit zur Ausbildung gekommenen Gehirnparenchymveränderungen sind allemal als *vorwiegend degenerativer Prozeß* bezeichnet worden. Was diesen hervorgerufen hat, ist eine im Anschluß an die operative primäre Leberstörung entstandene *Intoxikation des ganzen Organismus, auf die das Zentralnervensystem besonders empfindlich reagiert hat.* Daß bei Guanidin- und Phosphorvergiftung, die beide von vornherein auch auf andere Körperorgane als die Leber schwer schädigend wirken und gleichzeitig schwere Nervengifte sind, entsprechende Gehirnbefunde zur Ausbildung gekommen sind, ist nicht weiter verwunderlich.

Mit besonderen, bei anderen Intoxikationen des Körpers nicht vorkommenden *Gehirnprozessen haben wir es nirgends zu tun gehabt. Die Gehirnerkrankung ist auf die verschiedensten Gehirngebiete meistens diffus verteilt und oft so, daß die höheren Gehirnzentren, gewöhnlich die Rinde, die schwersten Veränderungen aufweisen.* Demnach war *kein Beweis* dafür zu erbringen, *daß etwa bestimmte aus der geschädigten Leber stammende Abbau- oder Stoffwechselprodukte auf einige Gehirnkerne vorwiegend schädigend wirken. Das gilt auch für die Stammganglien,* die in Analogie zu den Befunden bei *Wilson*scher Krankheit, Pseudosklerose u. a. vermutungsweise zu stärkerer Erkrankung hätten prädisponiert sein können.

Besondere *Veränderungen im Nucl. caudatus* fanden sich in etwas größeren Gliaansammlungen mitunter bei *Eck*schen Fistelhunden, die jedoch nicht bedeutend über die Breite manchmal physiologisch dort zur Beobachtung kommender Gliahäufchen hinausgingen. Bei Phosphorhund 1 dagegen dürfen wir von einer Vermehrung dieser *Gliabildungen* im medialen Teil dieses Kernes sprechen. Beachtenswert sind bei Leberarterienunterbindungshund 2 die vorwiegend in den *Stammganglien* zur Ausbildung gelangten eigentümlichen *Gefäßwandveränderungen,* die aber nur bei diesem Hunde uns eine in diesen Kerngebieten stärker vorhandene Gefäßaffektion erkennen ließ. Im allgemeinen waren die *Ganglienzellerkrankungen im Striatum nicht so intensiv wie in der Rinde. Vom Pallidum läßt sich mit aller Sicherheit sagen, daß die dort vorliegenden Veränderungen in keiner Weise über eine Schädigung anderer tieferer Gehirnkerne überwiegen.* Sehr oft haben wir nur ganz unerhebliche oder gar keine Störungen dieses Kernes aufgefunden.

Wie wir im einzelnen zu beurteilen haben, daß ab und an der *pathologische Prozeß neben seiner vorwiegenden Lokalisation in der Rinde auch im Nucl. dentatus des Kleinhirns oder ganz regellos in einigen Kernen des verlängerten Markes* in intensiverer Weise in Erscheinung tritt, ist nicht erklärbar gewesen.

In der I. Mitteilung wurde erwähnt, daß besonders für *gewisse in den*

Stammganglien lokalisierte Veränderungen von einigen Autoren [*Kolisko*[1]] beim Menschen die eigentümliche Gefäßversorgung dieser Gebiete verantwortlich gemacht wird. Wenn wir aber mitunter auch beim Hunde, wie zuvor erwähnt, gerade das anders angelegte Gefäßsystem der Stammganglien stärker affiziert gefunden haben, ist hier kaum ein Operieren mit denselben Verhältnissen erschwerter zirkulatorischer Bedingungen möglich. Jedoch darf unserem vereinzelt gebliebenen Befunde keine größere Bedeutung beigelegt werden. Auf der anderen Seite haben wir anscheinend ziemlich unabhängig vom Gefäßsystem hier und dort im Nucl. caudatus auch einen lebhafteren gliösen Proliferationsprozeß beobachtet, der möglicherweise auf eine *eigentümliche Reaktionsweise dieser Striatumteile* hindeutet. Aber auch hier reichen die Beobachtungen bei weitem nicht aus, um über das Vereinzelte dieses Befundes hinaus bestimmteren Ansichten über selbständige Reaktionsweisen des Striatums Raum zu geben. Es darf in diesem Zusammenhange erwähnt werden, daß *C.* und *O. Vogt*[2]) die bei CO-Vergiftung auftretenden Erweichungen der Pallida mit einer speziellen Pathoklise, einem besonderen Chemismus dieser Gegenden erklären wollen, während sie die von *Kolisko* und anderen Autoren angenommene zirkulatorische Störung für die Erklärung derartiger Stammganglienerkrankungen entschieden ablehnen.

Keinen sicheren Aufschluß vermögen unsere Untersuchungen über die besonderen Zusammenhänge zu geben, die man bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose zwischen Leber und Gehirn annehmen muß. Begründet ist das auch darin, daß wir es bei unseren experimentellen Untersuchungen stets mit akuten bzw. subakuten Leberschädigungen und Intoxikationen zu tun gehabt haben, die keine Schlüsse auf chronische Prozesse, wie sie bei der lentikulären Degeneration (*Wilson*, *Westphal-Strümpell*) vorliegen, zulassen. Manches spricht dafür, daß dort, wo eine *intestinale Schädigung gleichzeitig* mitbestanden hat (Leberarterienunterbindungshund 2, *Eck*scher Fistelhund 1) die *Reaktionen am nervösen Parenchym lebhafter und eigenartiger* in Erscheinung treten. Das hat sich bei Leberarterienunterbindungshund 2 in einer in der Stammganglien lokalisierten Gefäßwanderkrankung gezeigt und ist besonders auffällig in dem gliösen Proliferationsprozeß beim *Eck*schen Fistelhund 1, wo wir stark vergrößerte und atypische Gliakernformen aufgefunden haben. Vielleicht ist damit ein Hinweis gegeben, daß auch die besonderen Gehirnveränderungen bei *Wilson*scher, *Westphal-Strümpell*scher Krankheit eher auf gleichzeitiger Beteiligung der Leber an einer oft verborgen ablaufenden Darmstörung beruhen könnten. Die

---

1) *Kolisko*, Wien. klin. Wochenschr. 1893.

2) *C.* und *O. Vogt*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 28. Erkrankungen der Großhirnrinde usw.

Ansicht hat *Bostroem*[1]) an einem von ihm klinisch und anatomisch untersuchten Falle ausgesprochen. Es sei aber betont, daß die aus unseren experimentellen Befunden abgeleitete Annahme der *größeren Wahrscheinlichkeit einer enterotoxischen Ätiologie* nur wenige Beobachtungen zur Grundlage hat, Beobachtungen, die deshalb, weil sie keine für die enterogene Komponente allein spezifischen Zellveränderungen betreffen, nicht eindeutig sind. Es hat sich immer *nur um graduelle Unterschiede* einer degenerativen Parenchymerkrankung gehandelt.

Auf der andern Seite ist zu bedenken, wieweit es überhaupt möglich ist, bei unseren bisher rein auf *primäre Leberschädigungen* eingestellten Untersuchungen zu irgendwelchen Schlüssen über das Verhältnis von Leber und Gehirn bei *Wilson*scher und *Westphal-Strümpell*scher Krankheit zu kommen. Bekanntlich ist es nicht minder denkbar, die *Leberstörung vom Gehirn abhängig* zu erklären oder *beide Organe als gleichzeitig und selbständig erkrankt* anzusehen. Es müßten auch diese Beziehungen erst experimentell geprüft werden. Versuche in dieser Richtung sind begonnen. In einer kürzlich erschienenen klinischen Arbeit nimmt *Leyser*[2]) im Für und Wider verschiedener Erklärungsmöglichkeiten eine gleichzeitige Erkrankung von Leber und Gehirn an.

Aus allen Untersuchungen ergibt sich, wie wenig Sicheres sich heute noch über die Korrelationen von Leber und Gehirn sagen läßt. Meine Befunde lassen nicht zu, in der Pathogenese einiger eigenartiger *chronischer Gehirnerkrankungen*, bei der lentikulären Degeneration, aber auch, was manchmal versucht wurde, bei der Paralysis agitans, chronischer Encephalitis epidemica u. a. der Leber *von vornherein einen besonderen Einfluß* einzuräumen. Es ist sehr wohl möglich, daß bestimmte, hier und dort dabei beobachtete Leberfunktionsstörungen auf der Erkrankung zentralnervöser (Vagus-Sympathicus-) Regulationen beruhen. So ist die *Widal*sche Leberfunktionsprüfung mit Wahrscheinlichkeit als Vagusreflex zu beurteilen. Daß die Leberfunktionen vielfach in ihrem normalen und pathologischen Ablauf unter zentralnervösen Einflüssen stehen, ist in der Einleitung zur II. Mitteilung kurz dargelegt worden.

Wenn uns die differenten experimentellen Leberschädigungen in manchmal recht schweren, gewöhnlich degenerativen zentralnervösen Parenchymerkrankungen keinen der speziellen Versuchsanordnung eigentümlichen, nur für diesen typischen Befund hinsichtlich der Art, Ausdehnung und Lokalisation gegeben haben, sind doch eine ganze *Reihe verschiedener Einzelbeobachtungen möglich* gewesen, die *am Ende jedes Abschnittes in besonderer Zusammenfassung* gewürdigt wurden. Natürlich ist denkbar, daß manche der erhobenen Einzelbefunde bei längerer

[1]) *Bostroem*, Fortschr. d. Med. 1914.

[2]) *Leyser*, Arch. f. Psychiatrie 68. 1923.

Dauer ihres Bestehens schließlich zu charakteristischeren Veränderungen im Zentralnervensystem hätten führen können. So wird möglicherweise eine experimentelle *chronische Leberschädigung* bestimmter ausgeprägte Schädigungen im Gehirn hervorrufen.

In mancher Beziehung sind die klinischen und pathologischen Befunde bei unseren Versuchstieren den beim Menschen bei *akuter gelber Leberatrophie* (Mitteilung I) beobachteten nahe verwandt. Es sind zentralnervöse Störungen, wie wir sie bei exogenen Vergiftungen auftreten sehen. Es erübrigt sich, zusammenfassend auf die klinischen Symptome seitens des Zentralnervensystems einzugehen, die man mehr oder weniger deutlich auf die hepatotoxische Komponente zurückführen kann.

Für die tierexperimentellen Untersuchungen wurden durchweg ausgewachsene Tiere verwandt. Es ist wohl denkbar, daß manche verhältnismäßig uncharakteristischen Reaktionen am Zentralnervensystem unserer Versuchstiere sich bei ganz jungen Tieren, denen man entsprechende Leberschäden beibringt, bei fortschreitendem Wachstum sich eigenartiger ausprägen können. Dieser Gedanke versucht der Annahme zu folgen, daß es sich bei *Wilson*scher und *Westphal-Strümpell*scher Krankheit um Entwicklungs- und Anlagestörungen handeln könnte und würde zunächst wieder vom Standpunkt eines derart variierten Leberschadens unsere Fragestellung fortzuführen haben. Es ist klar, daß sich die Versuchsanordnungen in der mannigfaltigsten Weise verändern und ausgestalten lassen, so beispielsweise in der Art, daß man bei bestehender experimenteller Lebererkrankung das Gehirn für sich besonders z. B. traumatisch schädigt. Schließlich wären, was zum Schwierigsten gehört, experimentelle Gehirn- und hier vor allem Stammganglienschädigungen in ihrer Wirkung auf die Leber zu untersuchen, wovon oben schon kurz gesprochen wurde.

Das führt zu neuen langwierigen Untersuchungen. Hier ist nur ein Anfang gemacht, den ich hoffe fortsetzen zu können. Vorläufig ist es allein durch histopathologische Studien möglich, den Einfluß bestimmter experimenteller Leberstörungen auf das Zentralnervensystem näher zu bestimmen. Wenn *A. Fuchs* von sehr geringen Modifikationen seiner Versuchsanordnung annimmt, „auf diese Weise den Fragen der cerebralen und spinalen Lokalisation, den Fragen der akutesten Formen vom Landry-Typus usw. nähertreten zu können“, so kann ich hierin seiner Auffassung nicht folgen.

'sychotechnische Verfahren für Pflegepersonal in Heilanstalten.

Von
Fritz Giese,
Privatdozent an der Technischen Hochschule Stuttgart.

(Eingegangen am 29. September 1923.)

Nachstehend teile ich einige Erfahrungen mit, die ich als Leiter ›s Instituts für praktische Psychologie zu Halle a. S. mit psychochnischen Verfahren bei Pflegern und Pflegerinnen einer Heilanstalt Zt. gemacht habe.

Die einschlägigen Versuche fanden zwischen 1920 und 1923 statt ıd umfaßten Personen, die teils bereits als angestellt Anstaltsdienst ısübten, zum größten Teil aber solche Leute, die in Eigenschaft der ıwärter erst in Anstaltsdienst traten und die Probezeit absolvieren ›llten.

Es galt daher, eine „Eignungsprüfung für Heilanstaltspfleger" zu twerfen und zu beobachten, inwieweit die Versuche mit den Anforrungen der Wirklichkeit in Übereinstimmung zu bringen seien.

Hierbei wurde zunächst eine Analyse der Anforderungen untermmen. Ähnlich wie beim landwirtschaftlichen Arbeiter muß man, genüber den fachgelernten Berufen, den Pflegerdienst als verhältnisißig vielseitig auffassen. Erst eine künftige Organisation dürfte eine nderverwendung ermöglichen, die nach meinen Erfahrungen eher am ıtze wäre, als das jetzt noch benutzte System. Der Pfleger in Heilstalten ist zunächst auf gewisse körperliche Bedingungen angewiesen, : unerläßlich wären: mehr oder minder große Kraft, vor allem auch wandtheit im Tragen von Gegenständen, auch Kranken, dazu unlingtes Geschick der Hände: aber dies immer mehr im allgemeinen ıne, erinnernd an das natürliche Handgeschick des Soldaten, nicht speziellere Gelenkempfindung oder Zweihandarbeit des Drehers ›r Fräsers. Man wird als erste Eignungskomponente daher neben gemeiner Körperkraft auch eine gute — ebenso allgemeine — Handchicklichkeit vorauszusetzen haben. Bei letzterer ist im Sinne neutiger psychologischer Arbeitsanalysen hinzuzufügen, daß der Ausıck „Allgemeingeschicklichkeit" einmal praktisch gute Zweihand›eit betrifft: Wickeln, Binden, Verschnüren usw. Alsdann aber auch ndruhe, wie sie etwa im Bedienen des Tropfenzählers, Darreichen es Löffels u. a. m. Bedingung ist.

Ein weiteres mehr äußeres Gebiet erfaßte die Analyse des Pfleger-berufs in Form der Sinnestüchtigkeit.

Der Pfleger muß zunächst gutes Gehör besitzen. Er muß auch au leise Zurufe und Flüsterstimmen reagieren. Des weiteren ist Farben-tüchtigkeit nicht unerwünscht. Die Färbung von Schwellungen, Ent-zündungen, des Stuhlgangs oder Urins der Kranken kann eine gewi-Rolle spielen. Versuche an Kandidaten der Medizin zeigten mir, da-Farbenuntüchtigkeit nicht nur beim Beobachten chemischer Fällungs-reaktionen, sondern bereits im Beurteilen von Rötungsnuancen Un-sicherheit erzeugt, da der subjektive Übergangswert des Grautons nic-immer scharf zum Ausdruck bei Urteilen gelangt. Beim ungebildeten Pfleger ist die natürliche Sicherheit im Farbenunterscheiden sicherlic noch wesentlicher. Pflegerberuflich ist ebenso die Auffassung v Formen, Figuren, Gestalten notwendig. Mit einem Blick soll der Pfleg-sehen, ob der Patient die Lage wechselte oder eine Anomalie (Schw-lungen usw.) aufzeigt. Auch Gesichter soll er unterscheiden, denn m-noch als der Unteroffizier der Truppe ist er darauf angewiesen. Kran-ohne Befragung beim Namen zu kennen, sie bei der Arbeit (in Werkst-oder auf dem Felde) zu beobachten usw. Soweit hierbei nur optis-Funktionen mitreden, wäre die Formauffassung daher ein wichtig-Glied.

Nun aber ist klar, daß ein sehr erheblicher Teil der Pflegereign-in psychischer Hinsicht weitaus komplexeren Funktionen zuzuwe-ist, als den sog. Sinneseigenschaften. Entsprechend neueren psych-logischen Erfahrungen liegt hierbei der Nachdruck auf zwei Kom-nenten: dem allgemeinen Intelligenzbefund oder geistigen Niveau a-der einen, der Arbeitsweise auf der anderen Seite. Hinzu komm-ergänzend (zur Intelligenzprüfung) Aufmerksamkeitsfaktoren.

Welche Seiten der Intelligenz oder des geistigen Niveaus im weiter-Sinne dürfte der Pflegerberuf bedingen?

Nach meinen Beobachtungen im praktischen Anstaltsbetrieb - und eine solche Beobachtung der ungehemmten Wirklichkeit n- natürlich jeder Aufstellung von Eignungsprüfungen vorangehen - zeigte sich im wesentlichen folgendes:

Zunächst erfordert der Pflegerberuf das Mitbringen gewisser Ken-nisse und Befähigungen, die guter Volksschulbildung entsprächen. I-Begründung ist einfach. Der Pfleger soll z. B. in der Lage sein, d-Arzt nach Nachtwache in kurzen Worten einige Beobachtungen m-zuteilen. Diese Mitteilung muß auch schriftlich erfolgen können. I fand Pfleger von einer geradezu unglaublichen Unfähigkeit, sich a-zudrücken und soweit es sich um Anwärter handelte, mußte man B-denken haben, sie zu empfehlen. Der Pfleger muß auch rechnen könn-er muß Thermometerangaben, Menageninhalte usw. sich ungefä-

ıufstellen. Neben Schreiben und Rechnen treten mnemische Fähigkeiten. :r soll einige Kenntnisse besitzen. Ja, wenn man die teilweise grotesken ınforderungen von Pflegerkursen überschaut, müßte man voraus-etzen, daß er sogar ein hohes Wissen sein eigen nennen sollte, um später ı diesen Kursen gewisse anatomische oder physiologische oder psych-ıtrische Befunde sich einzuverleiben. In Wirklichkeit kann ich in Kursus-üchern und wirklichen Praktika vielfach nur eine Farce sehen. Be-agung der Pfleger ergab auch, daß die überwiegende Mehrheit sich ı den von Ärzten abgehaltenen Kursen günstigstenfalls langweilt oder ur in Verwirrung gerät und Fachausdrücke wie Beobachtungsgesichts-unkte phantastisch durcheinanderwirft. Die meisten drücken sich m diese Lehrgänge, wenn es nur geht, ein ganz kleiner Prozentsatz :faßt den Sinn der Sache und ein noch kleinerer benutzt das Gelernte icht falsch: also im Sinne der laienhaften Kranken„behandlung". lan wird daher eine ausgesprochene Analyse der Lehrgänge und ihrer nforderungen später einer Eignungsprüfung anzuschließen haben. .eute scheint mir — auch wenn man sich etwa an den Leitfaden von *:holz* hält — im großen und ganzen eine rein gedächtnishafte Stoff-berlastung die Regel zu sein und praktisch wenig herauszukommen. ußerdem ist zugleich hinsichtlich des geistigen Inventars, das der ovize besitzen soll, noch etwas zu bemerken. Ich habe gefunden, ıß ein zu erhebliches Wissen, ebenso eine zu gute Intelligenz nicht ır den Pfleger taugt. Derartige Personen fühlen sich alsbald deplaciert ıd lassen nach. Ich pflegte daher die Heilanstalt bei besonders intelli-:nten Leuten sozusagen zu warnen und Betätigung in der Anstalts-:rwaltung vorzuschlagen, wenn der Betreffende nicht überhaupt :rzichtete. Hinsichtlich des Wissens und der Kenntnisse sind dann er auch die Leute zu zählen, die nach meiner Erfahrung in letzter :it immer häufiger Anwärter wurden, nämlich die Angehörigen brach-:gender oder abbauender Fachberufe. So Bäcker oder Schuhmacher ·i den Männern, Näherinnen etwa bei den Frauen. Derartig fachlich ısgebildete Leute lassen alsdann ihre Kenntnisse ungenutzt und hlen sich oft genug nur rein wirtschaftlich geborgen. Dieses Empfinden :chselt aber mit der Konjunktur des Arbeitsmarktes und ergibt ine konstante Pflegerschaft. Kommen — wie das in Mitteldeutschland r Fall war — dazu noch Anwärter aus mittleren Berufen (es mel-ten sich sogar Leute mit Einjährigenexamen, also ehemalige höhere hüler), so wird man deren mnemische Überwertigkeit ebenfalls :ht unbedingt als Mehr für die Berufstätigkeit des Pflegers anzusehen ıben.

Aber nicht nur das mitzubringende geistige Inventar, sondern auch ə Neuaufnahme von Stoff gehört in den Bezirk der mnemischen :fähigung. Neben die Kenntnisprüfung wird sich eine Untersuchung

des augenblicklichen Behaltens anzuschließen haben. Schulwissen und Merkfähigkeit sind die Kennzeichen der mnemischen Funktion für den Pfleger.

Hinzu kommt eine Prüfung der Intelligenz in zweifacher Form. Es genügen nicht nur mnemische Seiten des geistigen Niveaus. Wir müssen verlangen, daß der Pfleger im Betrieb rasch begreift, wenn der Arzt etwas anordnet, daß er ebenso schnell sich Zusammenhänge klarmacht, die ein Kranker ihm vielleicht nicht unmittelbar darzustellen in der Lage ist. Ja er muß auch im kriminalistischen Sinne „herausbekommen" mit seiner Kombination, sofern ihm etwas von den Patienten verborgen gehalten wurde, wenn sie heimlich Verbotenes unternahmen u. dgl. m. Er soll ferner Symptome sich zurechtlegen, nach dem Warum irgendeines überraschend erscheinenden Befundes fragen: Warum mag der Kranke heute so unwirsch sein? Warum liegt er plötzlich so apathisch da? Er soll wenigstens sich fragen — die Diagnose ist dann Sache des Arztes. Der Pfleger wird den Arzt aber auf seine Beobachtung hinzuweisen suchen. Und seine Beobachtung soll zugleich nicht phantastisch sein. Er soll kritisch prüfen, nicht suggestiv werden bei Gerüchten, bei irgendwelchen Zwischenfällen, Revolten u. a. m. Er benötigt also, wissenschaftlich ausgedrückt, Kombination, Urteilsfähigkeit, kritisches Denken zu gleicher Zeit. Daß er überdies einigermaßen schnell auffaßt (apperzipiert und assoziiert), wird man des weiteren zu fordern haben.

Hinzu kommt aber das, was ich a. a. O. „praktische Intelligenz" genannt habe.

Intelligenz des Handelns, der Wirklichkeitsblick. Ich könnte sie Vernunft des täglichen Lebens heißen.

Ein Pfleger muß Kleider zusammenpacken, Schränke transportieren, Gänge besorgen: aber immer nicht nur mit der bloßen Körperlichkeit. Er soll denken dabei. Wir wissen — erinnert sei nur an *Köhlers* Anthropoidenuntersuchungen —, welch ein Unterschied zwischen dieser Intelligenz und der theoretischen schreibtischgemäßen Kombination besteht. Ich habe an anderer Stelle[2]) die äußere Gliederung der praktischen Intelligenz zur Darstellung gebracht. Es genügt hier anzudeuten, daß auch beim Pfleger neben den vorhin genannten abstrakteren Funktionen das Umwerten in Aktion, das Verwirklichen in Handlung im Sinne praktischer Intelligenz zu prüfen wäre.

Hier möchte man des weiteren einige Eigenschaften nennen, die zwar nicht unmittelbare Beziehung zur bloßen Intelligenz aufweisen, aber zweckmäßig dieser ersten Abteilung anzuschließen sind.

Wir fordern gewisse sittliche Eigenschaften. Ehrlichkeit und Unbestechlichkeit gegenüber äußeren Einflüssen. Wir sollten fordern eine gewisse erotische Sicherheit mindestens gegenüber den Kranken

Daß Pfleger und Pflegerinnen in erotischen Beziehungen stehen und mmer leicht stehen werden, kann nicht übersehen werden.) Wir erwarten ferner Befähigung zur Krankenbehandlung und zum Umgang mit Menschen. Geduld auch bei den Patienten, welche durch Bosheit sich auszeichnen oder durch ein perseverierendes Benehmen irgendwelcher Art (ewiges Jammern, sich Betrogenfühlen u. a. m.) dem gewöhnlichen Nichtpfleger auf die Nerven fallen würden. Das alles sind derartige allgemeine charakterologische Kennzeichen. Daß er nicht stehlen soll und relativ an der Wahrheit zu bleiben hätte, wird ebenso Berufseigenschaft sein, wenn allerdings nicht nur beim Pflegepersonal.

Aber auch die Aufmerksamkeitsfunktionen wären hier zu nennen. Er soll konzentriert sein, denn ein oberflächlicher und leicht ablenkbarer Pfleger bewältigt den Saaldienst keinesfalls. Er muß andererseits auch Aufmerksamkeitsverteilung haben: denn ebenderselbe Dienst erfordert, wie man zu sagen pflegt, „daß man die Augen vorn und hinten habe". Der Pfleger darf sich beispielsweise nicht auf einen Kranken, dem er das Bett macht, so konzentrieren, daß er nicht sieht, wie ein anderer Allotria am Fenster treibt oder ein dritter etwas vom Anstaltsinventar zerstört. Diese Spaltung ist keinesfalls jedermann gegeben. Und zugleich soll der Pfleger rasch sein in allen Reaktionen; aber ohne Nervosität. Er darf sich nicht erst lange besinnen, er muß schnell zugreifen und doch nicht in steter Unruhe hin und herlaufen, die Patienten gar dadurch erregen. Seine Aufmerksamkeit und Reaktion erinnert hierbei an die Berufseigenschaften der Kraftfahrer, die ebensosehr schnelle Reaktion mit guter Konzentration und Aufmerksamkeitsspaltung zu verbinden haben. Die Prüfverfahren werden daher in manchem ähnlich ausfallen.

Ich komme zum zweiten Stützpunkt der allgemeinen Qualitäten: der Arbeitsweise. Der Pfleger soll flott sein. Er muß nicht zu langsam schaffen. Er muß auch vielseitig arbeiten. Nicht etwa nur mit Bleistift und Papier, sondern auch mit Spaten oder Kohlenschaufel oder Bettzeug oder Essen hantieren, in aller Vielseitigkeit seines wechselnden Dienstes. Er muß ferner stets neben flottem Tempo Sorgfalt aufweisen. Nicht immer so hochwertig wie ein Bankbuchhalter, aber auch nicht so in Freizügigkeit, wie mancher Kunstgewerbler. Seine Arbeit ist in diesem Sinne von peniblem, doch nicht hochwertigem Ausmaß. Auch eine gewisse Gleichmäßigkeit der Arbeitsbereitschaft (also geringe Leistungsvariation) wird gut sein, ebenso Ausdauer, schnelle Einübung und geringe Ermüdung, also Leistungstypus: ganz gleichgültig, um was es sich handele. Er bedarf beispielsweise anderer Eigenschaften als viele Bureauberufe, die keine wesentliche Einübung, oder künstlerische, die durchaus kein Gleichmaß im Sinne serienweiser Erledigung identischer

Aufgaben verlangen würden. Alle diese allgemeinen Arbeitseigenschaften werden daher zur Prüfung zu gelangen haben. Wir werden uns dabei Methoden bedienen, die teilweise bereits bekannt sind. Andere werden wir für die Pfleger erst ausarbeiten. Bei meinen Versuchen benutzte ich eine Reihe von psychotechnischen Proben, die nachstehend aufgezählt sind. Sie alle stellen dar, was ich a. a. O.[1]) „Allgemeindiagnose" genannt habe. Ich wählte allgemeine, keine sonderberufliche Probenzusammenstellungen, um das Feld vorerst zu sondieren und einschlägige Kenntnisse zu sammeln.

Psychotechnische Eignungsprüfung für Pflegepersonal.

I. Sinnesprüfungen:

1. Farbenwahrnehmung des Auges; 2. Gestaltauffassung des Auges; 3. Gehörswahrnehmung des Ohres; 4. Handprüfungen:

a) Ruheprüfung; b) Kraftprüfung; c) Handgeschicklichkeitsprüfung

II. Intelligenzprüfungen:

1. Schulwissen und Kenntnisse; 2. Schriftliche Ausdrucksweise. 3. Rechnen; 4. Unmittelbares Behalten; 5. Begriffs- und Urteilsbildung; 6. Kritikfähigkeit; 7. Geistige Auffassung; 8. Assoziationen; 9. Kombination; 10. Praktische Intelligenz:

a) Findigkeit; b) Organisation; c) Praktisches Geschick.

III. Ergänzungsfunktionen:

11. Konzentration; 12. Spaltung der Aufmerksamkeit; 13. Reaktionen; 14. Willensausdauer; 15. Ethische Einstellung.

IV. Arbeitsweise:

1. Allgemeines Tempo; 2. Präzision der Arbeit; 3. Gleichmäßigkeit (Variationsbreite); 4. Einübung und Anpassung; 5. Ermüdung.

Es wäre nun etwas über die verwendeten Einzelmethoden zu sagen nachdem dieses Schema auf Grund der Betriebsbeobachtungen sich als gegeben erwiesen hatte. Bei den von mir ausgewählten Proben ist zu betonen, daß zweierlei in der Eignungsprüfung auseinanderzuhalten ist der Tatbestand, daß ich mit den Proben äußerlich tunlichst gleichmäßige Bedingungen schaffe, um meine Prüflinge bei ihren Aufgaben zu *beobachten* und aus diesen Beobachtungen mir ein allgemeines charakterologisches Urteil zu bilden. Zweitens die Möglichkeit, mit den Proben einiges unmittelbar zu *messen*, also objektiv in nüchternem Maßstab festzulegen. Das erste führt zu einer Typologie der Prüflinge, welche der geübte Versuchsleiter sich erschließt. Das zweite zu einer differenzierten Staffelung der Anwärter, also über die alternativ gesehene Typologie hinaus zu maßstabähnlicher Reihung. Beide Gesichtspunkte sind aber bei den Eignungsprüfungen zugleich anzuwenden. Maßstäbe allein bleiben an der Oberfläche und Typologie für sich differenziert leicht zu vage und zu grob.

Die benutzten *Versuchsverfahren* waren diese:

I. Sinnesprüfungen:

Auge: 1. Sortieren von Farbenpapierplättchen (Serie *Zimmermann*); :. Erkennen von 10 Photos, die Gegenstände der Umwelt aus der Vogelerspektive angeben („Fliegerphotos"); 3. Zusammensetzprobe nach *Rybakow*. Ohr: 4. Horchprüfung am Telephon (Horchprüfer nach *Giese*). Iand: 5. Handruheprüfung am Tremometer; 6. Handkraftprüfung am)ynamometer *Collin*; 7. Dauerarbeit am Kurbeldynamometer nach *Giese*; 8. Drahtbiegeprobe.

II. Intelligenzprüfungen:

Mneme: 9. Schulwissen und Kenntnisse betr. Flüsse, Städte, beühmte Leute u. ä. Angaben über Maße usw.; 10. Schreiben eines Lebensaufs in 10 Min.; 11. Rechnen in Regeldetri; 12. Merkfähigkeitsprüfung ıach *Ranschburg*, aber modifiziert für Gesichter, Zahlen, Daten, Aufträge. 'heoret. Int.: 13. Begriffliche Reihenbildung nach *W. Stern* (Unterchiedsdefinitionen); 14. Kritiktest nach *W. Stern*; 15. Beurteilung 'on Krankenphotos; 16. Schematest nach *Giese*; 17. Freie Assoziation 20 Reizworte); 18. *Ebbinghaus*probe; 19. Dreiwortmethode *Masselon*. 'raktische Int.: 20. Heraussuchen einer Pappscheibe aus Sandkiste; 1. Packen eines Holzkoffers; 22. Herumtragen von 12 Gegenständen; 3. Organisation eines Stadteinkaufsganges; 24. Behängen eines Werkeugrahmens nach Photographie; 25. Öffnen und Schließen paradox eweglicher Türen (Türentest *Giese*).

III. Ergänzungsfunktionen:

26. Konzentrationsprobe nach *Bourdon*, automatisch am Aufmerkamkeitsprüfer nach *Giese*; 27. Reaktionsversuch mit Chronoskop; 8. desgl. mit Mehrfachhandlung. Beides am automatischen Reaktionsrüffeld nach *Giese*; 29. Arbeiten am Handschubapparat nach *Giese*; 0. Beurteilungen von kriminellen Tatbeständen nach *Fernald*; 31. Stellennwärterprobe nach *Giese*; 32. Spontanversuch (am Klappenapparat) ıach *Giese*.

IV. Arbeitsweise:

33. Sortieren von 200 Holzfiguren nach *Giese*; 34. Aufreihen von 0 mal 10 Pappscheiben auf Draht; 35. *Kraepelins* Rechenprobe 10 mal 10 Additionen; 36. Abwiegen von schrotgefüllten Gläsern; 37. Stanzen 'on Löchern reihenweise in Millimeterpapier; 38. Reinemachen einer ußgeschwärzten Glasplatte.

Die Zahl der Versuche ist so umfänglich, daß die Ergebnisse zum chluß eine gewisse Logik zeigen müssen, um anerkennenswert zu sein. imulative Einstellungen sind unmöglich, da niemand gleichförmig ich verstellen bzw. betrügen kann. Zur Erledigung des Ganzen waren wei Sitzungen pro Kopf Mindestmaß, bei schwerfälligen Naturen auch

drei. Jede währte durchschnittlich 2 Stunden. Im ganzen dauert eine solche Prüfung 5 Stunden, verteilt auf 2 Tage.

Die Versuche werden erleichtert, indem ein Teil als *Gruppen*versuch von vielen Personen zugleich gemacht werden konnte. Hierbei sind aber, nach meinen Erfahrungen, Pfleger und Pflegerinnen stets getrennt zu prüfen! Bei den Klassenversuchen braucht man dann natürlich entsprechende Vorlagen und Vordrucke.

Ausgesprochene *Einzel*versuche waren die Nummern: 1, 5, 6, 7, 15, 17, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 36, 37 38. Ich bemerke aber, daß ich auch — zur Beschleunigung der Prüfungen — die Proben Nummer 1, 5, 15, 26, 27, 28, 30, 31, in Gruppen vornehmen ließ. Hierzu waren entsprechend viel Vorlagen bzw. besondere elektrische Einrichtungen nötig, über die freilich nur ein Institut verfügen kann, das noch andere als die genannte Aufgabe erledigt.

Späterhin wurden auch gelegentlich einige Proben nur dann mitgenommen, wenn das Gesamtgutachten dies als Ergänzung erforderte und das Bild des Prüflings noch nicht ganz klar stand. So Nummer 3, 7, 16, 17, 30, 32, 36, 37. Es gehört aber gute psychotechnische Erfahrung dazu, wenn man ohne Rücksicht auf das Ergebnis Auslassungen vollzieht, denn bei wenigen Stichproben können Täuschungen eintreten. Da außerdem die Versuche sowieso während der Probezeit der Anwärter erfolgten, spielte die benutzte Prüfzeit als solche eine geringere Rolle. Wer bei der zuerst vorgenommenen Gruppenprüfung (s. o.) durchfiel, war sozusagen überhaupt schon erledigt. Die Einzelprüfung der Versuchspersonen dient nur der feineren Differenzierung der vorerst grob sortierten Population und Anstalten, die dergleichen wenig Raum geben können, werden schon Vorteile erhalten, wenn sie einen derartigen Klassenversuch vornehmen. Was nun die Methoden im einzelnen belangt, so sind sie fast alle, wie erwähnt, beruflich neutral, rechnen psychologisch zur Allgemeindiagnostik. Wer sich dafür interessiert, sei auf meine anderweitigen Darstellungen [1, 2]) verwiesen, wo sich auch Abbildungen, Probelösungen und sonstige Einzelheiten der Allgemeindiagnose befinden. Insgesamt ist nur anzufügen, welche Verrechnungsprozente und Vergleichsmaßstäbe ich benutzte. Nach der aufgewendeten *Zeit* (in Sekunden ausgedrückt) wurden verrechnet: Nr. 1, 3, 11, 13, 16, 17 (hier in $^1/_{10}$ Sek.), 20, 25, 27—28 (beide in $^1/_{1000}$ Sek.), 33, 34, 35, 36, 37, 38. Neben diese quantitative Analyse trat die qualitative, mithin das Feststellen von gemachten *Fehlern* oder erzielten *Treffern* (ausgedrückt in Prozent): Hierher rechnen die Nummern: 1, 2, 4, 5, 6 (Kilogrammleistung), 7 (Tourenzahl in einer Viertelstunde), 9, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 22, 23, 24, 26, 28, 29, 33, 35, 36, 37.

Bei etlichen Proben kann die qualitative Analyse nicht Fehler oder Treffer, sondern nur allgemeinere, nach etwa 5 Gütegraden getrennte, *Zensuren*werte ergeben: so Nr. 8, 10, 15, 38.

Mithin fallen einige Versuche in beide Berechnungsreihen. Andere sind nur quantitativ oder qualitativ ausgewertet, ganz wie es der Versuchsanlage von Anbeginn entspricht.

Endlich hatte ich den Nachdruck auf die allgemeine Beobachtung des Prüflings zu legen. Man kommt so zu *typologischen* Scheidungen der Ergebnisse. Dies ist vor allem bei den Nummern 8, 10, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 30, 31, 32, 33 bis 38 der Fall: Gerade dort, wo spontanes Verhalten, wie Aufregung, Wut, Verstellung, Beflissenheit, Albernheit, Scheinheiligkeit usw. zum Ausdruck gelangt wie in den Arbeitsproben oder den ethisch gerichteten Versuchen. Endlich habe ich gelegentlich auch eine graphologische Ergänzung (unter Anwendung der *Klages*schen Ausdruckslehre) an Hand der Probe 10 (Lebenslauf) durchgeführt.

Ein Wort noch zu den apparativen Einrichtungen (die im übrigen nach meinen Angaben Fa. Zimmermann, Leipzig, Wasserturmstr., anfertigt): auch hier lassen sich Änderungen denken. Man kann statt eines Aufmerksamkeitsprüfers, der das Ergebnis mit elektrischem Zähler sogleich selbsttätig darstellt, Probe Nummer 26 beispielsweise auch mit Bleistift und Papier (Ausstreichen von bestimmten Buchstaben im Text) erledigen, muß dann freilich umständlich nachkontrollieren. Ebenso sind die Reaktions- und Mehrfachhandlungsreihen, die ich mit meinem Apparat für Kraftfahrereignungsprüfungen durchmachen ließ, unschwer ohne Chronoskop, sogar ohne Elektrizität und auch im Gruppenversuch vorzunehmen. Im großen und ganzen hat aber gerade bei Massendurchtrieb von Prüflingen der Apparat seine Vorzüge, zumal wenn eine Eignungsdiagnose die Rolle des Schiedsrichters übernimmt, wie ich noch erwähnen werde. Daß man natürlich ebenso sich ergänzende Apparate hat, wie mein Kurbeldynamometer, an welchem die Versuchsperson mit 25 kg Gegenbremsung eine Viertelstunde dreht, während im Nebenzimmer Tourenzahl und spontane Pausengebung bei Unbeobachtetsein registriert wird, und den Handschubapparat, bei dem schnelle Hin- und Herbewegung der Hände eine geraume Zeit gefordert ist — und daß man dergleichen daher zusammenschließen kann, ist klar. Nr. 7 und Nr. 29 können daher hier oder dort gegenseitig fortgelassen sein.

Da es eine Monographie bedeuten wollte, wenn ich im einzelnen nunmehr alle Versuche beschreiben würde, möchte ich nur die herausgreifen, die ich eigens für die Pflegerprüfungen zuschnitt bzw. erst erdachte.

Ich folge dabei der Nr. 1—38 der gesamten Reihe und erwähne

2. „Fliegerphotos", ein Versuch, den ich auch für technische Lehrlinge verwandte. Hierbei bekommt der Prüfling je in einer Mappe 10 Photos, die Gebrauchsgegenstände (Tintenfaß, Leiter usw.) von oben aufgenommen zeigen. Er muß in den Vordruck, der die Gruppenprüfung begleitet, in 3 Min. eintragen, was es für Gegenstände sind. Hierzu gehört bestes optisches Gestalterkennen; optische Kombination mit guter Intelligenz verbunden.

8. „Drahtbiegeprobe", entspricht ebenfalls den in der Industrie üblichen Handgeschicklichkeitsversuchen. Mit Rundzange und den Händen ist nach Zeichnungsvorlage aus stärkerem verzinkten Drahtende von 50 cm Länge eine Figur (zwei- oder dreidimensional) nachzuformen. Qualitative Analyse mit Zensurengebung und Zeitbedarf wird gebucht. Hierbei ist selbstverständlich eine Maximalzeit, als Grenze, angenommen, da sonst die Versuche zu lange dauern. Es genügt der Wert von 30 Min. vollauf, um die Charakterologie des Arbeitenden zu sehen.

15. „Krankenphotos". Ich ging aus von dem Gedanken, daß der Pfleger das Aussehen eines Menschen zu beobachten und zu beurteilen hat. Daher erhielt der Prüfling aufgezogen auf Papptafeln Krankenbilder, die numeriert waren und mit Stichworten — wiederum auf den begleitenden Prüfvordruck — zu kennzeichnen waren. Einer der Kranken zeigte auf der Photographie beispielsweise ein geschwollenes Bein, ein anderer eine leichte Krümmung des Arms, der dritte hatte einen besonderen Augenausdruck usf. Es zeigte sich, daß dies Beobachtenkönnen, welches beim toten, farblosen Photo sehr abstrakt geboten ist, auf jeden Fall schwer fällt. Die unintelligenteren Personen versagen ganz, andere phantasieren darauf los und sehen Dinge, die gar nicht vorhanden sind. Nichts hat dergleichen mit Kenntnissen und Bildung zu tun. Ich fand sehr richtige Beobachtungen, dargestellt in unglaublicher Rechtschreibung — umgekehrt tadellos orthographisch niedergelegten Unsinn. 10 Krankenphotos wurden so jedermann bei einer Reihe dargeboten. Er konnte sie bequem betrachten und in Ruhe sich schriftlich äußern. Maximal-Arbeitszeit 15 Min.

20. „Heraussuchen einer Pappscheibe." In einer sandgefüllten Holzkiste hatte ich — wie a. a. O.[2]) angedeutet — ein rundes Pappscheibchen versteckt. Ich ließ es finden und maß die gebrauchte Zeit bis zur Lösung der Aufgabe. Der Versuch zeigte wieder sehr viel bei den Pflegern: grobe Hände, unstetes Herumwirtschaften — oder besonnene und feine Einstellung, Überlegung, Systematik, eignes Nachdenken. Wie alle psychologischen Proben geht auch dieser Versuch natürlich in Nachbargebiete über und gibt uns keinesfalls nur einen

Einblick in die praktische Intelligenz, als auch in die gesamte Arbeitsweise, die Nervenruhe usw.

Dasselbe gilt von 21 „Packen eines Holzkoffers“, in den über 20 heterogene Gegenstände zu placieren waren, so daß auch der Deckel gut schloß. Wut, Humor, betontes Selbstbewußtsein, Dummheit, unpraktisches Denken, Hemmungen aller Art: dergleichen eruiert der gewandte Beobachter neben der bloßen Zeitbuchung. Ebenso bei Nr. 22, wo nun diese Gegenstände (nur mit den Armen gehalten) fünfmal um einen großen Tisch getragen werden sollen. Das Aufpacken und Ineinandertürmen der Flaschen, Konservenbüchsen, Stöcke, Rohre, Schachteln, die ich dem Prüfling gab, ist abermals außerordentlich kennzeichnend für sein Gesamtverhalten und wenn dann der Versuch mißlingt (ihm etwa beim Marschieren etwas herunterfällt), beobachten wir abermals typische Einstellungen, die das Bild des Menschen beleuchten helfen. — Daß Ähnliches bei anderen Prüfungen der praktischen Intelligenz — so Nr. 25, wo jemand abwechselnd zwei kleine Türen öffnen und schließen muß, bei denen alle Schließbewegungen genau umgekehrt wie in Wirklichkeit durchzuführen sind [vgl. meine Darstellung a. a. O.[2])] — sich offenbart, braucht nicht hinzugefügt zu werden. Ein Wort noch zu ethischen Versuchen im engeren Sinne:

30: „Fernaldproben“ wurden nicht mit den ursprünglich zu groben Beispielen des amerikanischen Vorbilds benutzt, sondern mit mehr legalen Exempeln, die gerade die Gesinnung gut zeigen können, weil sie mit „teils so — teils so“ beurteilt werden. Derartige Proben bietet mein Buch „Eignungsprüfungen“, und wie bei Untersuchungen an Telephonistinnen[3]) fand ich auch hier, daß das ethische Bewußtsein des Prüflings mit der Fernaldmethode nur angenähert erfaßt wird. Beispielsweise habe ich aus diesem Versuch Leute, die später wegen früherer Kriminalität von der Irrenanstalt nicht übernommen wurden, nicht als entsprechend gekennzeichnet aus dem Fernaldversuch erkannt. Ebensowenig den Fall eines diebisch gewordenen Pflegeanwärters. Die wirklich „gerissenen Leute“ arbeiten beim Fernald viel zu vorsichtig und ethisieren sich formal auch nach Bedarf. Kennzeichnender war daher, wenn auch ebenfalls nicht in absoluter Sicherheit des Urteils — Nr. 31 „Stellenanwärterprobe“. Ich lasse hierbei vom Prüfling 10 Leute nach Photographie, Lebenslauf und Zeugnis — alles stichprobenhaft geboten und auf Papptafeln aufgezogen — beurteilen, ob sie für eine bestimmte Stelle in einem Geschäft geeignet seien.

Der Prüfling soll eine Art Auswahl treffen und sagen, wen er nehmen würde und wen nicht. Bei allen 10 Personen sind aber bestimmte „dunkle Punkte“ vorhanden. Entweder hinsichtlich Alter oder Vorbildung oder Vorleben oder Körperbau oder Gesundheit usw. Hierbei kamen sehr schöne sozialpsychologische Wertungen der Pfleger und

Pflegerinnen zustande. Man betonte die Wahl auch nach politischen Gesichtspunkten; war von einer Krankheit bei den Personalien die Rede, so rangierten einige sexuelle Infektion ins Privatleben, während andere schon aus diesem Grunde den Stellensucher abwiesen und in ähnlicher Weise vieles mehr. Der Versuch verführt daher — absichtlich — zu unterbewußten Werteinstellungen, die sich hierbei recht spontan und drastisch äußern und weitaus mehr zeigen, als es die Versuchsperson ahnt, die zumeist in der Probe so etwas wie Prüfung auf Verstand oder Menschenkenntnis wittern mag.

Nr. 32 „Spontanklappenversuch" gibt dann noch mehr. Ich verweise auf meine Mitteilung auf dem II. internationalen Kongreß für Psychotechnik, Mailand 1922, wo ich die Versuchsergebnisse über „Erotische Inklination" darstellte. Beim Spontanklappenapparat macht man einen Pseudogedächtnisversuch, stellt die allein zu lassende Versuchsperson vor ein Gestell mit 24 Klappen und trägt ihr auf, alle Bilder — deren je eines hinter jeder Klappe sei — sich genau anzusehen und zu merken. Der Versuchsleiter bleibt in einem anderen Zimmer und läßt 20—30 Min. Zeit. Die Versuchsperson hebt Klappe für Klappe hoch und betrachtet, wie vorgeschrieben, die darunter befindlichen Bilder (Ansichts- und Künstlerpostkarten). Nun ist aber jede Klappe mit einem elektrischen Kontakt zu einem Signallampenfeld verbunden, das sich im Raum des Versuchsleiters befindet. Derselbe kann so bequem sehen, in welcher Folge die einzelnen „Nummern" des Apparats vom Prüfling betrachtet werden, wie lange und wie oft hintereinander jedes Bild. Da zudem auf jeder Klappe noch ein Titel für das darunter befindliche Bild steht, kann man so den Anreiz der Karten gut studieren, sobald erst die ganze Serie von 24 Karten betrachtet worden ist. In den 20 Versuchsminuten ist zur Wiederholung Zeit genug. Auch im vorliegenden Fall hat sich mein Spontanklappenapparat wieder gut bewährt. Man sah am Lampenfeld nicht nur jene Leute, die nach kurzer Betrachtung, nunmehr allein gelassen, gar nicht daran denken, sich die Bilder weiter anzusehen. Sie zünden sich eine Zigarette an, essen, laufen im Zimmer herum oder setzen sich auf einen Stuhl und dösen vor sich hin. (Ich hatte zugleich in der Wand ein Beobachtungsloch angebracht, um auch das festzustellen.) Andere befolgen gewissenhaft die Instruktion und wiederholen unentwegt. Andere sehen mit Vorliebe nur die technischen oder die Kinobilder sich an. Andere Pfleger waren noch drastischer: sie haben mir Liebespärchenbilder oder Akte gestohlen. Und das kam nicht nur einmal vor. Selbstverständlich wird der Versuchsleiter auch in diesem Fall kein Wort sagen. Seine Aufgabe besteht nur darin, stets Bilderersatz bereit zu halten. Ich habe ausgezeichnete Studien auch bei den Pflegern am Klappenapparat machen können.

Was endlich die von mir in dieser Form in die Psychotechnik ein-

eführten Arbeitsproben[8]) betrifft, so unterscheiden sich die Aufträge: 200 Holzstücke in 24 getrennte Fächer (je nach Art der Modelle) bzuwerfen" oder Pappscheiben auf Draht zu ziehen oder Gläser mit chrot zu füllen und genau auszutarieren, nicht vom üblichen. Auch as Addieren nach *Kräpelin* ist bekannt. Ich verbesserte das Verfahren wecks Materialersparnis und zur Benutzung im Gruppenversuch etwas. 's werden nicht mehr Blätter mit Bleistift beschrieben, sondern fertig usgerechnete zweizeilige Streifen auf Papptafeln geklebt, so daß jeder 00 Aufgaben nachzurechnen hat. Es sind aber in die Reihen echenfehler eingestreut. Der Prüfling hat diese zu finden. Um die efundenen Stellen zu markieren, werden Perlen auf Schnüren verhoben. Unter jeder Zahlenreihe, die horizontal verläuft, befindet ch eine solche Schnur. Die Lage der Perlen auf der Tafelebene gibt ie gefundenen Fehler an. Es gelingt dergestalt, den Verschleiß von chreibmaterialien aufzuheben. Mit Hilfe einer Glastafelschablone (alte öntgenphotoplatte) ist außerdem im Augenblick das Versuchsergebnis ro Tafel feststellbar. Eigens für die Pflegerprüfungen dachte ich die Reinemacheprobe" aus.

38. Der Pfleger soll ja auch im Säubern zuverlässig und nicht ungewandt in. Man muß also einen Versuch herstellen, in dem unter konstanten rbeitsbedingungen Schmutz zu beseitigen wäre. Als Mittel hierzu enutze ich eine berußte Glasplatte. Diese wird in einen großen photoraphischen Kopierrahmen (auswechselbar für das Berußen) gelegt. ie Rußfläche schaut nach außen, also nicht zur eigentlichen Filzlatte des Kopierrahmens. Über der Rußfläche ist aber eine Abdeckung urch eine Schwarzblechplatte gegeben. Die Schwarzblechplatte ist beliebigem Muster ausgestanzt. Man sieht durch die Aussparungen if die darunter liegende Rußschicht der Glasplatte. Die Aufgabe esteht darin, mit einem dargereichten Wischlappen durch die Ausarungen die Glasplatte vom Ruß zu säubern. Geschieht dies, so ist er Ruß an der betreffenden Stelle beseitigt und ein weißes Unterlegapier der Glasplatte erscheint als heller Grund. Ich wählte Millimeterapier, um darauf zugleich die Aussparungen der etwa 1 cm darüber egenden Schwarzblechplatte in Projektion aufzuzeichnen. Nimmt man ich dem Versuch die Glasplatte heraus (also rückwärts, durch Abheben er Filzfläche des Kopierrahmens), so sieht man mit einem Blick, inieweit der Prüfling seiner Aufgabe gerecht wurde. Man sieht, ob er n alle Ecken gefahren ist", man beobachtet schon beim eigentlichen rbeiten seine Mimik, sein Geschick (Verziehen des Gesichts vor dem hmutz, Angst der Pflegerinnen, manikürte Finger zu schwärzen usw.), an notiert die Arbeitszeit und den Verhaltungstypus. Diese Probe hat ch, weil sie auch dem einfältigen Menschen überaus einleuchtet, sehr beährt und späterhin habe ich sie auch für einige andere Berufsvertreter

verwenden können. — Interessenten für Arbeitsproben verweise ich auf Abbildungen, die ich kürzlich an anderer Stelle geboten habe.

Das Gesamtgutachten wurde schriftlich fixiert und außerdem dur- ein psychologisches Prozentprofil veranschaulicht. Jeder Pfleger bekam also eine Kurve mit einigen allgemeinen Ergänzungen. Über die Ge- winnung der Profilkurve, die also das ursprünglich *Rossolimo*sche Profil im Sinne *Claparèdes* in Prozentualleistungswerten darstellt, brauch- ich mich hier nicht zu verbreiten[6]). Der Grundsatz und der groß- Vorteil graphischer Statistiken ist zu bekannt. Man kann übrigens noch viel einfacher vorgehen und die Pflegepersonalprüfung einfach durch *zwei* Zahlen pro Kopf darstellen. Die *Zeit*ziffer: d. h. die für a- Prüfungen mit Zeitbuchung vom Individuum benötigte Gesamtzeit ausgedrückt in Summe der Sekunden. Zweitens die *Qualitäts*ziffer, au- gedrückt in Summe aller erzielten Treffer.

Von dieser Summe sind vorher abgezogen alle Fehler, die eben- einzeln (etwa am Tremometer, beim Rechnen) in Erscheinung traten. Der gute Prüfling hat stets eine niedrige Zeit- und eine hohe Treffer- zahl. Bei 50 Anwärtern bekommt man so unmittelbar Gütequalitäts- gruppen. Hinzu tritt dann die Staffelung nach *Typen* der Arbeit, der Verhaltungsweise usw., was ja die allgemeine Beobachtung erschließ-. Wenn es also einer Anstalt nur daran liegt, ohne Rücksicht auf Einzel- begründung und die in Betracht stehende Funktion, das Gesamtergebnis schnell zu wissen, so genügt das einfache summarische Zählverfahren, das natürlich — wir sollen es nicht verkennen — teilweise bestimmten Fiktionen der Anrechnung untersteht, praktisch aber nach meinen Erfahrungen durchaus Genüge leistet. Die Ergebnisse werden so wesent- lich schneller gewonnen als in anderen, minutiöseren Veranschau- lichungen, wie etwa der Prozentprofilkurve.

Es mußte nun das Bestreben sein, festzustellen, wie denn eine solche Eignungsprüfung des Pflegepersonals sich bewähre. In genannter An- stalt ward seinerzeit der Brauch alsdann so geregelt, daß zu jeder Neu- einstellung außer den üblichen Personalunterlagen, den Urteilen der Oberpfleger und der Ärzte über den Anwärter, auch das psychotech- nische Gutachten vorgelegt wurde. Alsbald zeigte sich, daß diese Gut- achten ihren Wert haben, wenn Streitfragen entstehen. Insbesondere schien es nützlich, in den Fällen das psychotechnische Gutachten in den Vordergrund treten zu lassen, wo ein Anwärter nicht zur Einstel- lung kam, also abgelehnt wurde nach der Probezeit. Auch bei Reibungen mit dem sog. Betriebsrat kann das gleiche Bild der Situation gegeben sein. Überall dort hat die Anstaltsleitung in der Eignungsprüfung ein neutrales Mittel, dem der Abgewiesene mehr Vertrauen entgegenbringt als der persönlichen Ansicht der Vorgesetzten; denn dieses Gutachten ist — erstattet von einem unbeteiligten Institut — objektiv. Wo e-

lerartige Einrichtung von der Anstalt selbst getroffen würde, könnte n solchem Fall der Vorteil des Apparats ersichtlich sein, der in kühler)bjektivität Aufgaben stellt und die Fehler oder Treffer oder Zeiten nzeigt und so dem Abgewiesenen seine eigne Leistung gegenüber denen nderer nüchtern vor Augen führt. Dies Verfahren hat sich mir bei 3egutachtung von Militärrentenempfängern (zumal psychogenen Typs) esonders bewährt, und auch bei einer Pflegerdiagnose wird das Prinzip leiche Nützlichkeit entwickeln. So konnte die Praxis mit den Ergeb-issen zufrieden sein, und solange mein Institut in bequemer Nähe der enannten Anstalt war, habe ich die Gutachten fortgeführt.

Ich hatte indessen die Absicht, die Ergebnisse näher zu verfolgen. Ich ollte wissen, wie sich denn in Wirklichkeit die psychotechnischen Gut-chten zu den Beobachtungsangaben der Ärzte und der leitenden Ober-fleger stellen. Ich ließ Listen aufstellen und erhoffte einen klaren Bescheid.

Nun ist ohne weiteres verständlich, daß der Pflegeberuf im prak-ischen Ergebnis nicht leicht zu fassen ist. Man hat keinesfalls Be-rährungskontrollen, etwa wie in der Schule oder der Industrie. Psycho-echnische Eignungsprüfungen auf Bewährung zur Wirklichkeit zu ver-leichen, fällt dort weniger schwer: denn die Schularbeiten, die gesamte ensurierung der Schüler ist etwas ebenso greifbares, wie bei der Industrie er erzielte Lohn oder die Stückzahl oder auch der Materialverschleiß der, negativ, Feiern wegen Krankheit oder Herstellen von Ausschuß.)as alles ist beim Pfleger nicht so klar. Er steht nicht unter Akkord, r macht keine Schularbeiten und seine Tätigkeit wird nicht in Stück-ahl bewertet. Nur wo er grobe Versehen macht oder sich Unredlichkeit u schulden kommen läßt, hat man den klaren Fall. Die übrigen zu angieren, muß sehr schwer fallen. Nichts ist als Maßstab geboten, ls der gesunde Menschenverstand und das Urteil der Vorgesetzten. Vas ich aber gefürchtet hatte, trat prompt ein: die Anstalt fand keine inreichend gesicherte Übereinstimmung dieser subjektiven Urteile. Ianchmal wagte der ausbildende Pfleger gegen die „Ansicht" des ırztes sich nicht zu wenden, vielleicht war er auch zu träge dazu, zu leichgültig und etliches ward zudem vergessen. Andererseits mußte ıan auch das Urteil des Arztes von zwei Seiten beleuchten. Gerissene 'ersonen verstanden es stets, in Gegenwart des Arztes sich anders inzustellen, als wenn sie allein waren. Das ist menschlich, entwertet ber die Objektivität der Maßstäbe und macht uns ganz hilflos, wenn ie vorgesetzten Instanzen sich nicht einigen können. Kein präziser ohn oder Leistungsmaßstab und dann noch Abweichungen: wer hat echt? Das ist schwer zu entscheiden!

Nun steht dies Ergebnis der Anstalten nicht vereinzelt da. Auch n anderen Fällen kommt man zum Versagen des sog. praktischen Blicks nd zu Abweichungen der Meinungen Vorgesetzter. Ich habe diese

Frage systematisch bei der deutschen Reichspost geprüft, bei den Fernsprechämtern wie im Telegraphenbetrieb, wo ich also dazu noch Möglichkeiten fand, objektiv die Leistungen nachzuprüfen und mit dem Vorgesetztenurteil zu vergleichen. Die grotesken Widersprüche der Praktiker mögen Interessenten nachlesen ([3]) — Widersprüche zwischen Vorgesetztenurteilen an sich, zwischen Urteilen heute und etliche Zeit darauf! Widersprüche, die nur ein knappes Drittel der Unterstellten einigermaßen gleichartig, alle übrigen Arbeitnehmer indessen gänzlich abweichend zur Beurteilung kommen lassen!

Was dort und in anderen Berufen vorkommt, ist auch beim Pfleger der Fall. So wurde es mir leider ganz unmöglich, einwandfreie Unterlagen für einen näheren Vergleich zu erhalten, um etwa in Prozentwerten das Versagen oder Zutreffen bestimmter Proben der Eignungsprüfung zu entwickeln. Man kann nur sagen, daß pauschal im großen und ganzen zutreffende Gutachten zur Erstattung kamen, daß aber etliche Ausnahmen zu verzeichnen sind. Diese wieder werden teilweise der mangelhaften psychotechnischen Untersuchung, zum anderen der Urteilsunsicherheit der Vorgesetzten zugute zu halten sein. Abgerechnet werden natürlich Fälle, in denen aus ganz anderen Gründen der Anwärter nicht zur Aufnahme kam: so, wenn er zum alten Beruf zurückstrebte, sich verheiratete, aus sonstigen Familiengründen oder wegen Erkrankung abging. Die Eignungsprüfung hat auch spezialisierte Gutachten für solche (z. B. Beschädigte) erstattet, die im inneren Verwaltungsdienste der Anstalt, in der Telephonzentrale usw. zur Verwendung kamen. Es wurde in den Gutachten stets angedeutet, ob der Anwärter mehr grobe, robuste Arbeit oder mehr eigentlichen Pflegerdienst oder mehr schreibtischgemäße Arbeit vorziehen könne (Dienst in der Küche, dem Magazin, in Werkstätten, auf der Abteilung, auf der Unruhigenstation, der Aufnahmestation, im Wirtschaftsbüro usw.). Dergleichen Angaben waren naturgemäß von Nutzen und wurden berücksichtigt. Aber darüber hinaus ließ sich keine scharfe Bewährungskontrolle mehr finden.

Hier nun der Punkt, wo die Psychotechnik im Pflegerbetrieb in ein neues, noch zu bearbeitendes Gebiet übergreift: es zeigt sich, daß die bisherigen Urteilsmethoden der Praktiker vage sind. Warum! Weil das Unterrichtswesen keine klaren Handhaben bietet. Der Sinn und die Bedeutung der Psychotechnik für das Personal kann nicht nur darin zum Ausdruck gelangen, daß wir einen objektiven Schiedsrichter in der Eignungsdiagnose sehen. Sondern was schon oben erwähnt war: wir benötigten eine psychologisierte *Didaktik*. Der Unterricht und das Anlernverfahren müssen so gestaltet werden, daß aus ihnen ohne weiteres hervorgeht: 1. wer sich für die arbeitlichen Anforderungen überhaupt eignet, 2. welche Unterrichtsteilgebiete diesem oder jenem sch

ıllen, 3. welchen differenzierten Teilarbeiten der Pfleger im Anstalts-
etrieb in erster Linie zuzuordnen wäre? Die Unterrichtsmethoden
ıüssen psychotechnisiert werden, um a) das Wesentlichste des Stoffs
ı kürzester Zeit den Anwärtern beizubringen, b) den Stoff in sinn-
illigster und eindruckvollster Form einzuverleiben, c) die Übertragung
ı die praktische Handlung, die Tatbereitschaft ohne weiteres zu er-
ıöglichen, d) an Stelle bloß gedächtnismäßigen Wissens das eigne Denken
n fraglichen Fällen) beizubringen, e) eventuelle Fehlleistungen der
nwärter durch besondere psychotechnische Hilfsmittel (assoziative
'erkmale, Drillübungen pp.) auszuschalten. —

Die Umstellung des Pflegerunterrichts auf psychotechnische Basis
nd in einer Weise, wie sie die Industrie in Werkschulen beispielsweise
:hon kennt, das ist der nächste Schritt! Aber das sind Dinge, die
'ganisatorischer Art wären und tief in Verwaltungsfragen eingreifen.
:h möchte heute hier nichts mehr dazu sagen. Von dort wäre der
ichste Schritt die Taylorisierung des ganzen Anstaltsbetriebes, ins-
esondere der Küchen, der Werkstätten, der Magazine und die Arbeits-
gnungsprüfung der Patienten. Bei meist so unwirtschaftlichen Be-
ieben, wie Irrenanstalten, eine Forderung, die nicht mehr allzu lange
ıf Verwirklichung warten darf. Aber wiederum Fragen, die ich nur
ichprobenhaft andeuten wollte. Ich bin der Ansicht, daß sie viel
hrreicher als der Versuch einer solchen Anwärterprüfung würden. Denn
ı gibt nicht nur unmittelbaren Vorteil, sondern zeigt auch, wieviel
efer noch Fragen im Anstaltsbetrieb verborgen liegen, Fragen psycho-
gischer Art, ohne daß man nur die Behandlung der Patienten allein im
uge dabei hätte! Vorerst kann über Unwert oder Wert der psychotech-
schen Verfahren im Anstaltsbetrieb nicht entscheidend geurteilt sein.
aß objektiv derartige Verfahren höchstens Verbesserungen bringen
ınnen — wenn auch nicht unbedingt in einer schon vorgeschlagenen
ɔrm — wird jedem klar, der einmal etwas tiefer in das psychologische
estrüpp von Anstaltsbetrieben hineinzusehen Gelegenheit fand.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Giese*, Eignungsprüfungen an Erwachsenen. Langensalza 1921. — [2]) *Giese*,
ır Untersuchung der praktischen Intelligenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u.
ychiatrie **59**. 1920. — [3]) *Giese*, Berufspsychologische Beobachtungen im Reichs-
egraphendienst. Leipzig 1923. — [4]) *Giese*, Über erotische Inklination. Kongreß-
richt des II. psychotechn. Kongresses. Mailand 1922. — [5]) *Giese*, Der Arbeits-
danke in psychologischer Diagnose. Zeitschrift: Die Arbeitsschule Bd. **37**. Leipzig
23. — [6]) *Stern-Wiegmann*, Methodensammlung zur Intelligenzprüfung. Leipzig
23; *Lipmann*, Handbuch psychologischer Hilfsmittel der psychiatrischen Dia-
ostik. Leipzig 1922; *Jakobsohn-Lask*, Über die Fernaldsche Methode, Leipzig
20; *Rossolimo*, Ps., Profile, Moskau 1910. (Deutsch: = in Sommers Klinik,
l. 6—7, Halle 11—13); *Claparède*, Profils ps. gradués. Arch. psychol. **16**. 1916.
[7]) *Giese*, Psychische Normen in Grundschule und Berufsberatung. Langen-
lza 1920. — [8]) *Giese*, Die Arbeitsprobe in der Psychognostik. Zeitschr. f. angew.
ychol. **23**. 1924.

Lumbo-ischialgisches Syndrom und Spina bifida occulta bei Erwachsenen[1].

Von

Prof. **M. Margulis.**

(Aus der Nervenklinik des Klinischen Instituts für Ärzte in Moskau [Direktor Prof. *M. S. Margulis*].)

(Eingegangen am 11. August 1923.)

In letzter Zeit wird hauptsächlich in der französischen Literatur (*Babinski*, *Lery*, *Feil*, *Bertolotti* usw.) oft die Frage über eine Beteiligung an der Pathogenese des lumbo-ischialgischen Symptomenkomplexes von mechanischen Faktoren und Bedingungen erörtert, die im Zusammenhang mit pathologischen Prozessen oder Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Wirbelsäule entstehen.

Solch ein mechanisches Moment, welchem bis auf die letzte Zeit zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde, ist die Spina bifida occulta, deren Symptomatologie bei Erwachsenen noch nicht genügend festgestellt ist.

Im Mittelpunkt des klinischen Bildes bei Spina bifida stehen gewöhnlich Störungen der Harnentleerung, die oft von Deformitäten der Füße, Sensibilitätsstörungen, Atrophien der Muskulatur, vasomotorischen Störungen, Veränderungen der Haut (Hypertrichosis, Pigmentation), Anomalien der Reflexe an den unteren Extremitäten, Asymmetrien der Rima ani, Syndaktilie und anderen somatischen Degenerationserscheinungen begleitet werden (*Fuchs*, *Peritz*, *Dejerine* und *Thomas*, *Suchow*, *Tarasewitsch*, *Kapustin*). Seltener werden Darmerkrankung, Prolapsus uteri und aceti beobachtet (*Dejerine* und *Thomas*). Auch neuralgische Schmerzen sind von *Dejerine* und *Thomas* beschrieben worden.

Die Definition des Begriffs Spina bifida occulta ist bis auf die letzte Zeit bei verschiedenen Autoren subjektiv. Zu ihr werden solche Defekte von Entwicklungsstörungen der Wirbelsäule gezählt, wo der Herniensack von Haut bedeckt ist (*Tarasewitsch*). Auf demselben Standpunkt stehen auch andere Autoren (*Fuchs*, *Kapustin*, *Suchow*). Hernienartige Ausstülpungen des Rückenmarks und seiner Häute werden dur

[1]) Vortrag mit Demonstration einer Kranken in der Sitzung der Gesellschaft der Moskauer Neuropathologen und Psychiater am 11. V. 1923.

ıßeres Aussehen und Symptome bestimmt. Wir können sie daher cht als latente Formen von Spina bifida occulta ansehen und zählen ı letzterer nur solche Fälle, wo Entwicklungsstörungen der Wirbel-ule sich ausschließlich im Röntgenogramm äußern; Myelodysplasien doch machen sich durch klinische Ausfallerscheinungen kenntlich.

Zu den Fällen, in welchen die Entwicklungsstörungen der Wirbel-ule sich nur in Spaltbildungen äußerten, und die von einer ganzen eihe von nervösen Erscheinungen und allem zuvor von einem lumbo-hialgischen Syndrom begleitet wurden, gehören folgende weiter an-führte Fälle.

Im Jahre 1921 erschien eine Arbeit von *Gudzent*, der die oben an-führten Grenzen des Symptomenkomplexes der Spina bifida occulta ırch die lumbo-ischialgische Komponente erweiterte. Ohne besondere edeutung der Priorität in dieser Frage zuzuschreiben, halten wir es r notwendig, darauf hinzuweisen, daß 2 unserer Fälle zum Jahre 1918 ıd einer zum Jahre 1920 gehören, die beiden Fälle von *Gudzent* zum ıhre 1921.

Fall 1. M. Sem—owa, 28jährig, Wärterin, trat in die Nervenabteilung des t-Ekatherinenkrankenhauses am 18. III. 1918 mit Klagen über beständige hmerzen im rechten Unterschenkel und Hüfte ein.

Anamnese. Fühlt sich krank seit dem 21. XII. 1917. Die Schmerzen im hten Bein wurden allmählich stärker, so daß die Kranke nur mit Mühe gehen nnte. Schmerzen vom selben Charakter traten auch im linken Bein auf, doch in l schwächerem Maß, später verschwanden sie völlig. Im Jahre 1909 gebar Pat. n 9. Tag nach der Geburt, als die Kranke zu gehen begann, traten lancinierende hmerzen im Kreuz und beiden Beinen auf, die ungefähr 3 Tage anhielten. Nach ser Zeit brauchte die Kranke sich nur schneller zu bewegen oder gebückt Wäsche waschen, um Schmerzen im Kreuz zu bekommen. Sie hatte dann das Gefühl, ı ob in der Wirbelsäule etwas reißen würde. Unmittelbar vor der letzten Ex-erbation hatte die Kranke den Fußboden gewaschen. Vor einigen Jahren über-ınd die Kranke Rheumatismus, von dem sie sich völlig erholte. Lues wird negiert, ine Aborte. Traumen des Rückens werden nicht angegeben. Alkoholismus rd negiert.

Status praesens: Linke Herzgrenze Brustwarze, rechte Mitte des Sternums. stolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 72 in der Minute, regelmäßig mittlerer illung. In den Lungen und den übrigen inneren Organen keine Veränderungen. sichtsnerven in Ordnung. Pupillen reagieren auf Licht, Akkommodation und mvergenz gut, obere Extremitäten unverändert. Augenhintergrund normal.

Die Kraft des rechten Beines ist in allen Teilen vermindert. Umfang der Be-gungen des rechten Beines normal. Umfang der Bewegungen und Kraft des ken Beines völlig genügend. Umfang der Muskulatur der Hüfte und des Unter-henkels rechts geringer als links. Der rechte M. glutaeus ist etwas weicher und hlechter ausgedrückt als der linke. Schmerzen bei Druck den Nervus ischiadicus xter entlang, besonders an seiner Austrittsstelle. Lasègue rechts gut ausgedrückt. ine Sensibilitätsstörungen. Hyperästhesie am rechten Unterschenkel im Ge-et S_1. Sphincteren in Ordnung. Die Kranke geht leicht hinkend. Patellarreflex chts stark erhöht, links lebhaft. Achillesreflex fehlt rechts, links lebhaft. antarreflex beiderseits lebhaft. Babinski nicht auslösbar. Wirbelsäule von nor-

maler Form, in allen Teilen beweglich. Auf der Höhe des fünften Lenden- und des ersten Kreuzwirbels fühlt man eine Einsenkung der Dornfortsätze, bei starkem Druck Schmerzen im angeführten Gebiet. Bei Beklopfen keine Schmerzen. Subjektiv empfindet die Kranke Schmerzen im rechten Bein, zuweilen im linken. Im letzteren bedeutend schwächer und seltener. Veränderungen der Haut (Hypertrichosis), Lipomatosis im Gebiet der Wirbelsäule werden nicht beobachtet. Keine Degenerationszeichen. Wassermann im Blut und Cerebrospinalflüssigkeit völlig negativ.

Fall 2. Fo. Aro—s, 35jährig, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 18. VII. 1918 mit Klagen über Schmerzen im hinteren Teil des rechten Beines ein.

Anamnese: Pat. fühlt sich seit 6 Monaten krank, die Schmerzen begannen im rechten Bein an der hinteren Seite, allmählich wurden sie stärker, so daß das Gehen erschwert wurde, brüske Bewegungen machen Schmerzen im Bein. Vor 8 Jahren nach „einer Erkältung" litt sie an linksseitiger Ischias. Nach Gebrauch von Schlammbädern verging die Krankheit. Mit 19 Jahren gynäkologische Operation (linker Eierstock und Tube). Nach der Heirat Abrasio. Der Vater starb mit 44 Jahren an Lungenentzündung, die Mutter ist 60 Jahre alt, herzleidend. In der Familie wurden keine Krankheiten beobachtet. Syphilis, Tuberkulose wurden bei Eltern und Pat. persönlich negiert. Kein Alkoholmißbrauch.

Status praesens: Allgemeine Abmagerung. Herztöne etwas dumpf. Keine Geräusche, Herzgrenzen normal. Puls 68 in der Minute. In den Lungen und den anderen inneren Organen keine Veränderungen. Gehirnnerven in Ordnung. Obere Extremitäten normal. Umfang der aktiven Bewegungen im rechten Bein dank der Schmerzhaftigkeit etwas begrenzt. Kraft der Bewegungen der unteren Extremitäten beiderseits in den Hüftgelenken geschwächt, mehr rechts, in den anderen Gelenken unverändert. Schmerzpunkte den rechten N. ischiadicus entlang in der Gegend des Kreuzbeins und des Trochanter major. Im weiteren Verlauf des Nerven keine Schmerzpunkte. Druckempfindlichkeit des rechten N. obturatorius. Lasègue rechts stark ausgedrückt, links nicht auslösbar. Haut- und Muskelsensibilität der unteren Extremitäten völlig erhalten. Atrophie der Muskulatur der rechten Hüfte, Unterschied im Umfang — in der Mitte der rechten und linken Hüfte 2 cm (rechts 38,5, links 40,5). Patellarreflexe lebhaft, links etwas höher. Achillesreflexe beiderseits auslösbar, rechts schwächer. Keine reflektorisch-spastischen Erscheinungen. Babinski nicht auslösbar. Sphincteren in Ordnung. Von seiten der Genitalien keine Anomalien. Keine Geschwulst. Wassermann im Blut völlig negativ. Geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme bei lebhaftem Charakter der Kontraktionen, rechts mehr ausgedrückt als links, hauptsächlich im Gebiet des N. ischiadicus. Auf dem Röntgenogramm sieht man, daß die Bogen der Kreuzbeinwirbel fast auf ihrer ganzen Ausdehnung, besonders der 1., 2. und 5. Wirbel nicht zusammengewachsen sind.

Fall 3. E. W. Now—wa, 48jährig, Krankenwärterin, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses am 13. II. 1920 mit Klagen über Schmerzen im rechten Bein den N. ischiadicus entlang ein.

Anamnese: Die Kranke war in das Alexander-Krankenhaus wegen hoher Temperatur und bedeutend vergrößerter Milz als Recurrenskranke aufgenommen. Während ihres Aufenthalts dortselbst wurde keinmal die Obermeiersche Spirochäte gefunden. Es wurde Entzündung des rechten Ischiadicus festgestellt. Die vergrößerte Milz blieb fast die ganze Zeit über unverändert. Am 13. II. wurde die Kranke in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses übergeführt. Bis zur letzten fieberhaften Erkrankung war die Kranke überhaupt gesund, doch hatte sie ungefähr 2 Jahre lang periodisch 2—3 Tage lang Kreuzschmerzen, dann

ergingen die Schmerzen, und die Kranke fühlte sich gut. Zuweilen zerschlug sie ch das Kreuz, doch waren keine ernsteren Verletzungen zu verzeichnen. Syphilis, lkohol werden negiert. Keine Aborte.

Status praesens: Gehirnnerven normal. Pupillen reagieren auf Licht, Konergenz und Akkommodation gut. Obere Extremitäten normal. Atrophie der luskulatur der rechten Hälfte und des rechten Unterschenkels. Unterschied im mfang der Hüften 2 cm, der Unterschenkel 3 cm. Schwäche der Flexoren des echten Unterschenkels und des Fußes. Schmerzen bei Druck auf die Ausgangselle des rechten und N. ischiadicus, weitere Schmerzpunkte bei Druck den N. ischiacus entlang werden nicht beobachtet. Lasègue nicht vorhanden. Achillesreflexe eiderseits auslösbar. Patellarreflexe lebhaft. Pathologische Reflexe nicht vorinden. Keine reflektorisch-spastischen Erscheinungen. Keine Sensibilität und phincterstörungen. Schmerzhaftigkeit und begrenzte Beweglichkeit im Lendenil des Rückenmarks. Herz, Lungen, Leber und Darm normal. Milz vergrößert.

15. II. Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein unverändert. Es wird xtension von 2 Pfund beginnend verordnet.

20. II. Im Röntgenogramm werden die Dornfortsätze des Kreuzbeins nicht efunden, im unteren Teil Porosität. Es besteht also das Nichtzusammenwachsen er Bogen aller Kreuzbeinwirbel.

Wenn wir das klinische Bild der angeführten 3 Fälle resumieren, finden wir in allen das Fehlen eines ätiologischen Moments in Form on Alkoholismus, Syphilis und Trauma. Die ischialgischen Erscheiungen der Krankheit begannen gewöhnlich einige Jahre vor der letzten rkrankung in Form von Schmerzen im Kreuz, in beiden Beinen oder der andern augenblicklich gesunden Extremität. Für alle Fälle ist er in Anfällen von verschiedener Dauer auftretende Verlauf der Errankung charakteristisch, die zuweilen nach physischer Arbeit oder berantstrengung sich einstellte. Im ersten Fall findet sich ein ätiogisches Moment in Form von Schwangerschaft. In allen Fällen wird chwäche einer oder beider Extremitäten beobachtet. In einem Fall urde Schwäche nur in den proximalen Gelenken gefunden (2. Fall), einem anderen (3. Fall) war Schwäche einzelner Muskelgruppen — lexoren der Unterschenkel und Fußbeuger einerseits — vorhanden. n einem Fall (1. Fall) war Schwäche des ganzen Beins ausgedrückt. trophie der Muskulatur war in allen Fällen zu beobachten; sie vereitete sich nicht nur auf die Muskeln der Extremität, sondern auch uf die Muskeln des Beckengürtels (1. Fall). Die Atrophie der Hüftuskeln ist in allen Fällen auf der Seite der Ischialgie ausgedrückt. in Parallelismus zwischen dem Grad der Parese und der Atrophie er Muskulatur wird nicht beobachtet, die Paresen treten früher und tärker hervor als die Atrophie der Muskulatur; außerdem ist die trophie ein bedeutend beständigeres Symptom des klinischen Bildes. o können die Schmerzen und Paresen verschwinden, die Atrophien edoch verbleiben zuweilen, und können auch in den anfallsfreien eiten (Remissionen) bei den Kranken beobachtet werden. Solch eine Beobachtung machten wir im 1. und 2. unserer Fälle. Sensibilitäts-

störungen waren in unseren Fällen von zweierlei Art: Reizungserscheinungen in Form von Parästhesien, Hyperästhesien, subjektiven Schmerzen und lokaler Druck, Empfindlichkeit der Nervenstämme. Die subjektiven Schmerzen lokalisierten sich im Kreuz und den unteren Extremitäten hauptsächlich im Gebiet der Nn. ischiadici einer- oder beiderseits. Anästhesien fehlten in allen unseren Fällen. Die im 1. Fall beobachtete Hyperästhesie entsprach der Verbreitung des S_1. Die Schmerzhaftigkeit des N. ischiadicus war in allen Fällen ausgedrückt, dabei war sie im 3. Fall nur an der Austrittsstelle des N. ischiadicus vorhanden. Die Ischiadicuswurzeln sind an ihrer Austrittsstelle auch zuweilen schmerzhaft. Lasegue fehlte in einem Fall, der Achillesreflex in einem Fall auf seiten der Ischialgie, im weiteren Verlauf der Krankheit kehrte der Reflex wieder. Im 2. Fall war der Achillesreflex schwach, im dritten war er unverändert.

Entsprechend der Parese und der Atrophie der Muskulatur wurde in allen Fällen eine quantitative Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme beobachtet: Entartungsreaktion war nicht vorhanden. Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit fand sich auch auf der Seite, wo sensible Reizerscheinungen, bemerkbare Paresen und Atrophien fehlten (2. Fall). Begrenzte Beweglichkeit der Wirbelsäule im Lendenteil wurde in einem Fall beobachtet (3. Fall).

Im ersten Fall waren die Rückbewegungen der Wirbelsäule in geringem Maße begrenzt. Eine unbedeutende Einsenkung im Gebiet der Dornfortsätze der 5. Lenden- und 1. Kreuzwirbel wurde in einem Fall beobachtet (1. Fall). Hautveränderungen und Sphincterstörungen waren nicht vorhanden. Im Röntgenogramm wurde in allen Fällen konstatiert, daß die Bogen der Kreuzbeinwirbel fast auf ihrer ganzen Ausdehnung nicht zusammengewachsen sind; im ersten Fall ist auch der Bogen des fünften Lendenwirbels nicht zusammengewachsen. Aus dem Verlauf der Erkrankung muß hervorgehoben werden, daß in der weiteren Entwicklung im 1. und 2. Fall sensible Reizerscheinungen sich beiderseits fanden mit Prävalierung auf einer Seite; die Schmerzen wurden bei physischen Anstrengungen, Ermüdung und Gehen größer. Ein doppelseitiger Lasegue fand sich nur im 1. Fall.

Wir sehen also in unseren Fällen einerseits Entwicklungsstörungen im Gebiet des Kreuzbeins, der Wirbelsäule, andererseits finden wir Erscheinungen einer lumbo-sakralen Radiculitis der unteren Extremitäten. Für letztere sprechen die sensiblen Reizerscheinungen vom Wurzeltypus, eine verhältnismäßig schwach ausgedrückte lokale Druckschmerzhaftigkeit des Ischiadicusstammes, das öftere Fehlen von Schmerzpunkten, die Druckschmerzhaftigkeit des N. cruralis, das Vorhandensein von Paresen und Atrophien außerhalb des Verbreitungsgebietes des N. ischiadicus, die doppelseitige Verbreitung der Ausfall-

und Reizsymptome. Die Intensität der Paresen und Muskelatrophien ist in verschiedenen Fällen ungleich. In einem Fall leiden in verschiedenem Maß die vom N. ischiadicus innervierten Muskeln der Hüfte und des Unterschenkels, im andern Fall der Quadriceps femoris (2. Fall) oder die Glutäalmuskeln (1. Fall). Die Störung begrenzt sich also in unseren Fällen nicht nur auf das Gebiet der Verbreitung der Wurzeln des N. ischiadicus, sondern erstreckt sich auch auf das Gebiet anderer Nerven des Lumbalplexus. Dank der Beteiligung in unseren Fällen der Nn. ischiadicus, cruralis und obturatorius befinden sich die Grenzen des betroffenen Gebiets zwischen L_2—S_4. Im zweiten Fall, in welchem gleichzeitig alle drei Nerven betroffen waren: cruralis, obturatorius, ischiadicus, kann man theoretisch sich einen Herd auf der Höhe des L_4 vorstellen, der gleichzeitig die Wurzeln aller drei Nerven ergreift. In diesem Fall wäre die Schädigung gleichmäßiger als bei Schädigung einzelner Wurzeln der Lumbal- und Kreuzbeinplexus, wie wir das in unseren Fällen beobachten.

Wenn man eine Parallele zwischen den Entwicklungsstörungen der Kreuzbeinwirbel und den Schädigungen der Wurzel zieht, so findet man, daß die Wurzeln, welche die Nn. cruralis und obturatorius bilden, durch die Intravertebralöffnungen unveränderter Wirbel (L_2—L_4) ziehen, und nur die Wurzeln des N. ischiadicus treten durch veränderte Kreuzbeinwirbel. Außerdem hat topographisch der Defekt des Zusammenwachsens der Dornfortsätze der Kreuzbeinwirbel keine direkte Berührung mit dem Austrittsort der Sakralwurzeln. Der Einfluß der angeführten Defekte des Knochensystems auf die Wurzeln des Plexus ist also ein indirekter. Der Entstehungsmechanismus der Ausfall- und Reizerscheinungen von seiten der Wurzeln bei Spina bifida occulta ist eng an den Charakter des Knochendefekts und die Dysplasien des Rückenmarks gebunden und daher verschieden. In den von uns beschriebenen Fällen findet sich nur Spaltbildung der Wirbelsäule und des Kreuzbeins, wobei die Spalte nichts durchläßt. Die Haut ist entsprechend der Spaltbildung nicht verändert. Sie wird von einer normalen Haut- und Muskelschicht bedeckt und ist mit den tiefer gelegenen Teilen nicht verbunden. Man unterscheidet 3 Arten von Spina bifida occulta (*Lichtenberg*): 1. Spina bifida occulta artificialis, als Resultat eines operativen Eingriffs bei Spina bifida aperta, cystica usw. 2. Spina bifida occulta falsa als Resultat einer intrauterinen Heilung einer Spina bifida cystica, meistenteils Meningocele. In solchen Fällen schließt sich nach Entleerung der Cyste die Fistel, und an ihrer Stelle bleibt eine Narbe (*Katzenstein*, *Curtius*). 3. Spina bifida occulta vera. Zu dieser Gruppe gehören Fälle ohne Cystenbildung. Anatomisch stehen sie der Meningocele nahe, bei welcher sich nur eine Spalte in der Wirbelsäule ohne Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den weichen

Hirnhäuten findet. Solcher Art sind unsere Fälle und der Fall *Lichtenbergs*.

Die letzte Gruppe ist, wie *Lichtenberg* betont, die häufigste, hierbei wird ein allmählicher Übergang zur Norm beobachtet. Die röntgenologische Aufdeckung einer Spaltbildung der unteren lumbalen und sakralen Wirbel ist eine sehr häufige Erscheinung (*Lichtenberg*). Solche Fälle werden zuweilen von leichten Sensibilitäts-, motorischen und Blasenstörungen begleitet; noch öfter verlaufen solche Fälle völlig symptomlos (*Lichtenberg*).

Einige Fälle von Spina bifida occulta bieten, wie *F. Dejerine* und *Thomas* zeigen, auf der Höhe der Spaltbildung der Wirbelsäule eine im Wirbelkanal befindliche Myelocyste. Letztere stellt eine Erweiterung des zentralen Rückenmarkkanals mit Cystenbildung auf Kosten des Rückenmarks und seiner Haut vor.

Wenn wir in unseren Fällen solch einen Zustand von Hydromyelie und Myelodysplasie annehmen, so muß klinisch eine ganze Reihe von Sensibilitäts- und motorischen Störungen und Ausfallserscheinungen auftreten. In einigen Fällen ist die Dissoziation der Sensibilität von syringomyelitischem Typus. Die Entwicklung und der Verlauf der Erkrankung ist in unseren Fällen ein chronischer und verläuft in Anfällen, die gewöhnlich in Zusammenhang mit irgendwelchen die Ernährung herabsetzenden Momenten auftreten. Eine unmittelbare topographische Abhängigkeit der Rückenmarksdefekte und der nervösen Erscheinungen wird nicht gefunden. Es wird eine allmähliche Verbreitung des Prozesses auf das Innervationsgebiet verschiedener Wurzeln des lumbosakralen Teils des Rückenmarks beobachtet. Die Entwicklung, der Verlauf und der Ausgang unserer, wie auch analoger Fälle, spricht für eine begrenzte chronische Meningo-Radiculitis des lumbosakralen Teils des Rückenmarks. Der entzündliche Prozeß ergreift alle Wurzeln des genannten Teils, doch finden sich Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, wie man das im größten Teil von Radiculitisfällen der unteren Extremitäten beobachtet, nur im Gebiet der Wurzeln des N. ischiadicus (*Dejerine* und *Thomas*).

Die Spaltung der Wirbelsäule ist ein die Wirkung infektiös-traumatischer Momente erleichterndes Moment. Bei Offenbleiben des Wirbelkanals sind die Hirnhäute vor äußeren traumatischen Momenten nicht geschützt, was das häufige Auftreten des ischialgischen Syndroms nach einem unmittelbaren Trauma des Rückenmarks, wie physische Arbeit, Geburt, die in Beziehung zu den Beckenknochen als traumatisches Moment angesehen werden muß, erklärt.

Allgemeine Infektionen wirken auch besonders intensiv auf den Teil der Hirnhaut, der ungeschützt ist und unter verminderten Widerstandsbedingungen steht. Bei lokalisierten Infektionen stellen die Defekte der Wirbelsäule Infektionspforten dar.

Eine lokale Infektion ruft eine Meningoradiculitis hervor und verbreitet sich meistenteils über die Wurzeln und Plexus auf die peripheren Teile, wo sie neuritische Symptome, wie Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven, Schmerzpunkte den Nerven entlang, oft ausgesprochenen Lasegue macht. Man findet also in einigen Fällen von Spina bifida occulta mit ausschließlicher Spaltbildung unter anderem auch in unseren Fällen nicht nur Erscheinungen von Radiculitis, sondern auch von peripherer Neuritis.

Nervöser Reiz und Ausfallerscheinungen sind für Spina bifida occulta nicht pathognomisch. Dieselben nervösen Symptome, die auf eine doppelseitige Läsion hinweisen und sich durch ein Wurzelsyndrom ausdrücken, können durch verschiedene Prozesse im Rückenmark und den Gehirnhäuten hervorgerufen werden, wie z. B. durch Cancroide, Tuberkulose der Wirbelsäule, durch spezifische Pachomeningitiden und Meningo-Myelitiden, durch Residualzustände nach akuten spinalen Meningitiden-Tuberkuloseerkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute bieten die häufigsten Fälle von Verwechslung mit Spina bifida occulta. Das Antreffen in solchen Fällen von Tuberkulose im Organismus, wie auch der Charakter der Entwicklung und des Verlaufs der tuberkulösen Pachymeningitiden, und zwar ihr bedeutend schnellerer Verlauf und das Fehlen von so langen Remissionen, wie wir es bei Spina bifida occulta beobachteten, spricht für den tuberkulösen Charakter der Erkrankung. In zweifelhaften Fällen weist das Antreffen beim Röntgenographieren von tuberkulosen Erkrankungen der Wirbelsäule oder Spaltenbildungen in ihr auf die wirkliche Pathogenese der Erkrankung hin. Bösartige Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshäute zeichnen sich speziell in unseren Fällen durch die Schnelligkeit der Entwicklung der Symptome und durch furchtbare Wurzelschmerzen aus, die nach Intensität bedeutend die in unseren analogen Fällen von Spina bifida occulta konstatierten übersteigen. Außer den angeführten Erkrankungen müssen noch Veränderungen im Knochenbänderapparat der Wirbelsäule in Betracht gezogen werden, wie z. B. Ossification des ileolumbalen Bänderapparats, der Bänder des Kreuzdarmbeingelenks, weiter kommen in Betracht rheumatische Erkrankungen des lumbosakralen Teils mit Beteiligung der Wirbelkörper selbst, wirkliche Sakralisation (sacralisation vraie), bei welcher der fünfte Lumbalwirbel mit dem Kreuzbein verschmilzt und zum wirklichen Kreuzbeinwirbel wird. Die endgültige differentielle Diagnose zwischen Spina bifida occulta und den angeführten Erkrankungen des Knochenbänderapparats ist nur durch Röntgenographie möglich.

Spezifische Meningo-Myelitiden und Meningo-Radiculitiden unterscheiden sich klinisch durch ihre Ätiologie, den Charakter und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, wie auch durch das Fehlen von Knochen-

veränderungen der Wirbelsäule (*Röntgen*). Das ischialgische Syndrom bei Spina bifida occulta findet sich äußerst selten. So waren unter der großen Zahl von akuten und chronischen Ischialgiefällen, die an der Nervenabteilung des Alt-Ekaterinenkrankenhauses im Verlaufe von 1910—1920 beobachtet und fast ausnahmslos röntgenographiert wurden nur 3 Fälle von Spina bifida occulta, die in dieser Arbeit angeführt werden. *Weskott* fand unter 260 Ischiasfällen nur 6 Fälle von Spina bifida occulta, d. h. nur 2,3%. *Weskott* kommt weiter zu einem ganz unerwarteten Schluß: er meint, daß, wenn man die Häufigkeit der Spina bifida occulta und die Seltenheit ihrer Kombination mit Ischias in Betracht zieht, man die Spina bifida occulta nicht als ein prädisponierendes Moment für Erkrankungen des Ischiadicus ansehen kann. Wenn man von Spina bifida occulta bei Erwachsenen spricht, so findet sie sich sogar nur in Form einer Spaltbildung der Wirbelsäule äußerst selten. Außerdem haben wir in diesem Fall nicht eine Kombination mit Ischias, sondern eine Radiculitis, die sich der Spina bifida occulta anschließt, wobei letztere als Hilfsmoment für das Eindringen der Infektionserreger dienen. Die Resultate *Weskotts* können also nur als Beweis für die Seltenheit der Spina bifida occulta bei Erwachsenen überhaupt und speziell ihrer Kombination mit dem ischialgischen Syndrom dienen. Rudimentäre Formen der Spina bifida occulta können richtig und frühzeitig dank der Röntgenographie festgestellt werden, was nicht nur für diagnostische Zwecke, sondern für die Therapie von großer Wichtigkeit ist. Die Therapie der Spina bifida überhaupt und der Spina bifida occulta im besonderen war bislang eine hauptsächlich chirurgische.

Im ersten Fall können die auf operativem Wege erhaltenen Resultate nicht als befriedigende angesehen werden, speziell in bezug auf die nervösen Ausfallserscheinungen, da letztere durch destruktive Veränderungen und ungenügende Entwicklung der entsprechenden Teile des Rückenmarks hervorgerufen werden. Bei Spina bifida occulta, bei welcher die nervösen Erscheinungen als Resultat einer Zerrung des Rückenmarks durch Verwachsungen der Haut oder dank dem zu geringen Durchmesser des Wirbelkanals entstehen, hat ein chirurgisches Eingreifen viel mehr Sinn und Aussicht auf Erfolg (*Dejerine* et *Thomas*). In rudimentären Formen von Spina bifida occulta mit ausschließlicher Spaltung der Wirbelsäule ist eine chirurgische Therapie der nervösen Ausfalls- und Reizsymptome völlig unanwendbar.

In den Fällen, welchen eine chronische Meningoradiculitis zugrunde liegt, wandten wir Dehnung der Kranken auf einer schiefen Ebene mit Gewichten an. Wir wollten die Wurzeln vom Granulationsgewebe, das sich als Resultat des Entzündungsprozesses an den Hirnhäuten und Wurzeln entwickelte und von den gebildeten Verwachsungen

befreien. Außerdem gibt die Dehnung dem kranken Organ, den Wurzeln und Gehirnhäuten Ruhe, die zur Begrenzung und Verminderung der Intensität des Entzündungsprozesses beiträgt. Der Effekt zeigte sich auch wirklich in allen unseren Fällen sehr schnell nach Anwendung der Dehnung. Das anfängliche Gewicht bei der Dehnung am Kopf betrug 2 Pfund. Schon in den ersten Tagen der Dehnung weisen die Kranken auf eine Besserung ihres Zustandes hin, und zwar auf Verminderung der Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Füßen.

Im 1. und 2. Fall vergingen nach 2 Wochen die Schmerzen völlig, nur zuweilen, am öftesten nach stärkeren Bewegungen und Ermüdung wieder auftretend. In einigen Fällen fanden sich Parästhesien. Lasegue verschwand während der Dehnungsbehandlung, die Paresen verminderten sich bedeutend. Die Skoliose im 2. Fall verschwand während der Dehnung. Der Achillesreflex erschien wieder. Zuweilen, unmittelbar nach der Vergrößerung des Gewichts in der ersten Zeit der Dehnung, beobachtete man einige Verstärkung der Reizerscheinungen, die gewöhnlich sehr schnell vergingen. Das Gewicht wurde allmählich bis 7 Pfund verstärkt, wonach ein Gipskorsett aufgelegt wurde.

Die ersten Tage darauf empfanden die Kranken Schmerzen im Fuß, hauptsächlich im Gebiet des N. ischiadicus. Die Schmerzen verminderten sich allmählich und verschwanden schließlich völlig, die Kranken konnten frei gehen. Im ersten Fall arbeitete die Kranke nach Verlassen des Krankenhauses im Dorf in ihrer Wirtschaft wie auch auf dem Felde, bewegte sich und ging wie Gesunde. Schmerzen fehlten völlig. Nach 3 Monaten, bei ihrer Rückkehr nach Moskau, wurde das Korsett abgenommen, wonach die Kranke wieder Schmerzen in der Kreuzgegend zu empfinden begann, besonders beim Gehen. Bei Untersuchung waren die Bewegungen nach hinten dank der Schmerzhaftigkeit in der Wirbelsäule etwas begrenzt. Es wurde wieder ein Gipskorsett angelegt, worauf die Schmerzen wie willkürliche, so auch bei Bewegungen der Wirbelsäule, schnell wieder verschwanden. Die Kranke setzte ihren Dienst als Wärterin in einer Anstalt für Gebärende fort und führte alle mit ihrem Dienst verbundenen Arbeiten aus. Nach einigen Monaten überstand die Kranke Flecktyphus, worauf die Schmerzen wieder in beiden Beinen und Wirbelsäule begannen, verbunden mit geringer Begrenzung der Bewegungen nach hinten. Nach erneuter Verordnung von Dehnung bis zu 7 Pfund vergingen die Schmerzen fast völlig und wurden nur nach irgendwelchen Bewegungen und Gehen empfunden. Es wurde wieder ein Gipskorsett angelegt, 2 Wochen danach verschwanden die Schmerzen völlig, die Kranke begann wieder zu arbeiten. Nach einigen Monaten wurde das Korsett wieder abgenommen und die Kranke arbeitete ohne dasselbe, obwohl jede Ermüdung sich durch Schmerzen im Kreuz und den Beinen äußerte. Später ver-

schwanden auch diese Schmerzen. Die Kranke arbeitet bis in die letzte Zeit als Wärterin, wäscht Wäsche usw. Anfälle kamen nicht mehr vor.

Wir ersehen aus dem oben Angeführten, daß Dehnung und Anlegung eines Gipskorsetts als temporäre Immobilisation der Wirbelsäule zweifellos günstig auf den chronischen Prozeß in den Hirnhäuten und Wurzeln wirken, und wenn kein beständiges Resultat erreicht wird, so hängt es davon ab, daß die mechanischen Faktoren — Spaltung der Wirbelsäule und Freilegung des Duralsackes — unverändert bleiben.

Aus prophylaktischen Erwägungen ist es angezeigt, nach Abnahme des Gipskorsetts ein abnehmbares Korsett zu tragen. Weiter ist es rationell, eine plastische Knochenoperation zur Schließung des Defekts in der Wirbelsäule vorzuschlagen, um den Duralsack von der unmittelbaren Wirkung von Traumen und Infektionen zu isolieren. Eine passende plastische Knochenoperation zum Schließen von Defekten der Wirbelsäule ist für andere Zwecke in letzter Zeit von *Olbi* vorgeschlagen worden.

Solch eine Kombination von temporärer Immobilisation in Form von Dehnung und Anlegung eines Gipskorsetts mit plastischer Knochenoperation zur Deckung des Defekts in der Wirbelsäule gibt Hoffnung auf Wiederherstellung solcher Kranken, die von Geburt zu chronischer oft rezidivierender und progressierender Erkrankung des neuromuskulären Apparats verurteilt sind und die sie in bedeutendem Maß ihrer Arbeitsfähigkeit beraubt. Außer der angeführten orthopädisch-chirurgischen Methode müssen in analogen Fällen unterstützende Maßnahmen in Form von hydrotherapeutischen und balneologischen Maßnahmen, wie Schlammbäder, schwefel-radioaktive, solalkalische Bäder, Massage, Elektrisation der atrophischen und paretischen Muskeln angewendet werden. Von Arzneimitteln verordneten wir in unseren Fällen allgemein kräftigende Mittel und Jodpräparate. Die oben angeführten physikalischen und allgemein kräftigenden Methoden allein, die wir im ersten Fall im Laufe einiger Monate durchführten, gaben kein günstiges Resultat, und nur die Verordnung von Dehnung mit folgendem Anlegen eines Gipskorsetts führte in kurzer Zeit zu einem günstigen Verlauf des Krankheitsprozesses.

Auf Grund des oben Angeführten kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Das lumbo-ischialgische Syndrom ist in einigen Fällen eine Komponente des klinischen Bildes der Spina bifida occulta.

2. Die Pathogenese der nervösen Erscheinungen bei Spina bifida occulta ist eine verschiedene und hängt von den mechanischen Bedingungen des Defekts, von der Größe der Spaltbildung der Wirbelsäule, von der Größe der Entwicklungsstörung des Rückenmarks und der Lageanomalien des letzteren ab.

3. In Fällen von rudimentärer Spina bifida occulta, die nur in Spaltung der Wirbelsäule bestehen, hängt die Pathogenese der nervösen Erscheinungen von einer chronischen Meningoradiculitis ab.

4. Die Behandlung der rudimentären Formen von Spina bifida occulta, die sich durch sensible motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen äußert, besteht in Immobilisation der Wirbelsäule, in Dehnung mit nachfolgender Anlage eines Gips- und darauf abnehmbaren Korsetts. Eine radikale und prophylaktische Behandlung besteht in Deckung des Defekts der Wirbelsäule durch eine plastische Knochenoperation.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bertolotti, M.*, Les syndromes lombo-ischialgiques d'origine vertébrale; leur entitée morphologique, radiographique et clinique. Rev. neurol. Nr. 8. 1922. — [2]) *Fuchs, A.*, Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildung in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodisplasie). Wien. med. Wochenschr. 1909. — [3]) *Fuchs, A.*, Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 28, S. 1569. — [4]) *Gudent, A.*, Ischias und Spina bifida occulta. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11. — [5]) *Kapustin, A.*, Zur Symptomatologie der Spina bifida occulta. Psychoneurolog. Journ. (russ.) 1917, Nr. 24. — [6]) *Katzenstein*, Zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chirurg. 1901. — [7]) *Lichtenberg, A.*, Die klinische Abgrenzung des Krankheitsbildes der Inkontinenz bei der Spina bifida occulta lumbo-sacralis und ihre operative Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 8, H. 5/6. 1921. — [8]) *Peritz*, Enuresis nocturna und Spina bifida occulta. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — [9]) *Tarasewitsch, I.*, Die klinischen Symptome bei Spina bifida occulta. Arbeiten der Psychiatr. Klinik der Moskauer Universität 1916. — [10]) *Tutyschkin, P.*, Ein seltener Fall von Spina bif. mit späterem Einsetzen der Symptome. Neurol. Zentralbl. 1914, Nr. 3, 4. — [11]) *Weskott*, Spina bifida occulta und Ischias. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13. — [12]) *Dejerine* et *André-Thomas*, Maladies de la moelle épinière. Spina bifida S. 749. Traité de Médecine Gilbert et Thoinot. 1909. Paris.

Kasuistische Beiträge zur Mastixreaktion.

Von

Ingolf Bückmann.

(Aus dem Serologischen Laboratorium der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Lüneburg [Direktor: Geh. Sanitätsrat Dr. *O. Snell*].)

(Eingegangen am 8. Oktober 1923.)

Statistik über die MR.[1]) scheint jetzt fürs erste genügend beigebracht. Es ist von Wichtigkeit, einmal zu untersuchen, wie die serologischen Befunde, die die MR. ergibt, sich in das klinische Bild des Krankheitsverlaufes einordnen, wie sie sich zum anatomischen Befunde verhalten, und wie sich die einzelnen Modifikationen der MR. in der Praxis nebeneinander verwerten lassen.

Wir geben daher im folgenden einige gekürzte Krankengeschichten die das illustrieren sollen.

Die *Emanuel*sche Originaltechnik wurde nur selten angewandt; die Modifikation von *Jacobsthal* und *Kafka* und die NMR. wurden fast stets parallel angestellt; die erstere zunächst ohne Zusatz von Natr. carbonic., späterhin mit demselben. In einigen Fällen wurde auch die *Cutting*sche[2]) MR. angesetzt; außerdem wurde vereinzelt die Benzoereaktion der Franzosen[3]) benutzt, um das Verhalten einer zweiten Kolloidreaktion (die durch Verwendung eines Harzes der MR. am nächsten steht) zum Vergleich heranzuziehen[4]).

Die Kurven der MR. werden im folgenden durch die römischen Ziffern des *Kafka*schen Schemas gegeben, das ich als bekannt voraussetzen darf; es bedeutet dann die erste Ziffer die Fällungs- bzw. Trübungsintensität im Röhrchen 1 : 1, die zweite 3 : 4, die dritte 1 : 2 usw.; beginnt etwa ein Versuch erst bei höherer Konzentration, so ist das durch die entsprechende Zahl von Punkten am Anfang der Ziffernreihe angedeutet.

---

[1]) MR. = Mastixreaktion; NMR. = Normomastixreaktion (*Kafka*).

[2]) *J. A. Cutting*, Journ. of the Americ. med. assoc. Juli 1917.

[3]) *G. Guillain, G. Laroche* et *P. Lechelle*, La réaction du benjoin colloidal et Masson et Cie. Paris 1922.

[4]) Für die Übersendung des Benzoeharzes, das wir benutzten, bin ich Herrn Prof. Dr. *Guillain* in Paris zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

1. Heinr. B......, Schiffszimmermann, 46 Jahre; klinische Diagnose: 'aralyse.

Anamnese: Seit 1919 krank; 1921 in die Anstalt aufgenommen.

Verlauf: Rasch zunehmender geistiger und körperlicher Verfall; 15. VIII. 921 Anisokorie, Sprache unartikuliert, unverständlich; 1922 starke Contracuren aller Extremitäten; häufige paralytische Anfälle. 3. VI. 1922 Blut WaR. ++++; 23. VI. 1922 WaR. Liquor aktiv 0,1 ++ (+), inaktiv 0,1 ±. — 6. IX. 922 WaR. Liquor aktiv und inaktiv 0,1 —; Nonne ++, Pándy +++, Druck 70 mm H_2O, Zellzahl 72/3; MR. ergibt folgende Kurve vom Paralysetypus:

$$\text{XI}\ \frac{\text{XI}^{1)}}{\text{XII}}\ \text{XII XII XII X V IV III IV V XI XII}$$

20. X. 1922 Blut WaR. —[2]). 31. X. 1922 in tiefer Verblödung gestorben; inige Stunden vor dem Tode klonische Zuckungen der linksseitigen Extremitäten.

Anatomischer Befund (Erster Oberarzt Dr. *Behr*): Pachymeningitis chronica; ɛeptomeningitis. Hydrocephalus internus. Histologisch: Typische vorgeschrittene 'aralyse mit schwerer Störung der Rindenarchitektonik, weitgehendem Untergang er Ganglienzellen, Verschmälerung der Rinde. Starke, zum Teil frische Wucheung der zelligen und faserigen Glia; Vermehrung der Gefäße, Capillarneubildung, tarke Gefäßscheideninfiltrate, vorwiegend mit Plasmazellen; reichlich Stäbchenellen. Erhebliche Lichtung der Markfasern in der Rinde; vereinzelte Entmarkungserde.

Die serologische Diagnose Paralyse wird durch die MR. erst zur łewißheit, da die eine der Nonneschen „4 Reaktionen", nämlich die VaR., schwankende Befunde gab[3]). Der starke Ausfall der MR. fügt ich dem übrigen Bilde harmonisch ein; wie sich die psychischen Symtome einer Paralyse letzten Endes nur aus der psychischen Allgemeinonstitution des Patienten verstehen lassen, so mag man auch neuroɔgische und serologische Befunde auf die somatische Konstitution eziehen: die Symptome schwanken von Fall zu Fall; das Liquorspektrum" ist bald einheitlich, bald regellos bunt. Die vorliegende linisch und anatomisch typische Paralyse zeigt serologische Atypie; relche Gründe das hat, wissen wir nicht. Jedenfalls leistet die MR. ier mehr als die WaR.; leider ließ sich eine wiederholte Lumbalpunktion ach dem 6. IX. 1922 aus äußeren Gründen nicht vornehmen. Der 'all ist besonders interessant dadurch, daß er trotz zeitweilig negativer Blut- und Liquor-WaR. sich in MR. und Phase I sowie bei der Obduktion ls Paralyse darstellte.

2. Oscar Nelson, Matrose, 44 Jahre; klinische Diagnose: Tabes mit sekunärer Paralyse.

Anamnese: IX. 1922 völlig zerlumpt und hilflos auf dem Bahnhof Harburg ufgefunden.

Verlauf: Pupillen ungleich, reflektorisch starr. Rechtes Bein 5 cm kürzer als as linke, Trochanter oberhalb der *Roser-Nélaton*schen Linie, Flexion des Hüft-

---

[1]) Diese Ziffernanordnung bedeutet, daß die Fällungsstärke zwischen XI nd XII liegt.

[2]) Vgl. *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 56, S. 260. 1920 nd *Plaut*, ibidem, S. 295.

[3]) Vgl. *Pönitz*, Münch. med. Wochenschr. 70, Nr. 23. S. 729. 1923.

gelenks nur bis 40° möglich. Beide Kniegelenke leicht geschwollen, deutliches Tanzen der Patellae. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Sprache unscharf, schmierend, deutliches Silbenstolpern. Intelligenz geschwächt, schlechtes Erinnerungsvermögen, Mangel an Initiative. — Völlige Amaurose; Gehen und Stehen unmöglich; klagt über anfallsweise auftretende heftige Magenschmerzen; erbricht häufig; läßt unter sich; klagt über kalte Füße; starke Hyperhidrosis. Psychisch stumpf, interesselos. 29. IX. 1922: Liquor WaR. aktiv und inaktiv ++++. Zellen 97/3, Nonne +++, Pándy +++, Druck 60 mm H_2O. — Blut WaR. ++++. NMR. ergibt folgende Kurve, deren Bild zwischen denen der Tabes und der Paralyse steht:

$$\frac{V}{VI}\ VIII\ X\ \frac{XI}{XII}\ XII\ V\ \frac{IV}{V}\ \frac{IV}{V}\ IV\ \frac{III}{IV}\ \frac{III}{IV}\ III.$$

30. XII. 1922. Exitus.

Anatomischer Befund: Tbc. pulmonum. — Pachy- und Leptomeningitis. Hydrocephalus internus. Histologischer Befund (Erster Oberarzt Dr. *Behr*): Rinde wenig verschmälert, Schichtung nur in den tieferen Rindenabschnitten etwas verwaschen, sonst Architektonik ungestört. Ganglienzellen nur an wenigen Stellen etwas gelichtet, Markfaserausfall in der Rinde nur spärlich, auf die hohen Schichten beschränkt. Neuroglia verdickt; sonst keine Vermehrung der faserigen und zelligen Glia. Keine Gefäßneubildungen oder -veränderungen, bis auf einzelne größere Markgefäße, die etwas stärkeres Infiltrat, vorwiegend Lymphocyten, daneben aber auch typische Plasmazellen und Übergänge zwischen beiden aufweisen.

Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

In diesem Falle standen die Symptome einer weit vorgeschrittenen Tabes (Arthropathien) im Vordergrunde des klinischen Bildes; doch waren auch paralytische Krankheitszeichen deutlich. In geradezu idealer Weise wird das durch den serologischen Befund bestätigt: Die Reaktionen sind sämtlich positiv; unter diesen wiederum gibt die NMR. die eingehendste Auskunft über den vorliegenden Prozeß, da sie eine eigenartige Mittelstellung zwischen Tabes und Paralyse zeigt.

Der histologische Befund zeigt keine vollentwickelte Paralyse, sondern nur geringe Rindenveränderungen, wie das nach dem klinischen und serologischen Bilde zu erwarten war; es stimmen also Klinik, Serologie und Histologie völlig überein. Auf dem Gebiet der Serologie ist die Kolloidreaktion die einzige, die mit klinischer und anatomischer Diagnostik Schritt halten kann.

3. Franz D......, Arbeiter, 47 Jahre; klinische Diagnose: Paralyse mit tabischen Erscheinungen.

Verlauf: 25. II. 1919 aufgenommen. Ruhig, leicht manische Stimmung, euphorisch, zufrieden; schlechte Orientierung, schlechte Merkfähigkeit, Gedächtnislücken. Artikulatorische Sprachstörung. Pupillen ungleich, lichtstarr; leichter Nystagmus. Zungentremor; Facialisparese. Patellar, Achilles, Plantarreflexe fehlen; Bauchdeckenreflexe ungleich +.

Schwere Ataxie der Beine beim Kniehackenversuch und beim Gehen. Romberg ++. Schmerz- und Tastgefühl stark herabgesetzt.

II. 1920. WaR. Blut ±; Liquor WaR. 0,5 +; 0,2 —. Nonne schwach opalescent; Zellen 3/3. 24. IX. 1920. WaR. Blut —; Stern ++++; Meinicke —; Liquor WaR. 0,6 +++, 0,4 —. Zellen 7/3, Nonne +, Pándy ++; Hämolysin

ıktion —. 14. X. 1921. Blut WaR. —. 24. II. 1922. Blut WaR.—. 21. VII. 1922. ut WaR. ++. 3. VIII. 1922. Zellen 4/3; Nonne + (+); Pándy ++ (+); aR. —[1]). MR. (Technik *Jacobsthal-Kafka* 1918, jedoch mit 1 : 2 beginnend) er- ›t Paralysekurve:

$$..\mathrm{XII}\ \mathrm{XII}\ \mathrm{XII}\ \mathrm{X}\ \mathrm{VIII}\ \frac{\mathrm{IV}}{\mathrm{V}}\ \mathrm{III}\ \frac{\mathrm{III}}{\mathrm{IV}}\ \mathrm{XII}$$

14. XII. 1922: Zellen 43/3; Nonne ++; Pándy ++; WaR. —[1]). MR. ergibt ıralysekurven, jedoch in nicht ganz typischer Form:

$$\text{Technik } \textit{Jacobsthal-Kafka} \text{ 1918: } ...\mathrm{IX}\ \mathrm{X}\ \mathrm{V}\ \frac{\mathrm{IV}}{\mathrm{V}}\ \frac{\mathrm{IV}}{\mathrm{V}}\ \mathrm{IV}\ \frac{\mathrm{III}}{\mathrm{IV}}\ \frac{\mathrm{VI}}{\mathrm{VII}}.$$

$$\text{NMR.: } \frac{\mathrm{VI}}{\mathrm{VII}}\ \mathrm{IX}\ \mathrm{XII}\ \mathrm{XII}\ \frac{\mathrm{VIII}}{\mathrm{IX}}\ \frac{\mathrm{VI}}{\mathrm{VII}}\ \frac{\mathrm{V}}{\mathrm{VI}}\ \mathrm{IV}\ \frac{\mathrm{III}}{\mathrm{IV}}\ \frac{\mathrm{III}}{\mathrm{IV}}\ \frac{\mathrm{III.}}{\mathrm{IV}}$$

Blut WaR. —. Die Benzoereaktion ergibt ebenfalls ein Kurvenbild, das der ıralyse nicht widerspricht:

1 1 2 2 1 2 2 2 2 1 0 0 0 0 0

5. II. 1923. Unverändert stumpf; Artikulationsstörung und Ataxie nehmen zu.

Die zuerst gewonnene Kurve (3. VIII. 1922) zeigt den reinen Para- ɜetypus; bei der 2. Lumbalpunktion zeigte aber die NMR. eine nach m Bilde der Tabes hin abgeschwächte Paralysekurve; die MR. nach r *Jacobsthal-Kafka*schen Technik weist noch mehr zur Tabes hinüber; e zur näheren Aufklärung herangezogene Benzoereaktion ergibt ein urvenbild, das, wenn ich die französischen Autoren recht verstehe, ıe Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse nicht zuläßt[2]). e serologische Diagnose müßte also Taboparalyse lauten.

Diese Diagnose ist von der Klinik ebenfalls gestellt worden; tabische mptome waren von Anfang an neben den paralytischen deutlich; r psychischen Atypie des Falles (Wechsel von Euphorie und Depres- ›n; Halluzinationen usw.) passen wiederum serologische Befunde[3]): s starke Schwanken der WaR. in Blut und Liquor, die starken Unter- hiede in der Zellzahl und im Ausfall der Phase I.

Gerade diese Krankengeschichte gibt meines Erachtens wertvolle ngerzeige dafür, wie der Kliniker die ihm übermittelten serologischen gebnisse mit selbständiger Kritik in seine Befunde einordnen soll, ne die Serologie für geringwertig zu halten, aber auch ohne sie zu erschätzen, und andererseits dafür, wieviel eine gründliche, von Zeit Zeit wiederholte Liquoruntersuchung leisten kann, besonders wenn ın die gewählte Kolloidreaktion durch eine andere kontrolliert und rschiedene Modifikationen anwendet.

4. Bl........, Lokomotivführer, 37 Jahre; klinische Diagnose: Paralyse. 15. VII. 1921 aufgenommen. Euphorisch. Häsitierende, stolpernde Sprache. ll Anamnese erzählen, hat noch gewisse Zielvorstellungen in seinen Gedanken, ıließlich doch abwegig und planlos. Rechts starkes Mundwinkelflattern; rechte ›solabialfalte verstrichen. Pupillen eng, entrundet, lichtstarr. Bei Blick nach

[1]) Vgl. *Guillain, Laroche, Lechelle* a. a. O. S. 70, Z. 2.

[2]) a. a. O. S. 68ff.

[3]) Vgl. *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. 56, S. 260. 20.

links mäßiger Nystagmus. Würgreflex —. Zunge weicht nach rechts ab, starke fibrilläres Zucken. Dermatographie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe ge-steigert. Patellarreflexe klonusartig gesteigert. Rechts deutlicher Fußklon. Achillesreflexe beiderseits stark. Romberg ++, Neigung zum Fallen nach lin. Ataxie: Rechtes Bein macht deutlich ausfahrende Bewegungen. WaR. --- (Blut).

28. VII. 1921. WaR. Liquor 0,1 +++; Nonne +++; Zellen 166/3. 23. VI. 1922. Blut WaR. ++. 24. IX. 1922. Nonne ++++; Pándy ++++; WaR. 0,1 +++; NMR. ergibt Paralysekurve: IX XII XII $\frac{XI}{XII}$ $\frac{V}{VI}$ V $\frac{IV}{V}$ $\frac{IV}{V}$ $\frac{IV}{V}$ IV $\frac{III}{IV}$ $\frac{III}{IV}$

17. XI. 1922. Zellen 13/3; Druck 125 mm H_2O; WaR. 0,1 + (+); Nonne ±; Pándy ++; MR. ergibt Paralysekurven:

Technik *Jacobsthal-Kafka* 1918: . . . XII VIII $\frac{VII}{VIII}$ $\frac{VI}{VII}$ V X XII XII XI.

NMR.: $\frac{VII}{VIII}$ XI XII XII $\frac{IX}{X}$ $\frac{V}{VI}$ $\frac{V}{VI}$ V $\frac{IV}{V}$ $\frac{IV}{V}$ IV $\frac{III}{IV}$.

Blut WaR. —. XII. 1922. Malaria tertiana subcutan geimpft. 9 Fieberanfälle, dann Chinintherapie.

Die serologischen Reaktionen zeigen hier im Verlaufe der Zeit eine leichte Abschwächung: Blut-WaR. geht von +++ auf —; Liquor-WaR. von +++ auf + (+); Phase I von starker Trübung auf schwache Opalescenz; MR. von maximaler Ausfällung in Röhrchen 2—4 auf solche in 3 und 4. Dem entsprechen keine neurologischen und psychologischen Erscheinungen deutlich; doch will es scheinen, als ob sich darin ein langsames Erstarken der Abwehrkräfte ausdrücke, und daher wurde der Fall als einer der ersten der damals in der Anstalt eingeführten Malariatherapie unterworfen, um die Immunität auf unspezifischem Wege zu erhöhen[1]). Die MR. zeigt hier ein stabileres Verhalten als die übrigen Liquorreaktionen, was sich dadurch erklären läßt, daß es nicht *nur* der Globulingehalt ist, der das Bild der MR.-Kurve zeichnet.

5. Wilhelm K . . . . ., Maschinenmeister, 53 Jahre; klinische Diagnose: Lues cerebri.

12. VI. 1922. Conjunctivalreflex schwach; rechte Pupille ovalär verzogen. Lichtreaktion r. = l. +. Facialis bei Innervation o. B.; in Ruhe hängt der linke Mundwinkel stark. Gaumen hebt sich rechts mehr als links. Romberg —. Deutliche Struma. Keine Sprachstörungen; gute Auffassungsgabe; kein Gefühl für moralische Verantwortung. Planlose Vielgeschäftigkeit; bestiehlt die anderen Kranken; hat auch vor seiner Aufnahme in steigendem Maße gestohlen. 1[illegible] 1922. Nonne ±; Pándy schwach+; Zellen 7/3; WaR. Liquor 0,1—; 0,2 ±; [illegible]

[1]) Herrn Oberarzt Dr. *Kracke*-Lüneburg verdanke ich folgende Angaben über den Zustand des Kranken am 25. VI. 1923: Körperlicher Befund unverändert; gesteigerte Patellarreflexe r. = l. Fußklonus r. > l. Pupillen l. > r., starr auf Lichteinfall, Zungentremor, Sprachstörung. Psychisch: orientiert, keine Größenideen, lebhafter Stimmungswechsel; meist sehr munter, hat den Wunsch, bald entlassen zu werden; möchte wieder bei der Bahn arbeiten, hat aber soviel Urteilskraft, daß er selbst einsieht, daß er nicht als Lokomotivführer mehr weiter fahren kann. Da ich am 6. I. 1923 die Lüneburger Anstalt verließ, konnte ich leider keine Liquoruntersuchung nach beendigter Malariatherapie vornehmen.

aR. Blut ++++. Behandlung mit Natr. nucleinic., weiterhin Neosalvarsan, g-Schmierkur. 7. IX. 1922. Zellen 10/3; Druck 100 mm H_2O; Nonne ++; ndy ++; WaR. —; NMR. ergibt deutlich Lueszacke:

$$\text{III V } \frac{\text{VI}}{\text{VII}} \text{ V IV III II II IV VII } \frac{\text{VII}}{\text{VIII}} \text{ VIII.}$$

2. IX. 1922: Blut WaR. —.

30. X. 1922. Zellen 10/3; Pándy +; Nonne —; WaR. —; MR. (nach *Jacobsthal-*t/ka 1918, nach *Emanuel* 1915 und NMR.) ergibt völlig negativen Befund. 31. X. 22 entlassen. Nach der Entlassung hat Pat. versucht, durch raffinierte Briefschungen zwei seiner Mitpatienten aus der Anstalt zu bringen; auch soll er wieder ebstähle begangen haben.

Bei vorstehender Krankengeschichte handelt es sich um eine Hirnphilis (wahrscheinlich der endarteriitischen Form). In die klinischen mptome — somatischen wie psychischen — fügen sich die serolochen ohne jeden Widerspruch ein; die MR. gibt einen bedeutsamen itrag zu der wichtigen Differentialdiagnose gegen Paralyse. Daß e Reaktionen nach 5 monatiger Anstaltsbehandlung mit spezifischer ierapie teils abgeschwächt, teils negativ werden, macht es wahrscheinh, daß die Krankheit ins chronische Stadium eingetreten ist; daß r Zeit der Entlassung, wo eine psychische wie serologische Remission rzuliegen schien, die MR. mit ins Gewicht fiel, ist natürlich bei rein enschlicher Einstellung auf den Patienten, allerdings auch wiederum i Hinweis darauf, wie schwierig die synthetische Bewertung der quoruntersuchung ist; denn wenn auch Diagnose und therapeutische dikation in diesem Falle klar zutage lagen, so ist doch der Erfolg r Therapie und damit die Prognose vollkommen unbestimmbar blieben, obwohl bei dem negativen Ausfall der beiden wichtigsten aktionen, MR. und Phase I, der Gedanke an eine Heilung nahelag. — der ersten Kurve ist der Charakter der Lues deutlich; bei der zweiten R.-Untersuchung wird der negative Ausfall durch Anwendung dreier odifikationen unbedingt sichergestellt. — Die Parallelität zwischen R. und WaR. ist vorhanden, aber während die WaR. bei der ersten itersuchung fraglich blieb, zeigte die MR. einen deutlichen Befund. aß Phase I und Pándy zur MR. stimmten, ist leicht begreiflich, bender wenn man mit *Sahlgren*[1]) dem Globulingehalt einen besonderen nfluß auf die MR.-Kurve zuschreibt[2]) und sich des geringen Wertes r *Pándy*schen Probe bewußt bleibt. Die fraktionierte Ammoniumlfataussalzung nach *Kafka* würde diese Verhältnisse noch klarer legt haben.

6. Friedrich R...., Friseur, 40 Jahre; Diagnose: Lues cerebri.

5 mal verurteilt wegen Diebstahl, Zuhälterei, Fahnenflucht, Raub; zuletzt 9 Jahren Zuchthaus. Vater Potator; Bruder durch Suizid geendet.

[1]) *E. Sahlgren* (Stockholm-St. Erik), Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

[2]) Was noch *Rodriguez* nicht anerkennt. Vgl. *B. Rodriguez Arias* (Barcelona), ch. de neurobiol. 2, Nr. 2. 1921.

8. V. 1922 aufgenommen. Ruhig, gehemmt, starr. Vorübergehend euphori[illegible] meist depressiv, Merkfähigkeit und Erinnerungsvermögen geschwächt. Str[illegible] seine Straftaten ab.

Pupillen r. = l. rund, lichtstarr. Conjunctivalreflexe —. Lebhafte Derm[illegible] graphie. Sensibilität gestört, keine Reaktion auf tiefe Nadelstiche. Pat[illegible] reflexe gesteigert; Achillesreflexe fehlen. 12. V. 1922. Blut WaR. ++. 26 [illegible] 1922. WaR. Liquor aktiv und inaktiv 0,2 und 0,5 ++++; Nonne +—— Pándy ++++. 10. X. 1922. Zellen 54/3; Nonne +++; Pándy ++; W[illegible] ++++; MR. ergibt Lues cerebri-Kurven:

$$\text{NMR.: } \frac{IV}{V}\ V\ \frac{V}{VI}\ VIII\ V\ \frac{IV}{V}\ \frac{IV}{V}\ IV\ \frac{III}{IV}\ \frac{III.}{IV}$$

$$\text{Technik-}\textit{Jacobsthal-Kafka}\text{ 1918: . . . } XI\ IX\ V\ \frac{IV}{V}\ IV\ IV\ VIII.$$

Ab 23. X. 1922 Hg-Schmierkur. 16. XII. 1922. Blut WaR. +++—. 16. [illegible] 1922. Malaria tertiana subcutan geimpft. 2. I. 1923. Erster Fieberanfall. 23. I[illegible] 1923. Blut WaR. ++++.

R . . . . galt zunächst als Paralytiker; erst die MR. gab den Hinw[illegible] auf Hirnlues, für die die Kurven charakteristisch sind. Es wurde [illegible] weiteren spezifische Therapie eingeleitet; auch wurde er der Mal[illegible] behandlung unterzogen. Über den weiteren Verlauf ist mir noch nic[illegible] bekannt. — Die beiden Modifikationen der MR. geben hier durchau[illegible] übereinstimmende Befunde; die Überlegenheit der NMR. ist besond[illegible] deutlich.

7. Ell . . . . . .; Diagnose: Meningitis purulenta.

NMR. gab typische Meningitiskurve:

$$III\ IV\ \frac{V}{VI}\ VII\ XII\ \frac{X}{XI}\ VII\ V\ \frac{IV}{V}\ \frac{III}{IV}\ \frac{II}{III}\ II.$$

Die Benzoereaktion weist ebenfalls deutlich auf Meningitis:

0 0 2 2 2 2 1 2 2 2 2 1 0 0 0.

Diese beiden Kurvenbilder wurden von einem Liquor gewonn[illegible] der mir vom Stadtkrankenhause Lüneburg (Chefarzt: San.-Rat Dr. *F[illegible] scher*) freundlichst überlassen wurde. Der Patient litt an einer fieb[illegible] haften Infektionskrankheit mit tiefer Benommenheit und war [illegible] meningitisverdächtig lumbalpunktiert worden. Phase I und Pán[illegible] waren stark positiv. Der Hinweis auf Meningitis war in diesem Fa[illegible] so klar und eindeutig durch die Kolloidreaktionen gegeben, daß [illegible] Zweifel kaum aufkommen konnte.

Will man sich über den Wert der MR. klar werden, so muß man [illegible] folgende Fragen vorlegen:

1. Bei welchen Krankheiten gibt die Reaktion überhaupt ein[illegible] Ausschlag, d. h. ist sie positiv?

2. Wie verhält sie sich zum Symptomenbilde der Klinik?

3. Inwieweit ist ihr Ergebnis dem anatomischen Befund entsprechen[illegible]

Und 4. wie ist ihr Wert unter den übrigen serologischen Method[illegible]

Die erste Frage ist durch die zahlreichen statistischen Arbe[illegible] ausgiebig beantwortet. — Das Hauptinteresse an der MR. und an d[illegible]

Kolloidreaktionen überhaupt ist in der zweiten Frage begriffen. Es ist hne weiteres einzuräumen, daß hier die erste Stelle dem Komplex ler syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zukommt. Und ier hat die MR. das größte Gewicht. Es kommen oft genug Fälle zur Beobachtung mit geringen subjektiven Beschwerden, bei denen die erologische Untersuchung negative WaR. in Blut und Liquor ergibt ınd erst die durch MR. und Phase I erkennbare Globulinose des Liquors len Beweis der Neurolues bringt[1]). Diese „asymptomatische Neuroyphilis" der amerikanischen Autoren ist durch die genannte Symptomenrmut ausgezeichnet; bei ihrer Feststellung und bei der Frage nach lem Stande der zentralen Affektion gibt die MR. am besten Aufschluß. Die MR. wird die verschiedensten Bilder liefern, je nachdem ob eine eine „Liquorlues"[2]), eine Hirnsyphilis oder eine beginnende Paralyse vorliegt. Zur Frage der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse bringen die Krankengeschichten 4, 5 und 6 das klinische Material, aus dem erhellt, wie hoch die prognostische Bedeutung der MR. in diesen Fällen zu bewerten ist. Die Bedeutung der MR. für die Klinik ist damit kurz umrissen worden, soweit mein Material dafür n Betracht kommt; die ausgewählten Krankengeschichten illustrieren las in breiterer Form.

Das Verhältnis der MR. zur pathologischen Anatomie wartet noch auf eingehende Bearbeitung. Die beiden Fälle 1 und 2 sind kasuistische Beiträge dazu und insofern von Wert, als sie durchaus paralleles Verhalten zwischen Kolloidreaktion und histologischem Bilde ergeben.

Die serologische Stellung der MR. zur WaR. läßt sich dahin zusammenfassen [wie das bereits vor Jahren von *Sachs*[3]) geschehen ist], daß die WaR. allerdings spezifischer für Lues zu sein scheint, daß aber edenfalls die MR. viel empfindlicher auf Lues reagiert, was die Fälle von negativer WaR. mit positiver MR. beweisen. Als der einzige ernsthafte Mitbewerber der MR. erscheint die Nonnesche Phase I; worin der Grund dafür liegt, hat *Sahlgren* (a. a. O.) nachgewiesen. Und doch ist die Kolloidreaktion wertvoller — denn sie liefert qualitative Ergebnisse, wozu auch die *Kafka*sche fraktionierte Aussalzung nur in beschränktem Maße imstande ist.

[1]) Vgl. *A. Keidel*, Southern med. journ. **14**, Nr. 8, S. 595. 1921 und Journ. of the Americ. med. assoc. Sept. 9, 1922, **79**, S. 874. *W. Schmitt*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 25, S. 798.

[2]) *Nast*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. u. Erg. **22**, S. 336. 1920.

[3]) *H. Sachs*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25, S. 690.

Über eine neue Modifikation der Mastixreaktion.

Von

Dr. Karl Lenzberg.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor: Prof. Dr. *G. Aschaffenburg*].)

(Eingegangen am 4. Oktober 1923.)

Mit der Normomastixreaktion führte *Kafka* eine Methode ein, die den Vorteil der Technik nach *Kafka* (ältere Technik), *Goebel, Stanton, Cutting, Keidel* und *Moore* (Fortfall der Salzfällungszone durch Alkalisierung der Verdünnungsflüssigkeit) mit dem der Technik nach *Jacobsthal* und *Kafka* vereint (Einstellung der Verdünnungsflüssigkeit entsprechend dem Kochsalztiter des verwandten Mastixhydrosols zur Erzielung einheitlicher Kurven bei Verwendung verschiedenartiger Sole). Durch Hinzufügung der Verdünnungen von 1 : 1 und 3 : 4 konnten Zacken zur Darstellung gebracht werden, die in den andern Verdünnungen nicht zutage traten.

Was die Theorie der Mastixreaktion anbetrifft, so sei auf die Arbeiten *Sahlgrens*[1]) verwiesen, der die einzelnen wirksamen Liquorbestandteile isolierte und die für sie charakteristischen Mastixkurven darstellte. *Sahlgren* fand, daß in gleicher Weise wie mit den kolloidalen Lösungen auch mit 0,1 proz. Sublimatlösung (*Weichbrodt*) Kurven zu erzielen sind. Diese Kurven sind aber nicht so scharf und differenziert, so daß trotz des Vorteiles, den die Verwendung einer chemisch stets einheitlichen Lösung bietet, diese modifizierte *Weichbrodt*sche Reaktion als vollwertiger Ersatz für die Kolloidreaktionen (insbesondere Goldsol und Mastixsol) nicht in Betracht kommen kann.

Wichtig war *Sahlgrens* Feststellung, daß bei der Technik nach *Jacobsthal* und *Kafka* nicht etwa im Normalliquor enthaltene Schutzkolloide, sondern dessen Alkaligehalt den Normalkurven das charakteristische Gepräge gibt. Normaler Liquor und Phosphatlösung von der gleichen Wasserstoffionenkonzentration ergaben dieselben Kurven. Wir konnten mit 0,8 proz. NaCl- und 0,005 proz. Na_2CO_3-Lösung bei verschiedenen Kochsalzkonzentrationen der Verdünnungsflüssigkeit im wesentlichen dieselben Kurven erzielen, die *Kafka* mit normalem Liquor erhielt und in seiner Arbeit über die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis veröffentlichte[2]).

In dieser Arbeit weist nun *Kafka* auf einen Fehler hin, der dem ewöhnlichen Modell der Kolloidreaktionen anhaftet. Je höher die aCl-Konzentration der verwandten Verdünnungsflüssigkeit über derenigen des Liquors steht, in desto größerem Maße nimmt die NaCl-Konzentration mit steigender Verdünnung zu. Nun fallen aber Mastixurven desto empfindlicher aus, je näher der NaCl-Gehalt der Verünnungsflüssigkeit an den NaCl-Flockungstiter des verwandten Mastixydrosols heranreicht. Verwendet man 2 Mastixsole von verschiedenem iter, so fällt der Anfangsteil der Kurve, die dem Sol mit höherem Titer ntspricht, weniger empfindlich aus als der Anfangsteil der anderen urve. Es sind also Mastixkurven, hergestellt mit Lösungen von verchiedenem NaCl-Titer, nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar.

Der Beseitigung dieser Fehlerquelle galten meine Versuche. *Kafka* at einen Weg angedeutet, der von mir weiter verfolgt wurde und der iese Fehlerquelle beseitigt: Man verdünnt den Liquor mit Normosal, ügt nach Anstellung der fortlaufenden Verdünnung 0,25 ccm aCl-Lösung von der Konzentration $(3x - 1{,}6)\%$ hinzu ($x =$ NaCl-iter des Mastixsols) und arbeitet dann nach der üblichen Technik veiter. Die Fehlerquelle, die auf Ungenauigkeiten beim Pipettieren eruht, ist größer als die Fehlerquelle, die beseitigt werden soll. Ist $= 2\%$ und fügt man, statt zu 0,5 ccm des Liquorgemisches 0,25 ccm ,4 proz. NaCl-Lösung, zu 0,4 ccm desselben 0,2 ccm 4,4 proz. NaCl-ösung hinzu, so beträgt nunmehr die NaCl-Konzentration des Liquoremisches (erste Konzentration 0,8% angenommen) statt 2% 1,6%! ür die Liquorkonzentration 1 : 1 läßt sich mit dieser Methode überaupt kein Ausgleich schaffen.

Es mußte daher von der Einstellung durch Wechsel der Verdünnungslüssigkeit Abstand genommen und das Mastixsol selbst in seiner mpfindlichkeit beeinflußt werden. Versuche zeigten, daß dies durch Vechsel der Mastix-, Alkohol- oder Wasserkonzentration nicht zu rreichen war. Auch Wechsel der Eintropfzeiten führte nicht zum Ziel; ei den Einlaufzeiten von 25, 50, 180 Sekunden betrugen die Kochsalziter der aus gleicher Stammlösung hergestellten Mastixsole 1,1%, ,2%, 1,1%. Erwähnt sei hier, daß bei gleicher sorgfältiger Technik nd Stammlösung die NaCl-Titer konstant waren und nicht mehr als m 0,1% variierten. Es wurde nun 10 ccm der alkoholischen Mastixösung in 40 ccm 0,25 proz. Kochsalzlösung eingetropft. Wider Erwarten betrug der NaCl-Titer des sehr trüben Sols statt 1,1% nicht ,0%, sondern 2,1%. Auch dieser Weg war also nicht gangbar. Es vurde nun die Wirksamkeit von Alkalizusätzen untersucht. Durch odazusatz wird der Kochsalztiter eines Mastixsols heraufgesetzt; virksam sind hierbei die durch hydrolytische Spaltung entstehenden H-Ionen. In gleicher Weise wie mit Na_2CO_3 läßt sich der Kochsalztiter

mit NaOH, KOH usw. heraufsetzen. Die Verwendung von zumindest frisch destilliertem Wasser erwies sich als unumgänglich nötig. 8 Tage lang abgestandenes destilliertes Wasser erhöhte infolge Alkaliabgabe des gewöhnlichen Glases den NaCl-Titer von 1,1% auf 2,3%.

Maßgebend war nun die Feststellung, daß der NaCl-Titer in quantitativ gleichem Maße heraufgesetzt wird, je nachdem ob man durch nachträglichen Zusatz nach Ablauf der Reifezeit oder durch direkten Zusatz zum destillierten Wasser vor dem Eintropfen der alkoholischen Mastixlösung die gleiche Laugenkonzentration herstellt. Als Zusatz wurde nicht mehr Na_2CO_3, sondern NaOH verwendet, um einfache chemische Verhältnisse zu haben.

Der Weg war jetzt gegeben: Wechselnd starke Alkalisierung des Mastixhydrosols mit NaOH und Verdünnung des Liquors mit Kochsalzlösung von stets konstanter Konzentration ohne Alkalizusatz. Zur Feststellung des nötigen Grades der Alkalisierung, des „NaOH-Hemmungstiters“ wird der NaOH-Vorversuch in folgender Weise angestellt:

Zu je 5 ccm einer 4 proz. NaCl-Lösung werden 4,9 ccm H_2O + 0,1 ccm $^n/_{200}$-Natronlauge, 4,8 ccm H_2O + 0,2 ccm $^n/_{200}$-NaOH-Lauge usw. hinzugesetzt. Von den so hergestellten 2 proz. Kochsalzlösungen mit steigendem NaOH-Gehalt wird je 1 ccm mit 1 ccm des nach der üblichen Methode hergestellten Mastixhydrosols vermengt und wiederholt geschüttelt. Nach etwa 10 Minuten ist der Flockungsprozeß beendet und es wird festgestellt, in welchem Gläschen die letzte makroskopisch sichtbare Flockung auftritt. Der NaOH-Gehalt dieses Gläschens möge als der „NaOH-Hemmungstiter“ des betreffenden Mastixsols bezeichnet werden. Entsprechend diesem Titer wird die zu verwendende Mastixlösung in folgender Weise alkalisiert: War das letzte flockende Elektrolytgemisch durch Zusatz von x ccm $^n/_{200}$-NaOH-Lauge zu $(5 - x)$ ccm H_2O entstanden, so werden $5x$ ccm $^n/_{200}$-NaOH-Lauge zu $(40 - 5x)$ ccm H_2O hinzugefügt; zu dieser NaOH-Lösung läßt man die alkoholische Mastixlösung in der üblichen Weise zutropfen. Zur Verdünnung des Liquors dient stets 1,7 proz. NaCl-Lösung ohne Alkalizusatz. Verwandt werden können alle Mastixsole, deren Kochsalztiter 2% nicht übersteigt. In der Folge wird wie bei der Normomastixreaktion verfahren. Zur Verwendung kamen ungefärbte Sole. In Ausnahmefällen kann die Alkalisierung des Mastixsols nachträglich erfolgen, indem man zu 40 ccm Mastixsol 5 ccm NaOH-Lösung hinzusetzt. In diesen 5 ccm muß die richtige Menge NaOH enthalten sein. Ist der NaOH-Titer längere Zeit konstant, so kann zeitweise von seiner Bestimmung Abstand genommen werden. Erwähnt sei noch eine Fehlerquelle, die auf Ungenauigkeiten beim Pipettieren beruht. Bei sorgfältigster Technik wurden am gleichen Tage mit demselben Liquor und dem gleichen Mastixsol 2 verschiedene Kurven erzielt: X, X, 11, 12, 12, 12, 12, 12

12, 5, 4, 2 und X, X, 11, 12, 12, 12, 10, 10, 5, 3, 2, 2 (Normomastixreaktion, Paralyse; X bedeutet, daß die entsprechenden Verdünnungen wegen Liquormangels nicht angestellt wurden).

Da bei der beschriebenen Technik die Konzentration der Verdünnungsflüssigkeit (1,7%) näher an den Kochsalztiter (2%) heranreicht als bei der Normomastixreaktion — durch nachträglichen 0,005 proz. Na_2CO_3-Zusatz stieg der NaCl-Titer des Sols von 1,1% auf 1,8% — fallen die Kurven etwas empfindlicher aus; die Flockungszone erstreckt sich über mindestens eine Verdünnung weiter hinaus, so daß hierdurch noch eine feinere Differenzierung der verschiedenen Kurventypen ermöglicht wird: X, X, 12, 12, 12, 12, 12, 12, 5, 4, 3, 2 (Paralyse, Normomastixreaktion), X, X, 11, 12, 12, 12, 12, 11, 11, 6, 5, 4 (derselbe Liquor nach der beschriebenen Technik).

„NaOH-Hemmungs"- und NaCl-Titer stehen miteinander in Abhängigkeit. Ist die mathematische Formel für diese Abhängigkeit konstant nur bei Solen gleicher Art[3]), so kann die Bestimmung des NaOH-Titers als eine weitere Methode zur speziellen Analyse von Kolloiden dienen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Sahlgren*, Über die Natur der Mastixreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 17. Über die *Weichbrodt*sche Sublimatreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — [2]) *Kafka*, Die Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [3]) *Michaelis, L.* und *C. Timenez Diaz*, Über den Ionensynergismus. Kolloid-Zeitschr. **29**, H. 3. 1921. *Michaelis, L.* und *N. Hirabajashi*, Über den Ionensynergismus. Kolloid-Zeitschr. **30**, H. 4. 1922.

Vergleichende Untersuchungen über den klinischen Wert der Goldsolreaktion und der Normomastixreaktion [Kafka][1]).

Von

Dr. Kurt Blum.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 5. Oktober 1923.)

Die nachfolgenden Ausführungen bezwecken nicht, die gesamten Erfahrungen wiederzugeben, die auf der Abteilung von Professor *Plaut* mit den Kolloidreaktionen gemacht worden sind. Es soll vielmehr hauptsächlich dargelegt werden, wie unter Anwendung einer durchweg einheitlichen Technik die Ergebnisse der Goldsolreaktion und der Mastixreaktion sich zueinander stellten.

Für die *Emanuel*sche Mastixreaktion bedienten wir uns der von *Kafka* angegebenen Versuchsanordnung der gefärbten Normomastixreaktion. Hierbei hielten wir uns genau an die Vorschriften *Kafkas* (Erweiterung der Versuchsreihe nach links über die Liquorverdünnung 1 : 4 hinauf auf 1 : 2, 3 : 4 und 1 : 1, Vermeidung der elektrolytischen Kochsalzflockung durch Alkalisierung der Versuchsreihe und Färbung mit Sudan III). Es gelang uns, beim Gebrauch desselben Mastixpräparates den Kochsalztiter in annähernd der gleichen Höhe (0,6 bis 0,8%) zu halten, so daß wir, abgesehen von regelmäßigen Kontrollen auf den Kochsalzvorversuch verzichten konnten. Desgleichen können wir auf Grund vergleichender Untersuchungen bestätigen, daß mit Normosal angestellte Reaktionen prägnantere und breitere Ausschläge geben als solche mit 0,85proz. Kochsalzlösung und Alkalizusatz. Die Gewinnung einer klaren Normosallösung und deren Konservierung machte keine Schwierigkeiten.

Für die Herstellung des Goldsols benutzten wir ein Verfahren, das von dem von *Weigeldt* angegebenen ausgeht und von *M. Custer* in unserem Laboratorium ausgearbeitet worden ist. Es bestimmt die zur Neutralisation des Goldchlorids notwendige Alkalimenge nicht empirisch, sondern in einem Vorversuch durch Titration mit Phenolphthalein als

[1]) Mit Unterstützung einer Fortbildungsbeihilfe des Ausschusses zur Förderung des wissenschaftlichen medizinischen Nachwuchses (Hilfsausschuß der Rockefeller-Foundation).

Indicator, ein Weg, auf den auch *Grütz* schon hingewiesen hat. Im übrigen bemühten wir uns, die Reaktion möglichst zu vereinfachen. Aber größte Sauberkeit, chemisch indifferentes Glas und im eigenen Laboratorium redestilliertes Wasser erwiesen sich als ebenso unentbehrlich wie einwandfreie, unter entsprechenden Kautelen aufbewahrte Chemikalien. „Unsere“ Methode gab auch in der Hand des weniger Geübten keine Versager. Wir verwandten sie, um Goldchlorid zu sparen, in Form der *Plaut*schen Mikromethode, die mit der Tropfmethode oder unter Benutzung von Mikropipetten aus einem Tropfen Liquor die gesamten Verdünnungen herstellt. Meist arbeiteten wir nach *Plaut* mit mehreren Goldsollösungen von verschiedenem Goldgehalt (1,0; 1,5 und 2,0% Goldchlorid). Durch Erhöhung der Konzentration auf 1,5% Goldchloridgehalt gelingt es, manche Einzelheiten besser herauszubringen; Lösungen mit höherem Goldgehalt werden zu labil. Unsere Goldsollösungen, deren Salzempfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit jedesmal geprüft wurden, zeigten einen fast konstanten Kochsalztiter von 0,4%. Versuche mit einem fabrikmäßig hergestellten Goldsol (Aurolumbal, Chemische Fabrik Imhausen & Co., Witten-Ruhr) ergaben uns im Gegensatz zu *Lohmann* eine so starke Kolloidempfindlichkeit des Präparates, daß seine praktische Verwendung nicht in Frage kam.

Wenn wir von 69 Fällen, deren klinische Diagnose nicht genügend sicher erschien, absehen, ergibt sich, nach klinischen Diagnosen geordnet, folgende Zusammensetzung unseres Materials: Paralyse 147, Tabes 10, Tabesparalyse 10, Lues cerebri 26, Lues congenita 5, Lues II 10, multiple Sklerose 3, Encephalitis epidemica 7, Arteriosklerose des Gehirns 5, Hirntumoren 6, eitrige Meningitis 8, tuberkulöse Meningitis 4, „normale“ Fälle 90. Die etwas einseitige Zusammensetzung der Fälle entspricht dem Charakter des Laboratoriums; wir werden deshalb auch nur zu einem Teil der Fragen des Gebietes Stellung nehmen können.

Gehen wir nunmehr zu unseren Kurven über. Was zunächst die „*normalen*“ *Liquores* betrifft, so verstehen wir darunter mit *Kafka* solche Flüssigkeiten, „die mit allen anderen Untersuchungsmethoden ein negatives Resultat ergeben haben, bei denen auch keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorlagen und bei denen der übrige Körper nicht in einer Weise krankhaft ergriffen war, durch die der Liquor irgendwie in Mitleidenschaft hätte gezogen werden können“. Das sind in unserem Material hauptsächlich Fälle von Schizophrenie, manisch-depressivem Irresein, Psychopathie, Epilepsie, Alkoholismus, Imbezillität usw. Hier blieb die Goldsollösung meist unverändert; doch sahen wir zuweilen ganz leichte Veränderungen des Goldsols in den ersten Gläsern, die wir den normalen Befunden zurechnen zu müssen glaubten. Die Normomastixreaktion ergab bei den

normalen Liquoren meist eine etwas stärkere Trübung in den ersten Gläsern, die jedoch nicht über den Grad IV hinausging.

Daß bei unbehandelten *Paralysen* aller Stadien charakteristische Kurventypen vorkommen, darin sind sich wohl alle Untersucher einig. Auch in unseren Fällen war die Ausflockung bei der Goldsolreaktion im allgemeinen in den ersten Gläsern komplett, blieb in wechselnder Ausdehnung bestehen und nahm dann allmählich ab. Die einzelnen Reaktionen unterschieden sich beträchtlich in ihrer Stärke — übrigens ohne Zusammenhang mit dem klinischen Krankheitsbild. Es kam auch zuweilen vor, daß die Ausflockung im ersten Glas nicht ganz bis Weiß ging. Bei der Normomastixreaktion ergaben sich die stärksten Ausflockungen von 1:4 an, gelegentlich war auch schon 1:2, 3:4 und 1:1 maximal ausgeflockt. Wir haben uns aber nicht überzeugen können, daß bei der Paralyse die Verdünnung 1 : 1 immer ausgeflockt war. Die Breite der maximalen Ausflockung war bei der Normomastixreaktion durchweg geringer als beim Goldsol; doch kamen zuweilen Kurven vor, die sich vollkommen deckten.

Unsere besondere Aufmerksamkeit galt den „*atypischen*" Kurven bei der Paralyse. *Biberfeld* hat kürzlich solche Kurven veröffentlicht und bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, wie vielgestaltig die Formen der Hirnsyphilis seien und welche Schwierigkeiten die Abgrenzung dieser Krankheitsprozesse von atypischen Paralysen nicht nur dem Kliniker und Serologen, sondern sogar dem Anatomen mache. Bei dem größten Teil unserer atypischen Kurven stellte sich bei genauerer Nachforschung heraus, daß die betreffenden Fälle vor der Untersuchung behandelt worden waren. Immerhin blieben sieben Fälle übrig, die sich auch ohne voraufgegangene Therapie atypisch verhielten; es sind folgende:

Tabelle I.

Atypische Befunde bei Paralyse.

1. Ploe. — *Goldsolkurve*[1]): 3342100000. — *Mastixkurve:* XII (1 : 2), XII, IX, VI, V, IV, III, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 1,0 ±----. $^{45}/_{3}$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 45 Jahre alter Mann. Kam im alkoholischen Delir in die Klinik. Untersuchung nach Ablauf des Delirs. Über Infektion nichts bekannt. Nicht behandelt. Körperlich: Enge, verzogene, lichtstarre Pupillen. Facialisparese rechts. Leichte Schriftstörung. Keine Sprachstörung. Tremor der Hände. Reflexe, Sensibilität in Ordnung. Psychisch: Etwas stumpf, euphorisch.

2. Ott. — *Goldsolkurve:* 1332100000. — *Mastixkurve:* V, VIII, XII, XI, VIII, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{343}/_{3}$ Zellen, Phase I Opalescenz. — 49 Jahre alter Mann. Infektion negiert. Nicht behandelt. Seit

1) Wir schreiben mit *Eicke* die Goldsolkurven folgendermaßen auf: 0 = rot, 1 = rotblau, 2 = violett, 3 = blau, 4 = weißblau, 5 = weiß. Bei der Normomastixreaktion unterscheiden wir mit *Kafka* 5 Trübungsgrade (I—V) und 7 Ausflockungsgrade (VI—XII); die Verdünnungsreihe ist, wenn es nicht anders bemerkt ist, 1 : 1, 3 : 4, 1 : 2, 1 : 4 usw. Die stärkste Ausflockung ist durch Fettdruck hervorgehoben.

: Jahren Ohnmachten mit kurzdauerndem Sprachverlust und „Schlaganfälle". Körperlich: Pupillendifferenz, schlechte Lichtreaktion. Silbenstolpern. Ataktische Schrift. Differenz in den Reflexen der unteren Extremitäten, rechts Babinski. Psychisch: Stumpf, dement, etwas euphorisch.

3. Rei. — *Goldsolkurve:* 4444432100. — *Mastixkurve:* VI, XII, XII, XII, VIII, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut ++, Liquor 0,2 ++++, $^{351}/_{3}$ Zellen, Phase I Trübung. — 64 Jahre alter Mann. Über Infektion nichts bekannt. Keine Behandlung. Körperlich: Nur schlechte Lichtreaktion der Pupillen. Psychisch: Dement, euphorisch, kümmerliche Größenideen.

4. Opp. — *Goldsolkurve:* 4433210000. — *Mastixkurve:* VIII, X, XII, XII, XII, VIII, VI, V, IV, II. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{96}/_{3}$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 56 Jahre alter Mann. Infektion negiert. Nicht behandelt. Körperlich: Absolute Pupillenstarre. Schwerste Sprachstörung. Reflexe in Ordnung. Psychisch: Hochgradig dement, stumpf, euphorisch.

5. Lug. — *Goldsolkurve:* 4432100000. — *Mastixkurve:* VI, VIII, XII, XII, VIII, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 0,6 ++++, ¹/₃ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 40 Jahre alte Frau mit klinisch zweifelloser Paralyse.

6. Wil. — *Goldsolkurve:* 4443210000. — *Mastixkurve:* VII, XI, XII, XII, XII, XI, VII, III, II, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{407}/_{3}$ Zellen, Phase I Opalescenz. — 33 Jahre alter Mann. Klinisch sichere Paralyse.

7. Lar. — *Goldsolkurve:* 3455222100. — *Mastixkurve:* VII, VII, XI, XI, XI, VII, V, III, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{180}/_{3}$ Zellen, Phase I starke Opalescenz. — 47 Jahre alter Mann. Klinisch Paralyse. Tod an Meningitis Wochen nach der Untersuchung. Anatomisch wurde die Diagnose Paralyse bestätigt.

Der Fall 1 ist durch ein alkoholisches Delir kompliziert. Bei Fall 2 könnte eine Kombination von Paralyse mit Hirnsyphilis vorliegen. Im Falle 3 sind bei dem 64 Jahre alten Manne die körperlichen Symptome nicht sehr ausgesprochen. Die übrigen bieten klinisch nichts Besonderes; im Falle 7 konnte die klinische Diagnose auch anatomisch bestätigt werden. Bemerkenswert ist, daß die Normomastixreaktion nur in zwei von diesen Fällen (2 und 7) atypische Kurvenbilder gibt.

Daß die *Therapie* die Kurvenbilder der Paralyse verändert, ist für die Salvarsan- und Malariabehandlung mehrfach gezeigt worden (*Biberfeld, Grütz, Kafka, Kaplan, Kirschbaum* und *Kaltenbach, Stern* und *Poensgen, Weigeldt* u. a.). Wir können diese Befunde für die von *Plaut* und *Steiner* in die Paralysetherapie eingeführte Recurrensbehandlung erweitern und im einzelnen folgendes sagen: Die Umwandlung geht so vor sich, daß sowohl die Flockungsstärke als auch ihre Ausdehnung abgeschwächt wird; infolgedessen wird entweder die Kurve nach oben verlagert oder es resultieren bei stärkerer Abschwächung in den ersten Verdünnungen Zacken, die als Lues cerebri-Kurven beschrieben worden sind („Drehung des linken Kurvenflügels nach oben" [*Kirschbaum* und *Kaltenbach*]). Die Abschwächung der Kurven geht Hand in Hand mit den übrigen Reaktionen, aber keineswegs immer mit etwaigen Veränderungen des klinischen Zustandsbildes. Kurvenänderungen bei Fort-

schreiten der Erkrankung wurden ebenso gesehen (Fall 12) wie Remission ohne Abschwächung der beiden Kolloidreaktionen (Fall 19). Lymphocytose und Globulinvermehrung scheinen am ehesten zurückzugehen, die Goldsolreaktion wiederum vor der *Wassermann*schen Reaktion im Liquor. Die Normomastixreaktion ist der Therapie gegenüber resistenter als die Goldsolreaktion. Über Einzelheiten soll die Tabelle II Aufschluß geben.

Tabelle II.

Behandlung der Paralyse.

a) Salvarsanbehandlung.

1. Het. — *Goldsolkurve:* 345321000. — *Mastixkurve:* X (1 : 2), X, IX, VIII, V, IV, III, II, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +, 1,0 ++++, 51/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — 35 Jahre alter Mann. Infektion mit 22 Jahren. Ende 19.. wurde die Paralyse festgestellt. Seitdem intensive Salvarsanbehandlung. Zuerst geringe Besserung. Später wieder Verschlimmerung. Zur Zeit der Untersuchung: körperlich: Pupillenstörung, Sprachstörung, Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Psychisch: Stumpf, dement, flach-euphorisch.

2. Mal. — *Goldsolkurve:* 2343210000. — *Mastixkurve:* V, VI, VIII, X, VI, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut +, Liquor 0,2 ++, 0,6 ++++, 67/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — Klinisch sichere Paralyse, mit Salvarsan behandelt.

3. Kah. — *Goldsolkurve:* 1343210000. — *Mastixkurve:* III, V, VII, IX, VII, V, IV, III, II, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 171/3 Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 35 Jahre alter Mann. Luetische Infektion mit 18 Jahren. Vor 1/2 Jahr wurden die ersten Zeichen der Erkrankung festgestellt. Seitdem Hg und Salvarsanbehandlung. Klinisch sichere Paralyse.

b) Malariabehandlung.

4. Kuf. — *Goldsolkurve:* 5555432100. — *Mastixkurve:* V, IX, XII, XII, XII, XI, VI, V, IV, II. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 22/3 Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Fortgeschrittene Tabesparalyse. 3 Monate vorher stärkere Kurven. Keine Remission.

5. Buc. — *Goldsolkurve:* 4443210000. — *Mastixkurve:* V, VI, VIII, VI, V, III, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 1,0 ++++, 21/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — Leidliche Remission. 6 Monate später WaR.: Blut --, Liquor 0,2 +, 1,0 ++++, 15/3 Zellen, Phase I Opalescenz.

6. Schn. — *Goldsolkurve:* 4432100000. — *Mastixkurve:* V, XI, XI, IX, VI, V, III, II, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 1,0 ++++, . Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Tabesparalyse. 2 Monate vorher WaR. Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 60/3 Zellen, Phase I Opalescenz. Goldsol- und Mastixkurve wie nach der Behandlung. Leichte Remission.

7. Schw. — *Goldsolkurve:* 4455432100. — *Mastixkurve:* VII, XI, XII, XII, XII, XI, VIII, V, IV, III. — WaR.: Blut ++. Liquor 0,2 +, 1,0 ++++, 14/3 Zellen, Phase I Trübung. — Vorher nicht untersucht. 6 Wochen nach Einleitung der Behandlung gestorben. Anatomisch Paralyse. Keine Spuren der Behandlung.

8. Dax. — *Goldsolkurve:* 1344210000. — *Mastixkurve:* V, X, XI, XI, VI, VI, V, III, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 30/3 Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 2 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 26/3 Zellen, Phase I starke Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: Typische Paralysekurven. Leichte Remission.

9. Wil. — *Goldsolkurve:* 3432210000. — *Mastixkurve:* X (1 : 2), X, VI, III, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{136}/_3$ Zellen, Phase I)palescenz. — Befund 3 Monate vorher siehe Tabelle I, 6. Katamnestisch leidliche emission.

10. Kur. — *Goldsolkurve:* 2443210000. — *Mastixkurve:* V, VIII, XII, XII, XI, V, IV, I, I, I. — WaR.: Blut +++, Liquor 0,2 +, 0,6 ++, 1,0 +++, $^{10}/_3$ ellen, Phase I Opalescenz. — 2 Monate vorher WaR.: Blut ++, Liquor 0,2 +, ,6 ++++, $^{69}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: typische aralysekurven.

11. Bru. — *Goldsolkurve:* 1322100000. — *Mastixkurve:* V, VI, XI, XII, X, II, V, IV, III, II. — WaR.: Blut —, Liquor 0,2 +++, 0,6 ++++, $^{42}/_3$ Zellen, hase I Opalescenz. — 3 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{80}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: typische Paralyse-urven. Leichte Remission.

12. Hei. — *Goldsolkurve:* 1232100000. — *Mastixkurve:* III, V, VII, IX, VII, II, II, I, I, I. — WaR.: Blut —, Liquor 0,2 +, 1,0 +++, $^{18}/_3$ Zellen, Phase I)palescenz. — 5 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, ,0 ++++, $^{60}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: typi-che Paralysekurven. Keine Remission.

c) Recurrensbehandlung.

13. See. — *Goldsolkurve:* 4444321000. — *Mastixkurve:* —. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{37}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — 3 Monate orher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{270}/_3$ Zellen, Phase I Trübung. Veitgehende Remission.

14. Schm. — *Goldsolkurve:* 4444321000. — *Mastixkurve:* X (1 : 2), XII, XII, XII, X, VI, V, III, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{186}/_3$ Zellen, hase I Trübung. — 9 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{90}/_3$ Zellen, Phase I Trübung. Goldsol- und Mastixreaktion: typische Paralyse-urve. Weitgehende Remission.

15. Her. — *Goldsolkurve:* 4444321000. — *Mastixkurve:* V, VIII, XII, XI, X, II, VI, V, IV, III. — WaR.: Blut +++, Liquor 0,2 +++, 0,6 ++++, $^{45}/_3$ ellen, Phase I Opalescenz. — 4 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor ,2 ++++, $^{21}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: aralysekurve.

16. Ber. — *Goldsolkurve:* 4444421000. — *Mastixkurve:* III, VII, X, X, X, III, VI, V, II, I. — WaR.: Blut +, Liquor 0,2 θ, 1,0 +, $^{17}/_3$ Zellen, Phase I)palescenz. — 1 Jahr vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,6 ++++, $^{81}/_3$ ellen, Phase I Opalescenz. Keine Remission.

17. Fle. — *Goldsolkurve:* 4432100000. — *Mastixkurve:* IX (1 : 2), XI, XI, XI, III, VI, V, IV, II. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{260}/_3$ Zellen, hase I Opalescenz. — 6 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{57}/_3$ Zellen, Phase I Trübung. Weitgehende Remission.

18. May. — *Goldsolkurve:* 3333210000. — *Mastixkurve:* V, VIII, VII, VI, IV, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++, 0,6 ++++, $^{9}/_3$ Zellen, hase I schwache Opalescenz. — 8 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor ,2 ++++, $^{480}/_3$ Zellen, Phase I starke Opalescenz. Goldsol- und Mastixreaktion: ypische Paralysekurve. Weitgehende Remission.

19. San. — *Goldsolkurve:* 5554331000. — *Mastixkurve:* V, VIII, XI, XI, XI, III, VI, V, II, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 0,6 ++++, $^{35}/_3$ ellen. Phase I Opalescenz. — Vorher nicht untersucht. Remission.

20. Wal. — *Goldsolkurve:* 5555553210. — *Mastixkurve:* VI, X, XII, XII, XII, XII, XII, VII, V, III. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{64}/_3$ Zellen,

Phase I starke Opalescenz. — 1 Jahr vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{158}/_3$ Zellen. Phase I Trübung. Keine Remission.

21. Sech. 1. 11. XI. 1922. — *Goldsolkurve:* 4553210000. — *Mastixkurve:* VIII, X, XII, XII, X, VIII, VI, IV, III, II. — WaR.: Blut + ?, Liquor 0,2 +++, 1,0 ++++, $^{99}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 1 Jahr vorher WaR.: Blut ++, Liquor 0,2 ++++, $^{255}/_3$ Zellen, Phase I Trübung. Weitgehende Remission.

2. 23. VIII. 1923. — *Goldsolkurve:* 4332100000. — *Mastixkurve:* VI, VIII, VIII, VII, VI, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut +, Liquor 0,2 +, 1,0 +++, $^{94}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — $^3/_4$ Jahr später. Die Remission dauert fort.

22. Neu. — *Goldsolkurve:* 4454321000. — *Mastixkurve:* V, VIII. IX, X, X. VIII, V, IV, II, I. — WaR.: Blut —, Liquor 0,2 + ?, 1,0 ++++, $^{12}/_3$ Zellen. Phase I Opalescenz. — 2 Jahre vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, $^{107}/_3$ Zellen, Phase I Trübung. Nach Recurrensbehandlung (2 Jahre vor der Untersuchung) vorübergehende Remission. 4 Monate vor der Untersuchung Malariabehandlung. Keine Besserung.

23. Schl. — *Goldsolkurve:* 1221000000. — *Mastixkurve:* IV, VIII, V, IV, III, II, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++, 1,0 ++++, $^{30}/_3$ Zellen. Phase I schwache Opalescenz. — Vorher Tuberkulinbehandlung. Remission.

24. Fic. — *Goldsolkurve:* 3432100000. — *Mastixkurve:* V, VII, VII, VII. V. IV, III, II, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{40}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — 9 Monate vorher WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +++. $^{60}/_3$ Zellen. Phase I Opalescenz. Goldsolreaktion 5554321000. Juvenile Paralyse. Weitgehende Remission.

Bei der *Tabes* sind die Verhältnisse komplizierter. Wenn auch die verschiedenen Untersucher zugeben, daß die Reaktionen durchweg schwächer sind als bei der Paralyse, so finden sich doch erhebliche Verschiedenheiten in den Befunden. Typische Paralysekurven, abortive Paralysekurven und Kurven, die den bei Lues cerebri vorkommenden gleichen, sind ebenso beschrieben worden, wie Bilder, die der Tabes eigentümlich sein sollen. Wir fanden bei einer juvenilen Tabes, die intensiv behandelt worden (Salvarsan, Recurrens) und in 8jähriger Beobachtung stationär geblieben war, normale Kurven. Ein zweiter Fall hatte abgeschwächte Paralysekurven (4444432100 bzw. IX (1 : 2), XI, XI, IX, VI, IV, I, I, I, I,); alle anderen flockten das Goldsol bei 1 : 20 bis 1 : 40 am stärksten aus (bis weißblau), das Mastixsol bei 1 : 2 bis 1 : 4 (bis XI) Auffallend ist bei diesen Kurven, daß beim Goldsol das Ausflockungsmaximum so weit nach links liegt. Bei der Normomastixreaktion sahen wir übrigens einmal schon bei 1 : 1 Ausflockung (VI). Die Beziehungen zwischen den Lues cerebri-ähnlichen Kurven und stärkerer Zell- und Globulinvermehrung waren deutlich.

Von unseren *Tabesparalysen* hatten 7 Fälle, die sämtlich bereits in höherem Grade verblödet waren, Paralysekurven. Bei den übrigen fanden wir mit der Normomastixreaktion ebenfalls Ausflockungen, die denen bei Paralyse entsprechen; Goldsol gab zwei abortive Paralysekurven und bei einem noch nicht sehr fortgeschrittenen Fall c-

Kurve 1332100000. Die geringe Zahl unserer Untersuchungen gestattet nicht, zu der Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Tabesparalyse und nicht paralytisch bedingten psychischen Störungen bei Tabes vermittels der Kolloidreaktionen Stellung zu nehmen; was wir sahen, ist zumal unter Würdigung der Literatur nicht sehr vielversprechend.

Die Befunde bei unseren Fällen von *Lues cerebri* sind so uneinheitlich, daß eine Wiedergabe im einzelnen notwendig erscheint (Tabelle III).

Tabelle III.

Lues cerebri.

1. Eig. — *Goldsolkurve:* 0000000000. — *Mastixkurve:* II, II, I, I, I, I. I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor θ, $^{18}/_3$ Zellen, Phase I Spur Opalescenz. — „Narbenstadium" ohne Defekt.

2. Fex. — *Goldsolkurve:* 0000000000. — *Mastixkurve:* I, III, II, I, I, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor θ, $^{11}/_3$ Zellen, Phase I θ. — Alte Hirnlues, seit Jahren klinisch ausgeheilt. Lakunäre Demenz.

3. Schl. — *Goldsolkurve:* 1100000000. — *Mastixkurve:* I, III, III, II, I, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor θ, $^{5}/_3$ Zellen, Phase I θ. — Vor 25 Jahren luetische Infektion. Viel behandelt. Vor $^{1}/_2$ Jahr Hemiplegie, motorische Aphasie und Paragraphie. Körperlich: Paragraphie. Geringe Erschwerung der Wortfindung. Pupillendifferenz; Reaktion leidlich gut. Sehnenreflexe rechts > links. Keine pathologischen Reflexe; keine Spasmen.

4. Hei. — *Goldsolkurve:* 0112110000. — *Mastixkurve:* I, II, III, IV, III, II, I, I, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor θ, $^{12}/_3$ Zellen, Phase I Spur Opalescenz. — Lues vor 33 Jahren. Exanthem. Hg-Behandlung in mäßigem Umfang. 1911 Schwindelanfälle, auf die linke Seite beschränkte Parästhesien. Danach stark behandelt. Seitdem keine Krankheitszeichen. Psychisch intakt; körperlich nur etwas schwer auslösbare Patellarsehnenreflexe.

5. Eich. — *Goldsolkurve:* 0112100000. — *Mastixkurve:* III, III, III. II, I, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut +, Liquor θ, $^{12}/_3$ Zellen, Phase I θ. — Über Infektion nichts bekannt. Vor 2 Jahren wegen Augenmuskellähmung Hg-Salvarsankur. Jetzt Pupillendifferenz, schlechte Lichtreaktion. Symptomatischer Verwirrtheitszustand (Ikterus).

6. Aid. — *Goldsolkurve:* 0012100000. — *Mastixkurve:* VII (1 : 2). VIII, VI, II, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 θ, 0,6 +++, 1,0 ++++, $^{21}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — Infektion vor 20 Jahren. Seit 1921 vorübergehende Lähmungen mit Sprachverlust. 1922 Hg-Salvarsankur. Körperlich: schlechte Lichtreaktion der linken Pupille. Spastische Parese rechts. Leichte Schwierigkeiten beim Sprechen. Psychisch: sehr labile Stimmung, Herabsetzung der Merkfähigkeit.

7. Web. — *Goldsolkurve:* 0121100000. — *Mastixkurve:* I, III, III, VI, V, V, V, I, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor θ, $^{11}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — 1898 Schanker. 1909 Krampfanfälle, Kopfschmerzen, Erbrechen, Verwirrtheitszustände. 1910 Augenmuskellähmung. Vielfach behandelt. Jetzt keine neurologischen Symptome. Psychisch: dement, euphorisch.

8. Wid. — *Goldsolkurve:* 0121000000. — *Mastixkurve:* V (1 : 2), VIII, VI, III, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +, 1,0 ++++, $^{343}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — Infektion wahrscheinlich 1908. 1921 Ohnmachten, Augenmuskellähmung. Danach Salvarsan-Hg-Jodkalikur. Körperlich: etwas verzogene Pupillen, schlechte Lichtreaktion, rechts Abducensparese. Psychisch intakt.

9. Schm. — *Goldsolkurve:* 1121000000. — ***Mastixkurve:*** V, V, VI, VII, VI, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut + ?, Liquor 0,2 θ, 1,0 +++, $^{304}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Klinische Diagnose: Lues cerebri.

10. Krei. — *Goldsolkurve:* 1210000000. — ***Mastixkurve:*** IV, VII, V, III, I, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 + ?, 0,6 ++++, $^{57}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Lues congenita. Vor 1 Jahr vorübergehende Lähmung beider Beine. Körperlich: entrundete, schlecht reagierende Pupillen. Atrophie des rechten Beines mit Herabsetzung der Reflexe. Psychisch θ.

11. Har. 1. 15. II. 1923. — *Goldsolkurve:* 1121000000. — ***Mastixkurve:*** II, IV, VI, III, II, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut θ. Liquor 0,6 ++++, $^{309}/_3$ Zellen. Phase I schwache Opalescenz. — Lues wahrscheinlich vor 2 Jahren. Pupillenstörungen. Psychisch θ.

2. 12. V. 1923. — *Goldsolkurve:* 1000000000. — ***Mastixkurve:*** I, II, III, II, I, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut —, Liquor θ, $^{63}/_3$ Zellen, Phase I Spur Opalescenz. — 3 Monate später als 1, nach Hg-Salvarsanbehandlung.

12. Boh. — *Goldsolkurve:* 1210000000. — ***Mastixkurve:*** VIII, X, XI, VII, VI, IV, I, I, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 θ, 1,0 ++++, $^{15}/_3$ Zellen, Phase I Spur Opalescenz. — Seit 7 Jahren epileptische Anfälle. Passagere Lähmungen. Parästhesien. Vielfach behandelt. Körperlich: Pupillen entrundet, different, schlecht reagierend. Differenz der Patellarsehnenreflexe. Psychisch intakt.

13. Hay. — *Goldsolkurve:* 1221000000. — ***Mastixkurve:*** IV, VI, VIII, VIII, VI, V, IV, III, I, I. — WaR.. Blut θ, Liquor θ, $^{9}/_3$ Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Klinische Diagnose: Lues cerebri.

14. Nig. — *Goldsolkurve:* 1232100000. — ***Mastixkurve:*** II, V, VI, VII, VIII, VI, V, IV, II, I. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 + ?, 1,0 ++++, $^{76}/_3$ Zellen, Phase I starke Opalescenz. — Seit einigen Monaten Schwindelanfälle, deswegen eine Kur. Körperlich: Differente, schlecht reagierende Pupillen, gesteigerte Reflexe. Psychisch depressive Verstimmung.

15. Dem. — *Goldsolkurve:* 1222100000. — ***Mastixkurve:*** X (1 : 2), VI, V, III, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor θ, $^{48}/_3$ Zellen, Phase I, Spur Opalescenz. — Vor 10 Jahren luetische Infektion. Neurologisch θ. Psychisch: sehr labile Stimmung, ethisch etwas abgestumpft.

16. Eck. — *Goldsolkurve:* 1543210000. — ***Mastixkurve:*** III, V, XI, X, VIII, V, II, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +, 0,6 ++++, $^{60}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — Bild der sog. syphilitischen Pseudoparalyse. Körperlich θ.

17. Liss. — *Goldsolkurve:* 2243210000. — ***Mastixkurve:*** V, VII, XI, XII, XI, VII, V, V, III, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 + ?, 1,0 +, $^{19}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — Lues vor 16 Jahren. Seit 3 Jahren schnell vorübergehende Lähmungen. Vielfach behandelt. Wechselnder Verlauf. Körperlich: ungleiche, verzogene, starre Pupillen. Etwas verdächtige Sprache. Arm-, Bein-, Facialisparese links. Psychisch θ.

18. Asc. — *Goldsolkurve:* 4542100000. — ***Mastixkurve:*** VI, IX, XI, XI, XI, VIII, VI, V, III, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +, 0,6 ++, 1,0 +++, $^{85}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — 1908 Lues. Seit 1922 Ohnmachten, vorübergehende Lähmungen mit Sprachverlust. Salvarsanbehandlung. Körperlich entrundete, lichtstarre Pupillen. Psychisch intakt.

19. Opp. — *Goldsolkurve:* 4432100000. — ***Mastixkurve:*** VI (1 : 2), X, X, IX, VII, V, III, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 ++++, $^{273}/_3$ Zellen, Phase I Opalescenz. — Lues wahrscheinlich 1914. 1922 linksseitige Hemiplegie. Damals viel Hg und Salvarsan. Körperlich: Links Zeichen einer spastischen Parese. Psychisch θ.

20. Fis. — *Goldsolkurve:* 4444321000. — ***Mastixkurve:*** V, IX, XII, XII, IX, VII, V, III, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, $^{179}/_3$ Zellen, Phase

palescenz. — Vor 15 Jahren Lues. 1 Salvarsankur. Seit 1 Jahr vorübergehende ähmungen mit Sprachverlust. Körperlich: Facialisparese links, absolute Pupillentarre. Psychisch θ.

21. Ege. — *Goldsolkurve:* 3444432100. — *Mastixkurve:* IX (1 : 2). XII, XII, II, XI, XI, X, V, III. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 ++++, 1520/3 ellen, Phase I Trübung. — Seit 10 Jahren Kopfschmerzen, Ohnmachten, Abahme der Leistungsfähigkeit. Körperlich: Pupillendifferenz, schlechte Lichteaktion, gesteigerte Reflexe. Psychisch: Demenz, gelegentlich Größenideen. päter unter Hg-Salvarsanbehandlung weitgehende Besserung des Liquorbefundes.

22. Die. 1. 10. IV. 1923. — *Goldsolkurve:* 3555432100. — *Mastixkurve:* VII, , XII, XII, X, VIII, V, III, I, I. — WaR.: Blut + ?, Liquor 0,2 + ?, 0,6 ++++, /3 Zellen, Phase I Opalescenz. — Luetische Infektion vor 15 Jahren. Nicht beandelt. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Ohnmachten. Hg-Salvarsankur. Jetzt ieder Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiforme Anfälle. Psychisch θ.

2. 27. VII. 1923. — *Goldsolkurve:* 0112110000. — *Mastixkurve:* II, V, VI, VIII, X, VII, VI, IV, III, II. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 + ?, 1,0 ++, /3 Zellen, Phase I Opalescenz. — 3 Monate später als 1. Nach Hg-Kur Besserung.

23. Koe. 1. 24. IV. 1923. — *Goldsolkurve:* 4443210000. — *Mastixkurve:* II, VIII, X, VIII, V, II, I, I, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 θ, 1,0 +++, 11/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — Lues vor 16 Jahren. Seit einiger Zeit Abgechlagenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, epileptiforme Anfälle, vorübergehende ähmungen. Körperlich: Entrundete Pupillen mit minimaler Lichtreaktion. chillessehnenreflexe nicht auslösbar. Patellarsehnenreflexe rechts nicht, links ehr schwach auslösbar. Psychisch: Leichter Defektzustand.

2. 21. VI. 1923. — *Goldsolkurve:* 0000000000. — *Mastixkurve:* I, III, III, III, II, I, I, I, I, I. — WaR.: Blut θ, Liquor θ (1,0), 10/3 Zellen, hase I Spur Opalescenz. — 2 Monate später als 1 nach Hg-Salvarsanbehandlung.

24. Schoe. 1. 5. VII. 1922. — *Goldsolkurve:* 3321000000. — *Mastixkurve:* I, XI, XII, XII, XII, XI, VI, V, III, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 θ, ,0 +++, 51/3 Zellen, Phase I schwache Opalescenz. — Über Zeitpunkt der Inktion nichts bekannt. Seit 1917 epileptiforme Anfälle. Körperlich: Rechts absote Pupillenstarre, links Iritis. Achillessehnenreflexe schwach auslösbar, ebenso er linke Patellarsehnenreflex. Kältehyperästhetische Gürtelzone. Psychisch θ.

2. 31. VIII. 1922. — *Goldsolkurve:* 3321000000. — *Mastixkurve:* , XII, XII, XII, VIII, V, III, I, I, I. — WaR.: Blut ++++, Liquor 0,2 +, ,0 ++++, 401/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — 2 Monate später nach Recurrensehandlung. 5 Monate später weitgehende Besserung.

25. Bis. 1. 3. VII. 1923. — *Goldsolkurve:* 5555432100. — *Mastixkurve:* II, V, VI, XI, X, VIII, V, III, I, I. — WaR.: Blut +++, Liquor 1,0 θ, 6/3 Zellen. hase I schwache Opalescenz. — 1906 Lues. Eine Kur. Seit 1 Jahr Schwindelnfälle, Kopfschmerzen, passagere Lähmungen mit Verwirrtheitszuständen. örperlich: Pupillendifferenz, schlechte Lichtreaktion. Etwas verdächtige Sprache. sychisch: etwas unsicher, sonst nicht auffallend.

2. 18. VIII. 1923. — *Goldsolkurve:* 2332100000. — *Mastixkurve:* II, VI, IX, IX, VII, VI, IV, II, I, I. — WaR.: Blut +++, Liquor 0,2 +, ,6 ++, 1,0 +++, 4/3 Zellen, Phase I Spur Opalescenz. — 2 Monate später nach Ig-Kur.

26. Spi. 1. 18. VI. 1923. — *Goldsolkurve:* 2354100000. — *Mastixkurve:* , VI, XI, XII, XI, IX, VII, V, IV, II. — WaR.: Blut +, Liquor 0,2 +, 0,6 ++, ,0 ++++, 660/3 Zellen, Phase I Opalescenz. — April 1922 wegen Lues II in Beandlung; damals WaR.: Blut ++++, Liquor 1,0 θ, 4/3 Zellen, Phase I θ. oldsolkurve 0122100000, Mastixkurve schwache Lueszacke (Krankenhaus chwabing, Dr. *Eskuchen*). Seit März 1923 Kopfschmerzen, epileptiforme An-

fälle. Juni 1923 erneut epileptiforme Anfälle. Körperlich: Nackensteifigkeit, Kernig, Hauthyperästhesie, Pupillen etwas verzogen, reagieren gut.

2. 14. VIII. 1923. — *Goldsolkurve*: 5555432210. — *Mastixkurve*: III, V, VIII, XII, XII, XII, XI, VIII, V, III. — WaR.: Blut θ, Liquor 0,2 ++. 0,6 +++. 1,0++++, $^{83}/_{3}$ Zellen, Phase I starke Opalescenz. — 2 Monate später als 1 nach Hg-Jodipinbehandlung. Klinisch Besserung.

Zunächst läßt sich sagen, daß es Fälle von Lues cerebri gibt, in denen mit den anderen Liquorveränderungen auch die Kolloidkurven normal werden. Was da die Behandlung zu leisten vermag, zeigen die Fälle 11 und 23 (Kombination mit Tabes), bei denen eine einzige Hg-Salvarsankur alle Liquorveränderungen zum Schwinden brachte. Fall 4, der seit Jahren stationär ist, gibt noch die *Kafka*sche Lues-cerebri-Kurve, obschon alle anderen Reaktionen einschließlich der Mastixkurve normal sind. Ob solche Befunde irgendeine Bedeutung in prognostischer Hinsicht haben, läßt sich zunächst nicht sagen. Ähnlich verhält sich der Fall 5 der Tabelle; hier mag die körperliche Erkrankung (schwerer Ikterus unklarer Genese) eine Rolle spielen. Weiter zeigt die Tabelle eine Anzahl Kurven, die das Goldsol im 2. bis 4., das Mastixol im 3. bis 4. Glase am stärksten ausflocken; der Grad der Ausflockung ist dabei sehr verschieden, ohne daß eindeutige Beziehungen zu dem Grade der sonstigen Liquorveränderungen, dem klinischen Bilde oder etwaiger therapeutischer Beeinflussung bestehen. Dann folgen Kurven (19 bis 24), die sich den Befunden bei Paralyse nähern: abortive Paralysekurven mit Goldsol, Paralysekurven mit Mastixsol. Fall 22 bot nach einer Inunktionskur die *Kafka*sche Lues-cerebri-Kurve. 23 und 24 sind mit Tabes komplizierte Fälle von cerebrospinaler Syphilis. Fall 25 ist bemerkenswert durch die Differenz zwischen Goldsol- und Mastixkurve. Der letzte Fall (26) — eine frühluetische Meningitis — konnte mehrmals untersucht werden. Im Beginn des Sekundärstadiums waren bei der Liquoruntersuchung nur Veränderungen des Gold- und Mastixsols festzustellen. Später entwickelte sich eine Meningitis. Unter der Behandlung wurden die Liquorbefunde „verschlimmert", die Kolloidkurven zu Paralysekurven, ein Verhalten, auf das ja schon *Eicke* und *Fehsenfeld* aufmerksam gemacht haben. Mit prognostischen Schlußfolgerungen wird man aber vorsichtig sein müssen, wenn man bedenkt, wie häufig bei der Sekundärlues positive Kolloidreaktionen beim Fehlen anderer Liquorveränderungen sind.

Wir konnten also ein konstantes Auftreten eines die Lues cerebri kennzeichnenden Kurvenbildes nicht feststellen, auch uns nicht davon überzeugen, daß die von *Lange*, *Eicke*, *Eskuchen*, *Kafka*, *Kaplan*, *Biberfeld* usw. aufgestellten Lues-cerebri-Kurven häufig sind. Wenn die Sole nicht nach dem Paralysetypus ausgeflockt wurden, kam es zu sehr wenig nach links liegenden Ausflockungen von wechselnder Intensität, die meist in einem Glase am stärksten waren. Für das Goldsol ermittelten wir die Lage dieses Maximums bei 1 : 20 bis 1 : 80, am häufigsten be

: 40; für das Mastixsol bei 1 : 2 bis 1 : 4. Ausflockungen bei 1 : 1 nd 3 : 4 waren im Vergleich zur Paralyse sehr selten und von geringer ntensität.

Die wenigen Fälle von *Lues congenita* ohne organische Erkrankung es Zentralnervensystems, die wir untersuchten, gaben normale Gold- nd Mastixkurven. Bei behandelten, zur Zeit symptomfreien *Früh- uetikern* mit im übrigen normalem Liquor fanden wir mit beiden Reaktionen teils normale Kurven, teils kleine Zacken, die innerhalb er höchsten Liquorkonzentrationen lagen.

Was die Liquores von *nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnerven- ystems* betrifft (unser Material ist verhältnismäßig gering), so fanden vir auch hier gelegentlich die Paralysekurve sowohl bei der Goldsol- wie ei der Mastixreaktion. Deren Vorkommen bei der *multiplen Sklerose*, as bereits die ersten Untersucher festgestellt haben, können wir estätigen. Auch bei der *Encephalitis epidemica* sahen wir in einem Falle Paralysekurven. Die Mehrzahl der Liquoren veränderte aber das Gold- nd Mastixsol nicht, obschon die sonstigen Liquorbefunde durchaus em entsprachen, was von anderen Untersuchern (*Eskuchen*) darüber erichtet worden ist. Auch die Folgezustände (Parkinsonismus) hatten ormale Kurven; nur ein Fall flockte das Mastixsol bei 1 : 2 bis IX aus, lie Goldsolreaktion war normal.

Die *Tumoren des Gehirns* führten im allgemeinen nicht zu Verände- ungen der Kolloidkurven. In einem Falle, der mit starker Xantho- hromie einherging, bekamen wir mit Goldsol eine Ausflockung, die bis lau ging und bei 1 : 80 bis 1 : 160 lag (Serumzacke); die Normomastix- eaktion ergab einen ähnlichen Befund, nur lag hier die Zacke etwas veiter links; das sonstige Reaktionsbild war: WaR. im Blut und Liquor θ, /3 Zellen, Phase I Opalescenz, 2,5°/00 Gesamteiweiß.

Fälle von *Hirnarteriosklerose* zeigten keine Veränderungen der beiden Sole durch den Liquor.

Endlich die nichtluetischen Meningitiden. Alle *eitrigen Meningitiden* gaben die typische Meningitiskurve, d. h. Ausflockungen, die beim Gold- ol bis weißblau gingen und ihr Maximum zwischen 1 : 160 und 1 : 1280 atten. Ähnlich verhielt sich das Mastixsol gegenüber dem Liquor bei itrigen Meningitiden; es wurde zwischen 1 : 16 und 1 : 64 — ge- egentlich bis XII — ausgeflockt. Wir sahen auch beim Abklingen das Nachlinksrücken der Kurven (Entstehung von links und unten liegenden Zacken sowie von Paralysekurven), wobei die Goldsolkurve sich eher veränderte als die Mastixkurve. Demgegenüber lagen die maximalen Ausflockungen bei der *tuberkulösen Meningitis* weiter nach links und oben, ls bei 1 : 80 und bzw. 1 : 8, und gingen bis violett bzw. bis IX, so daß ich ein Unterschied gegenüber den Kurven der eitrigen Meningitis zu erkennen gab.

Zusammenfassung.

Vergleichende Liquoruntersuchungen bei 400 Fällen mit der Goldsolreaktion und der gefärbten Normomastixreaktion ergaben einen sehr weitgehenden Parallelismus zwischen den beiden Reaktionen.

Was die Leistungen der beiden Untersuchungsmethoden für die Krankheitsdiagnose betrifft, so müssen wir mit einer Anzahl anderer Autoren vor einer dogmatischen Aufstellung von krankheitsspezifischen Kurven warnen. Im einzelnen wäre dazu folgendes zu sagen: Bei unbehandelten Paralysen fanden wir mit ganz seltenen Ausnahmen die in der Literatur als Paralysekurven bezeichneten Ausflockungstypen der beiden Reaktionen; sieben Fälle hatten atypische Goldsolkurven, von diesen aber nur zwei atypische Mastixkurven; sonst kamen atypische Mastixkurven bei der Paralyse nicht vor. Das erste Glas zeigte bei der Normomastixreaktion nicht immer Ausflockung; andererseits sahen wir Ausflockung bei der Verdünnung 1 : 1 auch einmal bei Tabes und einige Male bei Lues cerebri, so daß man dieses von *Kafka* als so wichtig bezeichnete differentialdiagnostische Kriterium wohl nicht überschätzen darf. Die Tabes, bei der die beiden Reaktionen ganz parallel gingen, konnten wir von der Paralyse einerseits und von der Lues cerebri andererseits nicht eindeutig abgrenzen. Das gleiche gilt von der Taboparalyse, bei der übrigens die Ausschläge der Mastixreaktion in einem Teil der Fälle stärker waren als die der Goldsolreaktion. Bei der Lues cerebri kam es in den meisten Fällen zu Zacken von wechselnder Tiefe, die nie weiter rechts lagen als 1 : 40 bzw. 1 : 4. Auch hier fanden sich zuweilen Unterschiede in dem Ergebnis der beiden Reaktionen bei dem gleichen Krankheitsfall; diese waren meist quantitativer, vereinzelt aber auch qualitativer Natur. Die von uns untersuchten Fälle von kongenitaler Lues ohne organische Erkrankung des Zentralnervensystems gaben mit beiden Reaktionen normale Kurven. Die Ausschläge bei behandelten, zur Zeit symptomfreien Frühluetikern mit im übrigen normalem Liquor waren übereinstimmend ganz links und oben gelegen.

Auch bei den nichtluetischen Affektionen des Zentralnervensystems gingen die beiden Reaktionen im allgemeinen parallel. Wir sahen normale Kurven bei Hirnarteriosklerose und Hirntumoren (hier nur die Serumzacke bei Xanthochromie), die Meningitiskurven der Autoren bei den eitrigen und tuberkulösen Meningitiden und endlich Paralysekurven neben normalen Befunden bei der Encephalitis epidemica und der multiplen Sklerose. Aber hier ist ja die Abgrenzung gegen luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems vermittels des sonstigen Reaktionsbildes nicht schwierig.

Leichte Trübungen (bis IV) und ganz geringe Veränderungen des Goldsols in den ersten Gläsern sind den normalen Befunden zuzurechnen.

Die Therapie verändert beide Kurven; aber die Normomastixreaktion

erwies sich als hartnäckiger gegenüber therapeutischer Beeinflussung; davon machten nur einzelne Fälle von Lues cerebri eine Ausnahme. Die Paralysekurven wurden unter der Therapie (Salvarsan, Malaria, Recurrens) teils abgeschwächt, so daß abortive Kurven resultierten, teils auch im Sinne der „Drehung des linken Kurvenflügels“ (*Kirschbaum* und *Kaltenbach*) beeinflußt. Die Ausschläge bei der Lues cerebri rückten unter der spezifischen Behandlung mehr nach oben oder wurden zu „normalen“ Kurven. Die Kurven der eitrigen Meningitiden wurden unter dem Einfluß der Therapie weiter nach links verschoben, wobei es zuweilen auch zu qualitativen Änderungen (Paralysekurven) kam.

Weitgehende prognostische Schlüsse können wir aus unseren Ergebnissen nicht ziehen. Bei der Paralysebehandlung sahen wir sowohl Kurvenänderungen bei Progression der Erkrankung als auch Remissionen ohne Veränderung der beiden Kolloidreaktionen.

Sieht man von den erwähnten kleinen Differenzen ab, so dürften die beiden Reaktionen in klinischer Hinsicht dasselbe leisten. Von einer Überlegenheit der Goldsolreaktion über die Mastixreaktion in Form der gefärbten Normomastixreaktion nach *Kafka* kann jedenfalls keine Rede mehr sein. Der Normomastixreaktion wird gegenüber der Goldsolreaktion größere Beständigkeit des Kochsalztiters, Entbehrlichkeit des biologischen Titers und verschärfte Erfassung der Grenzfälle pathologischer Liquores nachgerühmt; auch sei sie billiger und mit einfacheren Mitteln auszuführen (*Schmitt*). Es ist zweifellos ein großer Vorzug der Mastixreaktion, daß sie peinlich sauberer, chemisch indifferenter Gläser nicht bedarf. Billiger als die Goldsolreaktion ist sie bei den von uns verwandten Liquormengen — wir kommen, wie gesagt, bei der Goldsolreaktion mit einem Tropfen Liquor aus — nicht[1]). Der Kochsalztiter unserer Goldsollösungen war fast ebenso konstant wie der unserer Mastixsole. Die Prüfung auf Reaktionsfähigkeit (biologischer Titer) ist bei der Normomastixreaktion entbehrlich. Daß die Normomastixreaktion die Grenzfälle pathologischer Liquores schärfer erfaßt, können wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht behaupten; die Unterscheidung rotblau oder violett und violett oder blau dürfte kaum schwieriger sein als die Frage Trübung IV oder V und Trübung V oder bereits geringe Ausflockung (VI).

Die Forderung, in jedem Falle *zwei* Kolloidreaktionen anzustellen,

---

[1]) Berechnet man nur das Goldsol auf der einen, Mastixharz und absoluten Alkohol auf der anderen Seite, so kostet bei Aufstellung von 10 Gläsern

1 Normomastixreaktion
mit 0,5 Liquor . . . 0,9 Goldpfennig,
mit 0,2 Liquor . . . 0,36 Goldpfennig;

1 Goldsolreaktion
mit 0,2 Liquor . . . 1,4 Goldpfennig,
mit 0,05 Liquor . . 0,35 Goldpfennig.

wird man auf Grund unserer vergleichenden Untersuchung aufrecht erhalten. Wenn man sich aber mit *einer* Methode begnügen muß, wird man nach unseren Erfahrungen eher auf die Goldsolreaktion als auf die Normomastixreaktion verzichten.

Literaturverzeichnis.

Biberfeld, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 366. — *Custer*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 432. — *Eicke*, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49, S. 2713. — *Eicke*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 37, S. 1049. — *Emanuel*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30, S. 792; 1916, Nr. 12, S. 327. — *Emanuel*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 320. — *Eskuchen*, Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 14, S. 482. — *Eskuchen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 1. — *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. 1919. — *Eskuchen*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 568. — *Fehsenfeld*, Med. Klinik 1918, Nr. 23, S. 570. — *Grütz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **139**, 426. — *Jacobsthal* und *Kafka*, Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 11, S. 249. — *Kafka*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47, S. 1422. — *Kafka*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, 259. — *Kafka*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 346. — *Kafka*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39, S. 1305. — *Kafka*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten usw. 1922. — *Kaplan*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**, 246. — *Kirschbaum* und *Kaltenbach*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 297. — *Lange*, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19, S. 897. — *Lange*, Zeitschr. f. Chemotherapie u. verw. Gebiete **1**, 44. — *Lohmann*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 12, S. 363. — *Plaut*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **65**, 373. — *Schmitt*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 191. — *Stern* und *Poensgen*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12, S. 272; Nr. 13, S. 303; Nr. 27, S. 634. — *Weigeldt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **67**, 290. — Von neueren Arbeiten orientieren über die gesamte Literatur: *Biberfeld*, siehe oben. — *Presser* und *Weintraub*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie. Orig. **36**, 34. — *Schmitt*, siehe oben. — Später erschienen: *Blank* und *Restemeier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 250. — *Custer*, siehe oben. — *Freijts* und *Taussig*, Rev. neuro-psychopathol. 1922, Nr. 1, S. 1; Nr. 2, S. 39; Nr. 3, S. 71; Nr. 4, S. 103; Nr. 5, S. 141; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 475. — *Kagzwa*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **142**, 322. — *Kirschbaum* und *Kaltenbach*, siehe oben. — *Lohmann*, siehe oben. — *Pick*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **144**, S. 104. — *Pisani*, Policlinico, sez. med. 1923, Nr. 3, S. 101; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 476. — *Santangelo*, Cervello 1923, Nr. 1, S. 1; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 132.

Neue Beiträge zur Frage der Psychogenese von Hautsymptomen.

Von

Dr. **Bunnemann**,
Ballenstedt.

(Eingegangen am 10. Oktober 1923.)

Nach meiner in dieser Zeitschrift[1]) veröffentlichten Arbeit „Über psychogene Dermatosen“ ist einige Monate später ebendaselbst über dieselbe Frage eine Arbeit von *Stern*[2]) erschienen, die mir erst vor kurzem bekannt geworden ist. In derselben ist meine Arbeit unberücksichtigt geblieben, wie ich annehme, weil dieselbe noch im Druck war, als diejenige *Sterns* zur Einlieferung gelangte. So ist es zu erklären, daß der frühere Aufsatz in gewisser Beziehung weit über die Ergebnisse des letzteren hinausging. Schon in dem Beibringen von klinisch empirischen Tatsachenmaterial. Wenn z. B. *Stern* sagt, daß ihm nur die Mitteilung *Bastards*[3]) bekannt geworden sei über Ekzem als Folge von Gemütserregungen, und er glaubt, daß es sich in diesem Falle um ein artifizielles Ekzem gehandelt habe, d. h. ein solches, bei dem man keine psychogene Wurzel anzunehmen sich für gezwungen halten könne, so hat er, abgesehen davon, daß ihm der Aufsatz von *Heiß*[4]) über einen Fall von akutem Ekzem mit psychischer Ätiologie entgangen ist, auch die Tatsache unberücksichtigt lassen müssen, daß es mir gelungen ist, ein $2^1/_2$ Jahr dauerndes Ekzem durch Hypnose zu heilen und nach $1^1/_4$ Jahr in der Hypnose wieder hervorzurufen, worüber ich in jener Arbeit berichtet habe. Schon diese Lücke in seinem Tatsachenmateriale konnte von Einfluß auf das Gesamtergebnis seiner Arbeit sein. Sodann aber hat *Stern* sich begnügt, die Abhängigkeit der Hautbilder von seelischen Faktoren ganz allgemein in Rechnung zu stellen, während mir daran lag, die Abhängigkeit von ganz bestimmten psychologisch erfaßbaren Dingen nachzuweisen. Schließlich hat er die Leibseelenfrage unberücksichtigt gelassen, die doch nicht zu umgehen ist, wenn es darauf ankommt, das Verhältnis von sinnlich wahrnehmbaren, d. h. also körperlichen Symptomen zu seelischen genetisch für sie verantwortlich zu machenden Momenten aufzuklären. In meiner Arbeit ist dieses Verhältnis weitgehendst berücksichtigt, nachdem ich mich vorher in einer Reihe von Arbeiten

propädeutisch damit beschäftigt hatte [5, 6, 7, 8, 9]. Auf der anderen Seite bringt die Arbeit *Sterns* aber auch sehr willkommene Ergänzungen der meinigen. Abgesehen von der sehr fleißigen Sichtung der Literatur, wie sie ein in der Diaspora lebender Wissenschaftler kaum leisten kann, ist es sehr zu begrüßen, daß die im Anschluß an Hautnekrosen entstandene Kontroverse darüber, welche Rolle dabei Artefakte und Simulation gespielt haben können, noch einmal im Zusammenhange behandelt ist, die ich ganz beiseite gelassen hatte. *Stern* kommt zu dem Ergebnis, daß neben vielen artifiziell entstandenen hysterischen Hautnekrosen ohne Frage doch auch solche als erwiesen angesehen werden müßten, die ohne äußeren mechanischen Insult sich gebildet hätten, daß aber auch bei denen der ersten Art mit gradueller Verschiedenheit der trophoneurotischen Auswirkung der exogenen Reizeffekte gerechnet werden müßte, die nur mit Berücksichtigung psychisch wirksamer Faktoren verstanden werden kann. Bei Hysterischen sei die dem Reize folgende Ernährungsstörung weitgehender wie bei Gesunden. Damit steht im Einklange, daß *Kreibich* die hypnotische Hervorrufbarkeit von Hautnekrosen als erwiesen erachtet [10]. Es ist ein psychischer Einfluß, ob er nun allosuggestiv oder autosuggestiv auf die Ernährungsvorgänge der Haut sich geltend macht, nicht mehr zu bezweifeln. Dazu werde ich später einen Beitrag liefern können in dem ich den psychisch beeinflußten regressiven Ernährungsvorgängen, als welche wir die hysterischen Hautnekrosen auffassen können, in der Hypnose erzielte progressive Veränderungen der Ernährung gegenüberzustellen in der Lage bin. Zunächst sei gesagt, daß mir die *Stern*schen Feststellungen deshalb noch besonders willkommen sind, weil offenbar infolge obiger Kontroverse die Mentalität vieler Ärzte einseitig auf Simulation und Artefakte eingestellt zu sein scheint, wenn über psychogene Hautsymptome berichtet wird. In fast allen Zuschriften, welche ich auf meine Arbeit erhielt und den mir zugänglichen Referaten über meine Arbeit war herauszufühlen, daß die Schreiber mit der Möglichkeit rechneten, ich könnte von meinen Hysterischen hinters Licht geführt sein, oder in meiner Beurteilung selbst subjektiver Unzulänglichkeit anheimgefallen sein. Die Patientin, welche den Hauptgegenstand meiner Beobachtung abgab, hat jahrelang mit mir zusammengelebt und ist $4^1/_2$ Jahr jeden Abend von mir hypnotisiert worden. Man müßte mich also entweder für einen Schwindler oder für einen Idioten halten, wenn man Zweifel an der Objektivität meiner Berichterstattung aufrechterhalten wollte. Sodann aber wäre es entschieden ein größeres Wunder, wenn die von mir berichteten Beseitigungen und Wiederhervorrufungen von organischen Erkrankungen durch Artefakte vorgetäuscht werden könnten, als wenn sie hypnotisch zu erzeugen sind. Wir wären ja glücklich, wenn wir imstande wären

lie Kranken durch irgendwelche Methode zu veranlassen, ihre orga-ischen Krankheiten selbst zu beseitigen. Ich bitte daher auch meine olgenden Fälle vorurteilslos zu prüfen.

Herr A. M. aus B., 30 Jahre, hat am 31. VIII. 1918 eine Granatsplitter-erwundung erlitten. Bruch des rechten Unterschenkels. Bis 31. X. 1920 im azarett. Elfenbeinstift und Hauttransplantationen. Ca. 12 Operationen, zuletzt m 12. V. 1922 neue Aufmeißelung.

Er kam sonst körperlich gesund am 12. VIII. 1922 nach Ballenstedt wegen leigung zu Hochstapeleien. Verdickung der Bruchstelle direkt unter dem Knie. Darunter vorn innen Vertiefung im Knochen von narbiger, stark geröteter Haut iberzogen. In der Mitte eine ungefähr markstückgroße offene geschwürige Ver-iefung mit speckigem Grunde. Die Haut des Unterschenkels ist in den beiden beren Dritteln ekzematös mit einer Unmenge nässender, beim Loslösen des 'erbandes vielfach blutender Stellen bedeckt. Am mittleren und unteren Drittel leutliche Schwellung.

Bis zum Dezember hatte sich der Zustand unter der Behandlung des Geschwürs nit Perubalsam in keiner Weise verändert. Zu jener Zeit nahm die Röte und chwellung des Beines sehr zu. M. klagte über starke Schmerzen, blieb im Bette, erlangte Morphium, fing an zu fiebern und reiste schließlich nach Berlin, um den 'rofessor zu konsultieren, der ihn zuletzt operiert hatte. Der hiesige Chirurg atte ihm gesagt, daß, wenn an einem Baume ein Stück Rinde fehle, dieser das 'ehlende schließlich auch nicht mehr ersetzen könne. In Berlin stieg das Fieber, rie mir auf Anfrage von seiten des Professors bestätigt wurde, bis an 40°. Dia-;nose: Wunderysipel. Nach 12 Tagen kam M. gesundet zurück. Als Therapie ollte nur Bettruhe und trockener Verband zur Anwendung gelangt sein. Es fiel uf, daß das Bein völlig trocken war, das Ekzem nicht näßte, so daß der Verband ein blieb, was vordem nicht der Fall gewesen war, und jede Schwellung ver-chwunden war. Bettruhe und trockener Verband war vorher von mir auch erordnet, ohne jeden Erfolg. Ich fragte mich damals, ob da nicht ein psychisches Moment mit wirksam gewesen sein könne. M. hatte kurz vor der Verschlechterung eines Beines wieder eine kleine Hochstapelei begangen. Vor seiner Abreise hatte ich das Beweismaterial in meiner Hand immer mehr gehäuft, und als M. zurück-ehrte, hatte er sich zu dem Entschluß durchgerungen, ein offenes Geständnis bzulegen. Ich nahm an, daß er dadurch von einem starken seelischen Drucke efreit worden sei und daß diese Druckentlastung günstig gewirkt haben könne. ch dachte aber auch schon damals an einen starken Autoritätsglauben an den Berliner Chirurgen, der dem bestehenden Pessimismus entgegen sich günstig zur Geltung gebracht haben könne. Im Februar, also 2 Monate später, brach das Ekzem wieder aus. Der das Geschwür deckende Schorf hatte sich gelöst, es sonderte rieder ab und zeigte sich in seinen Größenverhältnissen nicht verändert. Nach lieser Beobachtung fing ich an, M. jeden zweiten Abend zu hypnotisieren, indem ch ihm dabei suggerierte, er würde im Kontakt mit mir bleiben, es würde ihm o leicht werden, seinen geraden Weg zu gehen, und sein Bein würde dabei völlig rerheilen. Schon nach der ersten Hypnose war wieder das Nässen des Ekzems rerschwunden und die Schwellung bedeutend vermindert. Es ließ sich aber auch bald feststellen, daß der Grund des Geschwürs sich zu reinigen anfing; die Ab-onderung hörte auf, und es begann von den Seiten her eine zarte Haut zu wachsen. Als ich mich Anfang April in einen Ferienurlaub begab, war der Defekt nur noch o groß, wie ein Zehnpfennigstück, von unten her hatte sich der Rand der nor-nalen Haut gegen die ekzematös veränderte deutlich nach oben verschoben, ind von einer Schwellung des Beines wurde auch nach längerem Gehen kaum

noch etwas wahrgenommen. Nach meiner Abreise wurde der Kranke vom anhaltischen Versorgungsgericht aufgefordert, sich zum Zwecke der Feststellung seiner Entschädigungsansprüche einem Vertrauensarzte zur Untersuchung zu stellen. Aus dem von diesem erstatteten Gutachten seien die Stellen, welche für uns von Belang sind, wörtlich wiedergegeben:

„Befund: Bruch des rechten Unterschenkelknochens dicht unter dem Knie ist mit leichter O-Beinkrümmung und Verkürzung um 1 cm geheilt. Das obere Ende des Unterschenkelknochens ist im ganzen verdickt, dabei findet sich aber vorn-innen im Schienbein eine flache grubenartige Vertiefung (ca. 7,4 cm groß). Im oberen Drittel des Unterschenkels fehlt an der Außen-, Vorder- und Innenseite die normale Haut vollständig (abgesehen von einem kleinen gestielten Hautlappen, der vom inneren Oberschenkelcondylus gegen die Grube im Schienbein hinabzieht), an ihrer Stelle findet sich ganz dünne narbige Oberhaut, die zum Teil infolge *Thiersch*scher Transplantation entstanden ist. Die ganze Ausdehnung dieser Narbenfläche beträgt in der Höhe 15 cm, in der Breite 25 cm. An normaler Haut ist im oberen Drittel nur an der Rückseite ein ca. 5 cm breiter Streifen erhalten. Die narbige Haut ist überall mit kleinen Bläschen und kleinen Wunden (Oberhautdefekten) übersät. Die Wunden sondern mäßig stark ab. In den vorderen Partien ist die Narbe mit der Unterlage unverschieblich verwachsen, in der Mitte der Grube im Schienbein ein zehnpfennigstückgroßes Geschwür mit speckigem Grunde und scharfen Rändern. Im mittleren und unteren Drittel ist die Haut von normalem Aussehen, eine Weichteilschwellung ist nur in der Knöchelgegend angedeutet. Die Zirkulation in der Haut der unteren Partien des Unterschenkels ist durch die ausgedehnte Narbenfläche unter dem Knie erheblich erschwert, daher kommt es leicht zu Lymph- und Blutstauung und zur Weichteilschwellung. In der Narbe selbst ist die Zirkulation sehr beschränkt, der Narbe fehlt Dehnungsfähigkeit und Verschieblichkeit. Daher neigt sie stark zu Ekzem und Geschwürbildung. Einmal vorhandene Geschwüre zeigen keine Tendenz zur Heilung. Die Glaubwürdigkeit der Angabe M.s, daß die Narbe eigentlich noch nie ganz geschlossen gewesen sei, steht außer Zweifel."

Als ich von meinem Urlaube zurückkam, fand ich den Zustand nicht wesentlich verändert, nur war wieder mehr Sekretion vorhanden als vordem. M. erzählte, daß er zur Untersuchung bestellt gewesen sei, aber von den Veränderungen seit der Hypnose nichts gesagt habe, um seine Entschädigungsansprüche nicht herabzusetzen. Mein Vertreter hatte nach anfänglichen Versuchen, die Hypnosen fortzusetzen, dieselben aufgegeben, da er mit M. nicht in ein richtiges Verhältnis kommen konnte. Es fiel mir gleich auf, daß M. wieder viele unnötige Geldausgaben machte und ich fürchtete, daß er sich wieder in eine Situation verstricken würde, dessen letzte Konsequenz ein moralisches Delikt sein würde. Von ihm wurde der Verdacht als unbegründet hingestellt, es hat sich aber später herausgestellt, daß ich recht gehabt hatte. Ohne volle Klarheit darüber nahm ich die Hypnosen wieder auf und binnen 4 Wochen war die offene Wunde völlig verheilt. Der Gewebsdefekt war ausgefüllt und von den Seiten her mit Haut überwachsen. Die Haut im ganzen war dicker und widerstandsfähiger geworden, so daß nur jeder Verband wegfallen konnte. Man sah die Haut, soweit sie von dem Vertrauensarzte als narbig bezeichnet war, glatt und etwas gerötet in einer Ausdehnung von 5 cm gegenüber den von dem Vertrauensarzte gemessenen 15 cm. Der freie Streifen an der Rückseite maß jetzt 8 cm gegenüber den früher gemessenen 5 cm. Irgendwelche von diesem gesehenen kleinen Wunden und Bläschen (ekzematöse Veränderungen), irgendwelches Nässen und Bluten oder Schorfbildung ist nicht mehr vorhanden, jede Gewebsschwellung auch nach langen Märschen verschwunden.

Wir haben hier also zweifellos wieder ekzematöse Prozesse als
sychogen und als durch Hypnose beeinflußbar erwiesen, aber auch
Vachstumsvorgänge beobachtet, die von seelischen Faktoren abhängig
ewesen sein müssen. Ich habe mich nun nicht begnügt, wie *Stern*,
ies allein festzustellen, sondern gern dem nachgeforscht, welches
)bjekt psychologischer Betrachtung im Einzelfalle verantwortlich zu
aachen sei. Es hat nicht den Anschein, als ob die Ängste, welche M.
ach meiner Ansicht beseelten, wenn er sich in finanzielle Schwierig-
eiten hineingearbeitet hatte, so daß er schließlich zu einer unlauteren
reditinanspruchnahme schritt, verantwortlich zu machen seien, weil
achweislich sich für ihn die Situation schon wieder dahin zuspitzte,
vährend unter meinen Hypnosen der Heilungsprozeß folgerichtig fort-
chritt. Es bleibt also nur übrig anzunehmen, daß im Gegensatz zu
em Ballenstedter Chirurgen, dessen Prognose eine sehr pessimistische
ewesen war, das Urteil des Berliner Professors — ob es sich tatsäch-
ch um ein Erysipel gehandelt hat, möge dahingestellt sein — opti-
nistischer gelautet und der Autoritätsglaube seinerzeit weiter um-
timmend sich geltend gemacht hat. Demnach wäre also anzunehmen,
aß nach 12 maliger Operation und mehr wie 2 jährigem Lazarett-
ufenthalt in bezug auf die endgültige Heilungsmöglichkeit ein starker
'essimismus geherrscht hat, der die vitalen Energien an der betreffenden
telle hemmte und dem sowohl vorübergehend die Persönlichkeit und
er Optimismus des Berliner Chirurgen umstimmend entgegengewirkt
at, wie auch dauernd meine von entsprechenden Suggestionen be-
leitete fortlaufende hypnotische Behandlung. Ich könnte mir denken,
aß die Wunde unter der Behandlung eines Magnetopathen, Kur-
fuschers oder Gesundbeters ebenso zur Heilung gelangt wäre, deren
Iauptkraft sicher in einem hemmungslos zur Schau getragenen Opti-
nismus besteht. Der Pessimismus des Ballenstedter Chirurgen ging
ffenbar ebenso wie derjenige des Vertrauensarztes des Versorgungs-
erichtes einseitig aus mechanistischer Betrachtungsweise hervor. Beide
atten angenommen, daß die mechanisch durch die Hautnarbe be-
ingten Zirkulationsveränderungen *an sich* den zureichenden Grund
ür den stationären Befund abgegeben hätten. Darin lag aber ein
vesentlicher Irrtum. Die mechanischen Behinderungen konnten an
ich den Zustand nicht erklären, sondern dieselben erst im Verhältnis
u den vorhandenen seelischen Dispositionen, im Verhältnis dazu, wie
nter dem Einflusse der in Hinsicht auf das körperliche Gebiet vor-
andenen Depression sich die vitalen Bedürfnisse an der betreffenden
telle geltend machen konnten. Verstanden kann die Entwicklung
rst werden aus einer Art der Lebensanschauung, welche die Ergebnisse
iner idealistischen und einer mechanisch-materialistischen Betrachtungs-
veise in ein richtiges Verhältnis zu setzen vermag[8]). Der aus gewissen

inneren Erlebnissen resultierende Pessimismus ist etwas in idealistischer Anschauung Erfaßtes. Wir können dieses ideelle Moment, dieses Objekt der Psychologie, uns irgendwo lokalisiert an die Nervensubstanz, als an etwas Materielles Geknüpftes, Gegenständliches, sinnlich Wahrnehmbares vorstellen. In dieser Betrachtungsweise wird es erst Gegenstand der Physiologie und in physiologischer Denkart können wir von Zentren sprechen, die dem Vasomotorenzentrum übergeordnet sind. Daß von da der Weg über den Sympathicus zur Haut geht, verdient nicht die Würdigung, die *Stern* dieser Tatsache hat zuteil werden lassen. Wir können ebensowenig, wie wir die mechanischen Behinderungen in der Hautnarbe als zureichenden Grund anzusehen vermochten, um den Zustand zu erklären, den Sympathicus an sich als zureichenden Grund ansehen für das Zustandekommen solcher Hautsymptome, die wir als psychogene anzusprechen geneigt sind. Ich sollte meinen, daß, wenn wir über psychogene Dermatosen berichten, es weniger darauf ankommt, welche Objekte materialistischer Betrachtungsweise in den beobachteten Lebensvorgängen eine Rolle spielen, an welcher Stelle die Vorgänge auftreten, welchen Weg sie einschlagen und in welchem Materiale sie sich abspielen, sondern darauf, welche ideellen Momente in den fraglichen Zusammenhängen sich als wirksam nachweisen lassen. Diese Frage darf auf keinen Fall übersehen werden, wenn wir dieselben *verstehen* und wenn wir sie *behandeln* wollen. Zur *Beschreibung* kann genügen, die materielle Seite einseitig ins Auge zu fassen. Zur Beschreibung ist auch im Einklange mit *Sterns* Angabe, daß die nosologischen Prozesse von vasoparalytischen Nerveneinflüssen abhängig seien, nachzutragen, daß mir die Heilung unter Vasokonstriktion einherzugehen schien. Die Schwellung ließ in jedem Falle nach, die Sekretion in gleicher Weise, und die Hautbilder verblaßten unter dem Einflusse der fördernden Suggestion. Ob dabei aber die Veränderungen der Trophik als das Sekundäre, vom Füllungsgrade der Gefäße allein Abhängige anzusehen sind, wie *Stern* es offenbar meint, ist noch nicht entschieden. Mir scheint es richtiger, anzunehmen, daß die Veränderung des Füllungsgrades der Gefäße *ein* Mittel der Trophik ist, daß dieselbe damit aber in ihrer Bedingtheit durchaus nicht voll erfaßt sein kann. Sowohl die regressiven Prozesse bei den hysterischen Nekrosen, wie auch die progressive Steigerung der Ernährung unter dem Einflusse fördernder Suggestionen in meinem Falle sind Auswirkungen vitaler Bedürfnisse, Auswirkungen der Organseele im negativen oder positiven Sinne, die von Veränderungen der Gefäßlumina begleitet sind und durch sie gefördert oder gehemmt werden können, aber nicht allein durch sie bestimmt sein können.

Stern hat im Einklange mit seiner Lehre von der ursächlichen Rolle die der Sympathicus bei dem Zustandekommen psychogener Hau-

bilder spielen soll, entsprechend der Begrenzung der angenommenen körperlichen Ursächlichkeit geglaubt, daß er auch mit einer beschränkten psychogenen Hautsemiotik rechnen könne. Er nimmt an, daß in allen psychogenen Hautbildern sozusagen eine nosologische Einheit steckt entsprechend der funktionellen Einheitlichkeit des Sympathicus und daß dieser „somatisch-pathogenetische Generalnenner" nur in gradueller und modaler Verschiedenheit in den Hautbildern in die Erscheinung tritt. Vom einfachen Erythem, wie es auch in der Dermographie wahrnehmbar wird, über die Urticaria und den Pemphigus zur hysterischen Nekrose. Das Ekzem scheint ihm schon außerhalb dieser Reihe zu liegen und daher als psychogen nicht annehmbar zu sein. In meinen Fällen von Ekzem ist die Psychogenese wohl einwandfrei erwiesen und, wie ich glaube, in dem letztberichteten Fall in dem Pessimismus ein besonderes ideelles Moment gefunden, dessen Mitwirkung nicht bezweifelt werden kann.

Aus dem Gesichtspunkt eines instinktiven, sozusagen Organpessimismus, sind alle Beschäftigungsneurosen zu beurteilen. Dazu rechne ich auch die oft sehr hartnäckigen Ekzeme bei Frauenärzten. Die Kollegen geben meist irgendeinem Desinfiziens die alleinige Schuld. Es ist dieses aber wieder nicht an sich verantwortlich zu machen. Man kann die Fixation und die entsprechende Stabilität des Leidens erst recht verstehen, wenn man den Circulus vitiosus ins Auge faßt, der sich in beruflicher Tätigkeit immer wieder geltend machen muß. Infolge der Schädigung des für den Beruf notwendigen Körperteils entsteht die Angst um die Existenz, diese aber fixiert das Leiden durch Projektion der unlustbetonten Vorstellung in die Peripherie. Ein Kollege, der sich an einer solchen durch Formalin ekzematös gewordenen Hand einen Primäraffekt beim Touchieren zugezogen hatte, konnte, als er die rechte Hand verbunden hatte und mit der linken touchierte, an der verbundenen einen neuen Schub von Ekzem beobachten. Der Einfluß meiner analytischen Auseinandersetzung und meiner hypnotischen Versuche war ihm selbst augenfällig. Er blieb aber nicht lange genug hier, um ihn als beweiskräftigen Fall hier in Rechnung stellen zu können.

Der Standpunkt *Sterns* zur Psoriasis ist derselbe wie derjenige, den er zum Ekzem einnimmt, da er sie als außerhalb seiner somatisch-pathologischen Einheit liegend ansieht. Ich möchte nun über einen Fall von Psoriasis berichten, indem ich ein Gutachten hierhersetze, das ich in letzter Zeit am hiesigen Amtsgericht erstattet habe.

„Aufgefordert, mich über den Geisteszustand des Lehrers S. aus Z.s gutachtlich zu äußern, gebe ich folgendes zu erkennen:

S. befindet sich hier und in meiner Behandlung seit dem 28. III. 1923. Er hat hier im Anfange seines Aufenthaltes über seine sittlichen Verfehlungen die-

selben Angaben gemacht, die er vor Gericht zu Protokoll gegeben hat. Auf Gerüchte, die über ihn in seinem Orte umgingen, wonach er sich an der Schülerin E. vergangen haben sollte, habe er freiwillig die Verfehlungen an der Schülerin G. seiner vorgesetzten Behörde gemeldet, während er die an der E. mit gutem Gewissen habe in Abrede stellen können. Er erzählte weiter, daß er sich seiner Zeit in einem unerklärlichen Zustande befunden hätte. Die Mutter der G., welche in seinem Hause häufiger geholfen habe, habe ihm erzählt, daß das Mädchen sein Unwohlsein bekommen habe. Diese Mitteilung müsse wohl die Veranlassung gewesen sein, daß er in seinen Gedanken von der Vorstellung des sexuellen Vorganges nicht losgekommen sei. Er habe angefangen zu zittern, wenn er an dem Mädchen vorbeigegangen sei, und seine Frau habe gesagt: „Wie siehst du denn aus", so blaß sei er geworden. Er habe den unwiderstehlichen Drang in sich verspürt, dem Mädchen unter die Röcke zu greifen, habe in der Kirche vor dem Altare gekniet und gebetet, daß er sich nicht vergehen möchte, und doch habe er zweimal dem Drange nicht widerstehen können.

Die körperliche Untersuchung war nicht imstande, irgendwelchen krankhaften Zustand nachzuweisen, nur litt S. an einer Hautkrankheit (Psoriasis, einer Schuppenflechte, welche an Rumpf und Extremitäten ausgebreitet war. Diese Hautkrankheit gab den Anlaß zu einer eingehenden Durchforschung seines Vorlebens. Sie gehört zu denjenigen Hautkrankheiten, bei denen man wohl Verschlechterungen, seelischen Erregungen parallel gehend, beobachtet hatte, bei denen man aber den inneren Zusammenhang beider noch nicht hatte nachweisen können. Der Unterzeichnete hat sich mit der seelischen Bedingtheit gewisser Hautkrankheiten besonders beschäftigt und hatte bei verschiedenen Fällen von Urticaria, Furunkulose und Ekzem durch hypnotische Experimente diese Bedingtheit unzweifelhaft erweisen können. Es war ihm möglich gewesen, die Hautsymptome in solchen Fällen durch Hypnose zu beseitigen und oft nach langer Zeit in der Hypnose wieder hervorzurufen. Dadurch war nicht allein die allgemeine Abhängigkeit der Hautbilder von seelischen Faktoren erwiesen, sondern es ließ sich in vielen Fällen ein Zusammenhang derselben mit ganz bestimmten Erinnerungsbildern, das heißt also mit ganz bestimmten angst- oder ekelmachenden Erlebnissen nachweisen. Bei S. ergab sich nun, als der Unterzeichnete von diesen Tatsachen ausgehend sein Vorleben durchforschte, daß die Schuppenflechte zuerst aufgetreten war, als S. vor Ypern im Schützengraben gelegen hatte — 1915 —, vor dem von Oktober bis April tote Schottländer gelegen hatten, deren Röckchen der Wind oft in die Höhe geblasen hatte, so daß die aufgedunsenen Leiber und vor allem die verwesende Haut sichtbar wurde. S. will damals nur mit Widerwillen etwas haben essen können, er will sich weiter geekelt haben vor der A[illegible] der Stuhlentleerung und dem Schmutz in dem ständig voll Wasser stehenden Schützengraben, in dem er herumwaten mußte. Er will sich zu der Zeit oft übergeben haben. Als er sich, um aus der Umgebung herauszukommen zu einem Krankenträgerkursus gemeldet hatte, konnte er wieder kein Blut sehen, und ist, wenn Verwundete entkleidet werden mußten, mehrfach ohnmächtig geworden. Endlich brach er nach 23 Monaten der Kriegsdienstleistung völlig zusammen und wurde in die Heimat entlassen, nachdem er vorher eine Zeitlang mit [illegible] in einem Typhuslazarett gelegen hatte. In der Heimat ist er mehrfach von Hautärzten mit Chrysarobinschmierkuren behandelt, wodurch sich die Haut schälte. Aber nach seelischen Erregungen, die bei seiner seelisch gesteigerten Erregbarkeit, wie sie aus der Kriegszeit zurückgeblieben war, öfters auftraten, brach nach kurzer Zeit die mit starkem Jucken einhergehende Flechte wieder aus. Als S. hierher kam, zeigte er sich für die Hypnose sehr zugänglich, er war sehr leicht und sehr tief zu hypnotisieren, und die in der Hypnose erteilte Suggestion, daß er s-

›eruhigen würde und seine Hautkrankheit dann zur Abheilung gelangen würde, ıatte den Erfolg, daß die Haut sich sehr bald reinigte. Nur an den Unterschenkeln ›lieb noch geringe Schuppenbildung zurück, wie ich annahm war es bei schwebenlem Disziplinarverfahren nicht möglich, ihn ganz von einer seelischen Spannung :u befreien, und daher auch eine völlige Abheilung nicht zu erzielen. Wenn ihn rgendeine alarmierende Nachricht traf, z. B. daß man ihn nun auch in seinem Dorfe im Verdacht habe, bei dem Diebstahle der Orgelpfeifen mitbeteiligt zu sein ›der daß seine Mutter vor Kummer vergehe, oder daß seine Frau und deren Verwandten unversöhnlich seien, stellte sich immer wieder starkes Hautjucken in, ohne daß bei alle zwei Abende fortgesetzter Hypnose eine Verschlimmerung einer Hautkrankheit wieder auftrat. Am 10. VII. hypnotisierte ich S., nachdem :h einige Tage vorher ihn der Untersuchung des hiesigen Chirurgen Dr. H. unterrorfen hatte, und suggerierte ihm ein Wiedererleben der Schützengrabenzeit ait den Bildern der toten Schotten und sagte ihm, er würde seine Hautkrankheit rieder bekommen, so wie die Leiber der Toten ausgesehen hätten. Am folgenden 'age war besonders an den Armen eine Anzahl ungefähr fünfmarkstückgroßer oter Flecken zu sehen, die am nächsten Tage wieder abblaßten und an ihrer telle deutliche Schuppenbildung erkennen ließen. An den Unterschenkeln hatte ie Schuppenbildung eine ganz bedeutende Verstärkung erfahren, die an den ›lgenden Tagen sich noch weiter steigerte. Auch am Rumpfe waren wieder deutche Eruptionen zu sehen. Am ganzen Körper spürte S. heftiges Jucken. Am . Tage darauf sagte ich S. in der Hypnose, daß sein Hautleiden nun wieder verchwinden und das Jucken aufhören würde und prompt wurde der hypnotische ıuftrag realisiert, wovon sich der hinzugezogene Chirurg überzeugt hat.

Die Entwicklung der Hautbilder und ihre Abhängigkeit von unlustbetonten 'orstellungen hat für die Beurteilung des Geisteszustandes einen ganz offenbaren Vert. Ganz abgesehen davon, daß diese Grade der Hypnotisierbarkeit nur bei sychopathischen Persönlichkeiten beobachtet werden, so läßt sich auch ein ınalogieschluß machen aus der organischen Triebhaftigkeit, wie sie sich assoziativ, urch Wiederhervorrufung von Erinnerungsbildern, die in starken Angstzuständen xiert waren, auslösen ließ, und zur Projektion in die Haut führte, mit jener rankhaften Triebhaftigkeit, wie sie die Vorstellung der sexuellen Blutung bei em jungen Mädchen ausgelöst hatte. Wie sich die Hautbilder durch hypnotische uggestion hervorrufen ließen, durch eine Allosuggestion, so erfolgte das sittliche elikt durch Autosuggestion, der Kranke handelte unter einem hypnotischen wange. Dabei war das Bewußtsein bedeutend eingeengt. *Wundt* hebt die Einıgung des Bewußtseins als das für die Hypnose charakteristischste Merkmal ervor — und die Willensfreiheit durch einen starken Zwang um ein ganz beeutendes beschränkt, so daß meiner Ansicht nach der Grad der Willensunfreiheit nd der relativen Unbewußtheit erreicht war, den der Gesetzgeber im § 51 im uge gehabt hat. Es ist dem Unterzeichneten durchaus bewußt, daß solche Fälle ›n psychopathischer Konstitution meist von gerichtsärztlich fungierenden Psychtern als nicht unter den § 51 fallend rubriziert werden. Aber man soll in der ebensbeurteilung nicht nach einer Schablone gehen, sondern jeder uns neu vorımmende Fall ist immer wieder Objekt neuer Bewertung, und die Wissenschaft hreitet ständig fort in der Erkenntnis der inneren Zusammenhänge der Lebensscheinungen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die psychopathische onstitution im Dienste für das Vaterland eine solche Steigerung erfahren hatte, ıß die Delikte bei dem sonst durchaus achtbaren Menschen entstehen konnten. err S. hat sich hier in jeder Weise ordentlich geführt. Er ist ein scheuer überscheidener Mensch, den ich eher als Wahrheitsfanatiker im Einklange mit der ıtsache, daß er sein Delikt selbst zur Anzeige gebracht hat, bezeichnen möchte, als

daß ich annähme, er habe mir etwas vorgelogen. Seine auf seine Hautkrankheit bezüglichen Angaben hat er gemacht über sein Leben an der Front, ohne zu wissen, daß sie irgendwie für die Bewertung seiner sittlichen Delikte von Bedeutung sein könnten."

Soweit das Gutachten. Lassen wir die Frage, ob § 51 zutreffend ist, beiseite, sie wird bei Richter und Gutachter immer von subjektiven Momenten abhängen. Objektiv soll durch die Anführung des beschworenen Gutachtens die psychogene Wurzel eines Falles von Psoriasis aufgedeckt werden, die Psychogenese in ihrer Abhängigkeit von bestimmten unlustbetonten Erinnerungsbildern, die haften geblieben waren, von Ekel und Angst machenden Erlebnissen und Eindrücken. Die Schuppenflechte ist in diesem Falle anzusehen als Ergebnis der Projektion eines seelisch erschauten Bildes in die Peripherie des Körpers, und zwar an die dem Bilde entsprechende Stelle desselben. Dabei scheinen die Unterschenkel bevorzugt, vielleicht weil sie im Schützengraben besonders ekelhaften Berührungen ausgesetzt waren. Es wird dem Leser eine solche Ableitung gewagt und neu erscheinen, aber ich habe in meiner letzten Arbeit mehrere Fälle genau analysiert, welche die Projektion seelisch erschauter Bilder in die Haut erwiesen. Ich möchte nur erinnern an die Dame, bei der die Palinmnese im Anschluß an bei ihr beobachtete blaue Flecken 2 Erlebnisse ins Bewußtsein zurückgebracht hatte, eine Prügelszene, die sie als Kind auf dem Schulhofe beobachtet hatte und bei der es blutig herging, und die Wutszenen ihres paralytischen Mannes, bei denen sie offenbar Angst gehabt hatte, daß sie einmal von ihm geschlagen werden könne und daß dann Blut fließen würde, wie einst auf dem Schulhofe beobachtet. Ich sagte der Dame, nachdem diese beiden assoziativ verknüpften Angstkomplexe aufgedeckt waren, in der Hypnose, indem ich leise ihren Arm berührte, sie würde an der berührten Stelle einen blauen Fleck bekommen, als ob ihr Mann sie auf den Arm geschlagen hätte. Am anderen Morgen war der Arm dick blaurot angelaufen. Das sich darbietende Bild ist mit Ölfarben festgehalten in der Arbeit wiedergegeben. Ich zeigte dies Bild kürzlich einer Dame, deren Schwiegersohn Hautarzt ist und bei mir nach dem Ergehen seiner Schwiegermutter angefragt hatte. Da eheliche Disharmonien in der Genese ihres eigenen Leidens eine Rolle gespielt hatten, war ich gezwungen bei der Dame anzufragen, ob ich ihrem Schwiegersohne reinen Wein einschenken dürfte. So kam es, daß ich durch den Hautarzt an meine Arbeit über psychogene Dermatosen erinnert wurde und der Dame das bezeichnete Bild mit der nötigen Erklärung zeigte. Am anderen Morgen hatte dieselbe mehrere ungefähr fünfmarkstückgroße rote Flecken an ihrem rechten Arme, die am folgenden Tage nach einer entsprechenden hypnotischen Beeinflussung wieder verschwunden waren. Das gezeigte Bild hatte offenbar seine eigene persönliche Nuance er-

ıalten, d. h. es war assoziativ mit der Erinnerung an die eigenen ehe-
ichen Disharmonien verknüpft, die ihrem Schwiegersohn gegenüber
ufgedeckt zu sehen, ihr doch wohl nicht ganz angenehm war, so daß
las Bild als ein unlustbetontes autosuggestiv in die Peripherie projiziert
rurde. Hier wird die besondere Psychogenese, die Ideogenese im
Anschluß an unlustbetonte Vorstellungen besonders deutlich, woraus
ie Berechtigung hervorgeht, in analoger Weise im mitgeteilten Pso-
iasisfalle das Hautbild mit den Schützengrabenerlebnissen in Be-
iehung zu bringen.

Diese Berechtigung leuchtete aber noch mehr ein, nachdem mir
er folgende Psoriasisfall bekannt wurde, den mir der meine Beobach-
ungen verfolgende Chirurg unseres Krankenhauses zur Behandlung
ugeschickt hatte.

O. M. aus B. kam 24 Jahre alt am 2. IX. 1923 zur Behandlung. An den Unter-
:henkeln und den Vorderarmen Psoriasis. Weiße Schuppen, die an den Unter-
:henkeln deutlicher waren, während an den Vorderarmen eine diffuse Röte vor-
errschte, die sich auf die Handgelenke zu erstreckte. Patient wurde durch die
tztere sehr belästigt, weil er immer unter dem Eindrucke stand, daß sie gesehen
nd falsch gedeutet werden könnte. Seine Frau war in anderen Umständen, und
ie Angst, das kommende Kind könne mit der gleichen Hautkrankheit behaftet
ein, hatte ihn zum Arzte getrieben. Ich erzählte ihm den vorangehenden Fall
nd sagte ihm, er möge einmal nachdenken, wann die Flechte zuerst aufgetreten
ei, und ob er in der Zeit nicht ekelerregende Erlebnisse gehabt habe, nicht mit
oten ekelerregenden Körpern irgendwie in Beziehung gestanden habe. Darauf
am prompt die Antwort, daß die Flechte entstanden sei, als er 14 Jahre alt
ewesen sei, und daß er damals mit anderen Knaben seines Dorfes in einem mitten
ı seinem Dorfe befindlichen Teiche gebadet habe, in den aus den Straßen die
auche hineinfließe und, wie er gewußt hätte, tote Katzen hineingeworfen wären.
r erinnere sich genau, daß die Haare derselben auf dem Wasser treibend be-
erkbar gewesen seien und daß es ihn jedesmal, wenn er aus dem Wasser gestiegen
i, „geschuddert" hätte. Gefragt, weshalb er denn wieder hineingegangen sei,
gte er, daß er hinter den anderen Jungen nicht habe zurückstehen wollen. —
iele Menschen fahren in einer Straßenbahn und nur einer erleidet bei einem Zu-
ımmenstoß eine traumatische Neurose, viele Knaben baden in schmutzigem Wasser
nd nur einer bekommt eine Hautkrankheit, aber in beiden Fällen derjenige, der
ı der Entwicklung seiner Organpsyche, seines Instinktlebens dazu vorbereitet,
ı bestimmter ideeller Richtung subjektiv überwertig geworden war. — Schon
ach einer Hypnose, in der ihm der Ekel durch Veranschaulichung der Situation
or 10 Jahren suggestiv zurückgerufen war, dann aber gesagt war, daß die damalige
tuation heute belanglos sei, zugleich aber eröffnet war, daß seinen Kameraden
ie roten Handgelenke gar nicht auffallen würden und wenn sie ihnen auffielen,
ürden sie daraus gar nicht den Schluß ziehen können, daß er mit einer häßlichen
rankheit behaftet sei, schließlich wäre es aber ganz ausgeschlossen, daß sich
ine Hautkrankheit auf sein Kind vererben würde, das ja gar nicht die ekel-
regenden Erlebnisse wie er selbst gehabt habe, war die Flechte fast ganz ge-
:hwunden. Der Patient hat sich darauf meiner Behandlung entzogen. Es war
rntezeit und in betreff seiner Befürchtungen war er beruhigt, so daß er keinen
rund mehr hatte, den weiten Weg von seinem Dorfe zu mir zu machen. Ich
onnte also das Experiment, die Flechte suggestiv wieder hervorzurufen, an ihm

nicht machen, auch die Affektion nicht zu völligem Verschwinden bringen. Gleichwohl leuchtet aus diesem dem ersten analogen Falle deutlich hervor, daß man mit der Entstehung der Hautbilder durch Projektion eines unlustbetonten ekelhaften Erinnerungsbildes rechnen darf, und es werden diese Mitteilungen wohl genügen, um die Aufmerksamkeit der Dermatologen auf die damit skizzierten Zusammenhänge zu lenken. Ob außerdem gewisse Saprophyten als mitwirkend angenommen werden dürfen, ob endokrine Produkte, vielleicht von seiten der Thymus als mitwirkend in Frage kommen, oder ob die durch Bestrahlung derselben erzielten Erfolge als suggestiv erfolgte gewertet werden müssen, kann dadurch noch nicht als entschieden angesehen werden. Auf das Wesen der Psychogenese möchte ich hier nicht weiter eingehen, sondern in Beziehung darauf nur auf meine vorangehenden Arbeiten verweisen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bunnemann*, Über psychogene Dermatosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 78, Heft 2. — [2]) *Stern*, Zur Frage der psychogenen Dermatosen. Ebenda 79, Heft 1—3. — [3]) *Bastard*, Journal of cutaneous Medicin. London 18?. — [4]) *Heise*, Ein Beitrag zur Frage des akuten Ekzems mit psychischer Ätiologie. Neurol. Centralbl. 1914, Heft 1. — [5]) *Bunnemann*, Über psychogene Schmerzen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 34. — [6]) *Bunnemann*, Über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen. Ebenda 34. — [7]) *Bunnemann*, Physikalische Betrachtungsweisen in neurologisch-psychiatrischer Literatur, ein Kapitel zur Leibseelenfrage. Ebenda 36. — [8]) *Bunnemann*, Verschiedene Betrachtungsweisen und die Neurosenfrage. Ebenda 41, Heft 1. — [9]) *Bunnemann*, Der Begriff des Mittels in der Hysterielehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 59, Heft 1. — [10]) *Kreibich*, Vasomotorische Phänomene durch hypnotischen Auftrag. 9. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges. Bern 1906. S. 508.

Geltungsbedürftige und Geltungssüchtige.

Von

Prof. **Gustav Aschaffenburg** (Köln).

(Eingegangen am 15. Oktober 1923.)

Jaspers[1]) hat als eine für die hysterische Persönlichkeit kennzeichnende Eigenart ihres Wesens bezeichnet, daß sie, „anstatt sich mit den ihr gegebenen Anlagen und Lebensmöglichkeiten zu bescheiden, das Bedürfnis hat, *vor sich und anderen mehr zu scheinen, als sie ist,* mehr zu erleben, als sie erlebensfähig ist". Für diese Persönlichkeiten hat *Kurt Schneider* in seiner lebendigen Darstellung der einzelnen Typen psychopathischer Persönlichkeiten die Bezeichnung der *Geltungsbedürftigen*[2]) geprägt. Ich will hier davon absehen, zu erörtern, ob, was *Schneider* ablehnt, Geltungsbedürftige in diesem Sinne stets als identisch mit hysterischen Persönlichkeiten anzusehen sind. Meine Bedenken richten sich vielmehr gegen die *Bezeichnung*: geltungsbedürftig.

Gerade weil dieses Wort außerordentlich klar und deutlich den Begriff zu kennzeichnen scheint, weil es sich schlagwortartig einprägt, müssen wir doppelt vorsichtig sein und untersuchen, ob Begriff und Wort sich wirklich völlig decken. Wir haben in der Psychiatrie zu oft erlebt, wie ein geschickt oder auch manchmal ein nicht geschickt, aber an gewichtiger Stelle gebrauchter Ausdruck zu endlosen Schwierigkeiten Anlaß gegeben hat. Für diese zuletzt erwähnte Gefahr sind die lebendigsten Beispiele „die Wiederherstellung der ehelichen Gemeinschaft" im § 1569 des BGB., unter der jedes Gericht etwas anderes versteht, nicht gerade zum Besten der Rechtsprechung. Und jeder Sachverständige weiß ein Lied davon zu singen, wie schwer es wird, dem Entmündigungsrichter klarzumachen, daß der Schwachsinn des § 6 BGB. nicht wesensgleich ist mit dem, was der Unbefangene und Laie unter Schwachsinn zu verstehen pflegt.

Ein Beispiel endlich für den gefährlichen Einfluß einer Bezeichnung, die dem damaligen Stande des Wissens, nicht aber der weiteren Entwicklung entsprechend, zutreffend gewählt schien, ist das Wort Neurasthenie. Die verheerende Wirkung der Überzeugung, daß Neur-

[1]) *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie III. Aufl., S. 350.

[2]) *Kurt Schneider*, Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 7. Abt., I. Teil, S. 69.

asthenie einen Zustand nervöser Erschöpfung und des Versagens der Nervenkraft bedeute, einen Zustand, dem nur lange dauernde Ruhe und äußerste Schonung abhelfen können, spukt unvertilgbar in den Köpfen der Kranken und leider vielfach auch noch der Ärzte; dieses aus dem Wort sich herleitende Vorurteil macht es so unendlich schwer, die Kranken dazu zu bringen, was in vielen Fällen die Vorbedingung einer erfolgreichen Behandlung ist, bei der Arbeit zu bleiben und den Mut zu gewinnen, die Beschwerden während des Arbeitens, oft genug auch durch das Arbeiten zu überwinden. Solche in der Geschichte der Medizin nicht seltenen Folgen einer nicht ganz zutreffenden oder zu Mißdeutungen führenden Bezeichnung müssen uns zur Warnung dienen. Eine derartige Gefahr scheint mir nun auch bei dem Ausdruck Geltungsbedürftigkeit vorzuliegen.

Wir sprechen im allgemeinen von *Bedürfnis*, wenn ein Organismus (es kann ebensowohl wie der menschliche Körper eine Gemeinde, der Staat, eine Fabrik in Betracht kommen) etwas zur Aufrechterhaltung seines Bestandes oder zur Weiterentwicklung notwendig hat; in der Bezeichnung „Bedürfnis" liegt mehr oder weniger die Anerkennung dieses *objektiven* Erfordernisses, während die *subjektive* Seite als dem Irrtum, der Selbsttäuschung in hohem Maße zugängig mit dem gleichen Ausdruck nur da richtig gekennzeichnet wird, wo sie mit der objektiven zusammenfällt. Das Nahrungsbedürfnis unseres Körpers ist etwas durchaus Meß- und Wägbares; wir bezeichnen aber das subjektive Verlangen nach Nahrung, das mehr durch die Leere des Magens als durch das Erfordernis, dem Körper für die verausgabten Nährstoffe Ersatz zuzuführen, bedingt ist, als Hunger. Gewiß ist zuzugeben, daß die Sprachgewohnheit, die oft genug eine Sprachnachlässigkeit wird, den Kreis dessen, wessen der Körper oder die seelische Persönlichkeit „bedarf", bei weitem umfangreicher erscheinen läßt; aber auch dann, wenn wir von religiösen, künstlerischen, ethischen Bedürfnissen sprechen, verstehen wir doch darunter Strebungen, die wir nach irgendeiner Richtung, wenn auch nicht für unbedingt notwendig, doch für anerkennenswert, unterstützungswert halten. Das trifft aber gerade für die von *Schneider* beschriebenen und gemeinten Persönlichkeiten nicht zu.

Geltungsbedürftige im Sinne *Schneiders* befriedigen ihr Bedürfnis, mehr zu scheinen, als sie äußerlich oder innerlich sind, „auf verschiedene Weise, ohne daß die Motive der betreffenden Person selbst klar zu sein brauchen". Die Hauptwege sind exzentrisches Wesen, das Renommieren; wo sich die Phantasie hinzugesellt, Pseudologie. Überall das starke Verlangen, im Vordergrunde zu stehen, aufzufallen, sich auszuzeichnen, ausgezeichnet zu werden. Es ist dabei von nebensächlicher Bedeutung, ob die Methode, sich diese äußerliche Anerkennung zu

erzwingen, mehr den Weg der pseudologischen Übertreibung einschlägt — diesen Typus stellt *Schneider* als den wichtigsten am genauesten dar —, oder ob diese Menschen sich durch dauernde Klagen, Szenen, Ohnmachten oder dadurch in den Mittelpunkt des Interesses und der Teilnahme anderer stellen, daß sie sich selbst gefährden oder sich der ernstesten Lebensgefahr durch große Operationen immer wieder von neuem aussetzen.

Verfolgt man diese auffälligen Erscheinungen bis zu ihrer Wurzel, so trifft man nicht selten auf ein Gefühl, durch körperliche und seelische Eigenart, durch Abstammung und widrige Schicksale im Leben zu kurz zu kommen. Aber diese Persönlichkeiten reagieren auf dieses Gefühl mit Ressentiment, mit der ganzen Wut und Verbissenheit des Unterdrückten, der, zum Herrscher geworden, nichts so sehr liebt, wie selbst wieder zu unterdrücken. So wird eine Krankheit benutzt, um die ganze Umgebung zu tyrannisieren, eine angemaßte Rolle, um in der Welt zu glänzen. Die Welt selbst wird nur soweit gewürdigt, als sie das eigene Ich in grellste Beleuchtung setzt. Immer das Bestreben, andere zu zwingen, sich um sie zu bemühen, ihnen zu dienen oder zu huldigen. Bestenfalls — und das sind nur sehr seltene Ausnahmen, wenn auch vielleicht die psychologisch Interessantesten — bescheiden sie sich, vor sich selbst zu glänzen.

In den weitaus meisten Fällen treten die Selbstsucht und die maßlose Eitelkeit so stark hervor, daß sie sofort unseren inneren Widerstand wachrufen. Wir kommen bei aller Berücksichtigung der Tatsache, daß ein solcher Mensch seiner unglücklichen Veranlagung gemäß sich nicht anders entwickeln, daß er nicht anders sein kann, als er ist, nicht über das Gefühl lebhaftester Mißbilligung hinweg und werden die Erscheinungen wie die ganze Persönlichkeit mit allen Mitteln zu bekämpfen suchen und bekämpfen müssen; was wir aber dabei in erster Linie bekämpfen, ist das Geltungsbestreben, dem wir als etwas durchaus *Subjektivem* jede *Berechtigung* abstreiten.

Nun gibt es aber zweifellos auch ein *berechtigtes*, ja sogar ein *notwendiges* Geltungsbedürfnis. *Schneider* erwähnt selbst das sachliche Geltungsbedürfnis manches Tüchtigen, der Machtmenschen und das kompensierende oder überkompensierende Geltungsbedürfnis vieler Selbstunsicheren und meint, daß das Wort Geltungsbedürfnis, wie das meist bei komplizierten Begriffen der Fall sei, den vollen Sinn nicht enthalte. Der volle und uneingeschränkte Sinn aber trifft im Gegensatz zu dem besprochenen Personenkreis bei allen denen zu, bei denen ein durchaus berechtigtes Bedürfnis vorliegt, sich zur Geltung zu bringen, ein Bedürfnis, das von der *Eitelkeit*, dieser bedenklichsten Triebfeder für eine große Zahl unliebsamer Erscheinungen im menschlichen Gemeinschaftsleben, völlig frei sein kann. Der Staatsmann, der

Erfinder, der Künstler, ja schließlich jeder Tüchtige hat das gesunde Bestreben, oft genug sogar die Pflicht, sich und seine Anschauungen zur Geltung zu bringen. Hier würde der Ausdruck geltungsbedürftig, dem, als Bezeichnung für psychopathische Persönlichkeiten gemünzt, das Stigma des Ungesunden anhaften würde, sehr leicht zu bedenklichen Mißgriffen und Fehlurteilen Anlaß geben. Immerhin sind diese Fälle unwichtig, da es sich durchweg um kraftvolle Persönlichkeiten handelt, die sich und ihre Ideen auch ohne unsere Hilfe durchzusetzen verstehen.

Ganz anders die *Selbstunsicheren.* Sie sind die schlechtesten Anwälte der eigenen Angelegenheiten. Selbst wenn sie ihre Scheu und Ängstlichkeit hinter einem schroffen und unnahbaren Auftreten zu verbergen suchen, erkennt der Kundige leicht, daß die stachliche Außenhaut nur die weiche seelische Verwundbarkeit verdecken soll. Auch diese Maske, auf die man gelegentlich stößt, wird ihnen schwer genug, denn es gehört zum Wesen des Selbstunsicheren, daß er an sich und seinem Können zweifelt, sogar dann noch, wenn ihn seine Lebenserfolge eines Besseren belehren könnten. Nichts von Eitelkeit, von Überhebung, kein Zuschaustellen der eigenen Persönlichkeit. Nicht ihre *Person* liegt diesen Menschen am Herzen, sondern ihr *Werk,* und wenn sie es zur Geltung bringen können, ohne selbst mit in den Vordergrund treten zu müssen, so sind sie am glücklichsten. Besonders bei echten großen Künstlern und Gelehrten — ich betone das Wort „groß" — habe ich diesen Mangel an Selbstvertrauen oft gefunden, und inmitten des tosenden Beifalls denkt mancher von ihnen mit Hans Sachs: „Euch macht Ihr's leicht, mir macht Ihr's schwer, gebt Ihr mir Armen zu viel Ehr'." Für sie steigert jeder Erfolg nur das übergroße Verantwortungsgefühl, und da sie stets hinter den Anforderungen, die sie an sich selbst stellen, zurückzubleiben glauben, kommt es nie zu dem gelassenen Selbstbewußtsein des Gesunden, geschweige denn zu der Überheblichkeit des Anmaßenden. Im Gegensatz zu diesem legen sie an die eigene Leistung den Maßstab schärfster, unerbittlicher Kritik und enden stets mit der Überzeugung ihrer Unzulänglichkeit. Höher versteigt sich ihr Ehrgeiz nicht als zu dem Wunsche, *wenigstens annähernd so tüchtig, so leistungsfähig, so wertvoll zu erscheinen als sie sind,* und diese Einschätzung bleibt ihrem Wesen entsprechend stets hinter der Wirklichkeit zurück.

Hier finde ich den Ausdruck *Geltungsbedürftigkeit* in vollem Umfang angebracht, da es sich um ein wirklich *objektiv berechtigtes Bedürfnis* handelt. Für die ganz entgegengesetzte Gruppe halte ich die Bezeichnung *Geltungssucht* für richtiger, die jedem Mißverständnis vorbeugt und kein Zusammenwerfen, keine Verwechslung mit der anderen zuläßt.

Mit „Sucht“ bezeichnen wir im Sprachgebrauch[1]) stets etwas mehr oder weniger Zwingendes, nicht leicht Überwindbares, nicht Wünschenswertes und nicht Berechtigtes. Das Bestreben, mit allen erlaubten und unerlaubten Mitteln das Gewünschte zu erlangen, das wir beispielsweise bei den Morphium- und Trunksüchtigen finden, und das wir als Ärzte und im gesellschaftlichen Leben bekämpfen müssen, steht in schroffem Gegensatz zu einem berechtigten Bedürfnisse, dem wir abzuhelfen die Pflicht haben. So kennzeichnet das Wort Sucht nicht nur das Wesen des Süchtigen, in diesem Falle des Geltungssüchtigen besser, es enthält auch das *Programm für die Behandlung* der Erscheinung.

Gerade vom ärztlichen Gesichtspunkte aber erscheint mir eine scharfe Gegenüberstellung und nicht mißverständliche Kennzeichnung der beiden so verschiedenen Persönlichkeitsgruppen erforderlich. Hat doch *Schneider* ausdrücklich ausgesprochen: „Geltungsbedürftige sind für jede Behandlung ungeeignet.“ Das gilt mit einer Einschränkung doch nur für die Geltungssüchtigen. Diese Einschränkung besteht darin, daß wir oft imstande sind, wenn auch nicht die Geltungssucht zu beseitigen, sie doch in Bahnen zu lenken, in denen etwas Brauchbares, ja Wertvolles geschaffen werden kann; z. B. wenn wir den Geltungssüchtigen als Mittel zur Befriedigung ihrer Sucht Aufgaben sozialer oder beruflicher Art stellen können, in denen sich ihre Eigenart ausleben und gleichzeitig zum Besten der Allgemeinheit dienen kann.

Dagegen sind die eigentlich Geltungsbedürftigen besonders dankbare Objekte unserer ärztlichen Kunst. Ich möchte geradezu behaupten, unserer wichtigsten Arbeit; denn unter ihnen finden wir in besonders großer Zahl wertvolle Menschen, auf deren Können, von den Hemmungen ihrer Selbstunsicherheit befreit, der Fortschritt der Menschheit — Fortschritt im besten Sinne — beruht. Ihnen möchte ich unsere Hilfe gesichert wissen, von ihnen die therapeutische Trostlosigkeit fernhalten, die ein Zusammenwerfen, eine Verwechslung mit den Geltungssüchtigen zur Folge haben könnte. In den Köpfen Unerfahrener — und auf dem Gebiete der Behandlung psychopathischer Zustände stoßen wir leider unter den Ärzten oft auf erstaunliche Unkenntnisse — kann eine solche Bemerkung wie die *Schneiders* von der Aussichtslosigkeit der Behandlung Geltungsbedürftiger leicht zu einer Entsagung führen, die höchst bedauerlich wäre. Und deshalb scheint es mir unerläßlich, den von *Schneider* gemeinten Typus der *Geltungssüchtigen* scharf von den *Geltungsbedürftigen* zu trennen.

---

[1]) Auf die höchst originellen Ausführungen *Riegers* (Festschrift zu der Feier des 50jährigen Bestehens der Heil- und Pflegeanstalt Werneck. Jena 1905), daß in dem Worte Sucht die Ausdrücke Suchen und Seuche verschmolzen seien, kann ich hier nicht eingehen. Der Sprachgebrauch hat dem Worte seine vielleicht philologisch zu beanstandende, aber feststehende Bedeutung gegeben.

Wird die WaR. durch Paraldehyd beeinflußt?

Von

E. Singer und **G. Herrmann.**

(Aus dem hygienischen Institut und der psychiatrischen Klinik der deutschen Universität Prag.)

(Eingegangen am 15. Februar 1923.)

In der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift 1914 veröffentlichte *Fuchs* eine Arbeit über die Beeinflussung der WaR. durch Paraldehyd. Er fand mit seiner Methode — Original WaR. mit ätherischem Meerschweinchenherzextrakt abgestufte Komplementmenge (1 ccm. 0,5 ccm und 0,25 ccm 10% Kompl.) in 11 von 16 untersuchten Fällen eine Abschwächung der WaR. bis zum vollkommenen Verschwinden, wenn die Blutprobe 8—10 Stunden nach Verabreichung von 5—10 g Paraldehyd entnommen wurde. Die erste Probe, der gegenüber die Abschwächung der WaR. durch das Paraldehyd konstatiert wurde, war zu verschiedenen Zeiten — einen Tag bis mehrere Monate vor dem Versuch — untersucht worden. Die Untersuchungen beschränkten sich auf den Blutwassermann.

Die große praktische Bedeutung dieser Befunde — Paraldehyd — wird an der hiesigen Klinik bei unruhigen Patienten, die der Blut- oder Liquorentnahme Schwierigkeiten bereiten, oft angewandt, bewog uns diese Versuche nachzuprüfen, wobei wir uns auf die praktische Seite der Frage beschränkten. Es handelte sich uns bloß darum, festzustellen, ob eine im Paraldehydschlaf entnommene Blut- oder Liquorprobe zur Diagnostik oder auch zu feineren Untersuchungen über die Beeinflussung luetischer Prozesse des Zentralnervensystems unbrauchbar ist.

Die Methodik war folgende: Nachdem dem Patienten Blut und Liquor entnommen wurde, bekam er große Dosen Paraldehyd in der üblichen Weise per os oder intravenös[1]). Der Paraldehydschlaf trat nach den intravenösen Injektionen sofort, nach der Darreichung per os in ca. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ein. Dementsprechend wurde $^3/_4$—2 Stunden nach der Darreichung des Paraldehyds neuerdings punktiert und beide

[1]) Früher haben schon *Noel* und *Southar* intravenöse Injektion von Paraldehydlösung empfohlen. The Lancet **2**, 818. Wir haben bei den vorliegenden Versuchen chemisch reines Paraldehyd mit prompter Schlafwirkung ohne Schädigung in der angegebenen Menge intravenös verabreicht.

Blutproben gleichzeitig noch am selben Tage nach der im Institut üblichen Methode — Original WaR. mit alkoholischem Menschenherzextrakt, Auswertung mit 0,2 und 0,1 ccm Serum und je nach Ausfall des Versuches Bezeichnung in der üblichen Weise mit ++++ bis +, außerdem mit der gleichen Methodik mit aktivem Serum untersucht. Der Liquor wurde in unverändertem Zustand in Mengen von 2,1, 0,5 und 0,2 ccm zum Versuch genommen. Die Zahlen in der Tabelle bezeichnen die kleinste Menge, bei der die WaR. noch positiv ausfiel. Alle Blutproben ließen den charakteristischen Geruch des Paraldehyds deutlich erkennen. Wie aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich wurde von 9 Fällen Blut und Liquor von einem bloß das Blut nach der geschilderten Methode untersucht. *Wir konnten in keinem Falle eine Beeinflussung der WaR. durch* die absichtlich so hoch gewählten *Paraldehydgaben feststellen*. Ohne die Befunde von *Fuchs* kritisieren zu wollen, müssen wir feststellen, daß das Paraldehyd praktisch ohne Einfluß auf die WaR. bleibt, wenn man, wie wir es getan haben, $^1/_4$—2 Stunden nach Eintritt des Paraldehydschlafes die Probe entnimmt.

Patient	Diagnose	Blut WaR.		Liquor WaR.		Anmerkung
		vor	nach	vor	nach	
Schw.	Progr. paral.	+ [1]) +++ [2])	+ +++	0,2	0,2	15 g per os
Se.	Progr. paral.	neg.	neg.	0,5	0,5	15 g per os
Ko.	Progr. paral.	+++ ++++	+++ ++++	0,2	0,2	3 g intravenös
Sv.	Lues latens	++++ ++++	++++ ++++	—	—	10 g per os
Ben.	Progr. paral.	++++ ++++	++++ ++++	0,2	0,2	5 g intravenös
Sed.	Progr. paral.	neg.	neg.	0,2	0,2	5 g intravenös
Mu.	Progr. paral.	++++ ++++	++++ ++++	0,2	0,2	10 g per os
Sei.	Progr. paral.	++++ ++++	++++ ++++	0,5	0,5	15 g per os
Re.	Lues cerebri	neg.	neg.	2	2	15 g per os
Jak.	Progr. paral.	++++ ++++	++++ ++++	0,2	0,2	15 g per os

[1]) Original WaR.
[2]) Aktivmethode.

Autorenverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



